

## VII.

# Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Skelettveränderungen bei kongenitaler Syphilis und ihre Heilungsvorgänge.

Von

Dr. H. Löhe,

Assistent der Kgl. Klinik für Hautkrankheiten.

(Hierzu Taf. V—X.)

Unsere Kenntnisse über Skelettveränderungen bei syphilitischen Neugeborenen reichen weit zurück.

Wohl die erste sichere Mitteilung stammt aus dem Jahre 1747 von Nils R. Rosén<sup>1</sup>, der Veränderungen am Knochensystem syphilitischer Neugeborener erkannte und die Notwendigkeit einer Untersuchung des ganzen Skeletts bei jedem Fall von kongenitaler Syphilis forderte.

Der weitere Ausbau der gewonnenen Grundlage erlitt eine schwere Störung durch John Hunter<sup>2</sup>, der die Infektiosität der Produkte der sekundären Syphilis und in logischer Konsequenz dieser Theorie die Übertragung der Krankheit auf kongenitalem Wege leugnete, da nach seiner Anschauung eine Infektion nur durch einen Primäraffekt erfolgen konnte. Ricord<sup>3</sup>, der sich zuerst zu seinen Anhängern bekannte, erkannte aber alsbald den Irrtum dieser Lehre, verließ sie und wurde fernerhin ein eifriger Förderer der Kenntnisse von der kongenitalen Syphilis.

Eine sehr wichtige Arbeit verdanken wir Vallex<sup>4</sup> aus dem Jahre 1834, der bei einem drei Wochen alten Kinde, das an Lähmungserscheinungen aller Extremitäten verstorben war, bei der Obduktion eine Ablösung sämtlicher Epiphysen an den Röhrenknochen mit Abszeßbildung im Periost feststellen konnte.

Die zweite Hälfte des 19. Jahrhunderts brachte aber erst durch klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen erhebliche Fortschritte auf diesem Gebiet. Henoeh<sup>5</sup> beschrieb 1861 bei zwei (sechs Wochen und zwei Monate alten) Kindern das klinische Bild von syphilitischen Knochenaufreibungen und Extremitätenlähmung, die sich unter mercurieller Behandlung schnell zurückbildeten, und Bärensprung<sup>6</sup> konnte in seiner Monographie über „Hereditäre Syphilis“ eine klinisch beobachtete Knochenaufreibung bei einem ein Monat alten syphilitischen Säugling durch die Obduktion dahin ergänzen, daß er an der Epi-Diaphysengrenze eine zellreiche, stark vaskularisierte Schicht fand, durch welche es zu einer Lockerung zwischen Epi- und Diaphyse gekommen war; gleichzeitig bestand eine starke Verdickung des Periosts.

Von besonderer Wichtigkeit ist eine kurze Mitteilung Ranviers<sup>7</sup> aus dem Jahre 1864 in der Société de biol. de Paris, der bei der Obduktion eines 28 Tage alten kongenital syphilitischen Neugeborenen ein „décollement des épiphyses“ an sämtlichen langen Röhrenknochen sah und diese Affektion, da sie gleichzeitig mit syphilitischen Erkrankungen anderer Organe sich zusammenfand, für syphilitisch hielt, während 1868 G. Lewin<sup>8</sup> in den Charité-Annalen über drei syphilitische Kinder berichtete, bei welchen er aus den klinischen Merkmalen eine Epiphysenlösung zu diagnostizieren vermochte.

Aber erst das Jahr 1870 war von ausschlaggebender Bedeutung für die Lehre von der Erkrankung des Knochensystems kongenital syphilitischer Neugeborener.

Georg Wegner<sup>9</sup> gebührt das unbestrittene Verdienst, als Assistent am Pathologischen Institut in Berlin, die Osteochondritis an den Epiphysen der Röhrenknochen bzw. an der Knorpel-

knöchengrenze der Rippen als eine in ihrer Ätiologie auf kongenitale Syphilis zu beziehende Affektion angesprochen zu haben, die sich bei intrauterin bereits abgestorbenen Neugeborenen oder jungen Kindern findet. — Wir müssen uns mit Wegners Untersuchungen, die auch heute noch vollauf zu Recht bestehen, etwas näher befassen. Er fand bei zwölf syphilitischen Neugeborenen an dem Übergang von Epiphyse zur Diaphyse der langen Röhrenknochen, sowie auch an den Rippen regelmäßig ganz charakteristische Veränderungen, an denen er drei verschiedene Stadien des krankhaften Prozesses unterscheiden konnte.

Das erste Stadium ist durch Proliferation der Knorpelzellen ausgezeichnet; die an die Diaphyse angrenzende Knorpelschicht ist schon makroskopisch als 2 mm breiter weißer, gerade oder wellig verlaufender Streifen zwischen Epi- und Diaphyse zu erkennen. Innerhalb dieser Schicht vollzieht sich bei reichlicher Proliferation der Knorpelzellen der Übergang zur Verknöcherung.

Im zweiten Stadium sind die Veränderungen bereits viel sinnfälliger, die Reihen der Knorpelrichtungszone sind stärker gewuchert. Die provisorische Verkalkungszone erreicht eine Breite von ca. 4 mm, ihre Begrenzung gegen die Epi- und Diaphyse ist eine noch unregelmäßigere als in dem ersten Stadium; auf dem Längsschnitt sieht man zahlreiche Vorsprünge aus der kalkinfiltrierten Partie in den Knorpel hineinragen. Durch quere Verbindung dieser Ausläufer entstehen sogar „inselartige“ Abschnürungen von verkalkter Knorpelgrundsubstanz. An vielen Stellen entwickelt sich sowohl aus dem die Wand der Kanäle bildenden Knorpelgewebe, wie auch aus dem die Gefäße einschließenden Markgewebe osteoide Substanz, später wirklicher Knochen, sodaß man innerhalb der Knorpelkanäle Züge von wahren Knochen findet, die sich sogar bis in die Spongiosa des Knochens hinein verfolgen lassen, wodurch eine ganz unregelmäßige Knorpelverkalkung und -verknöcherung an der Knorpelknochengrenze entsteht. Nach unten zu gegen die Spongiosa des Knochens hin bleibt der verkalkte Knorpel länger bestehen, und seine Überführung in Knochengewebe ist verzögert.

Endlich im dritten Stadium trifft man Auftreibung des Knorpels ähnlich wie bei der Rachitis, Verdickung von Periost und Perichondrium an der Epi-Diaphysengrenze an. Der verbreiterte Epiphysenknorpel zeigt an seiner oberen und unteren gezackten Begrenzungslinie ein graugelbliches Aussehen, nach der Diaphyse zu folgt eine bröcklige graugelbliche oder graurötliche Schicht, die ohne scharfe Grenze in die Spongiosa der Diaphyse übergeht. Diese letztere Schicht verhindert den festen Zusammenhalt zwischen Epi- und Diaphyse, so daß bisweilen eine Krepitation festzustellen ist, der Zusammenhang nur durch das umgebende Periost gesichert erscheint. Mikroskopisch fand Wegner in den unteren gegen den Knochen gerichteten Partien „Zellen in unvollkommener Fettmetamorphose, eine Art Verkäsung, Nekrobiose innerhalb verkalkter Knorpelgrundsubstanz“. Diese Veränderung des Markgewebes der Diaphyse ist dadurch bedingt, daß „das normale, aus Markzellen mit wenig Bindegewebe und sehr zahlreichen Gefäßen bestehende fötale Knochenmark ersetzt ist durch eine an Granulationsgewebe erinnernde Masse; dieselbe führt viel weniger Gefäße und statt der runden Markzellen mehr weichere, größere Spindelzellen“; natürlich finden sich Übergänge zwischen diesen drei Stadien, sowohl im Einzelfalle, wie an den verschiedenen Knochen desselben Individuums.

Wegner erklärte den ganzen Prozeß, den er als Osteochondritis bezeichnete, als einen wahrscheinlich durch einen im Blut vorhandenen Reiz — für uns also durch die *Spirochaeta pallida* — ausgelöstem Vorgang, der zu einer das physiologische Maß überschreitenden Wucherung der Knorpelzellen führt, während gleichzeitig die Umwandlung der verkalkten Knorpelgrundsubstanz verzögert ist. Die normalerweise erfolgende Neubildung von Gefäßen bleibt aus, die Knorpelzellen innerhalb der verkalkten Kapsel sterben ab und üben als „Caput mortuum“ einen Reiz aus, der zur Bildung eines Granulationsgewebes bzw. einer Eiterung führt, wodurch es alsdann zu einer Epiphysenlösung kommen kann. — Die verschiedenen Stadien können gleichzeitig an ein und demselben Individuum vorkommen, wobei für die einzelnen Röhrenknochen eine bestimmte Skala der Erkrankungsintensität sich ergibt. In erster Linie ist es das untere Gelenkende des Femur, dann

die untere Epiphyse der Unterschenkel- und der 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 konstant am geringsten betroffener Teil, die untere Epiphyse des Humerus.“

Fast gleichzeitig mit Wegners Veröffentlichung fallen eine Anzahl klinischer und pathologisch-anatomischer Untersuchungen Parrots<sup>10</sup>, die er unabhängig von diesem gemacht hatte, über die spezifische Knochenerkrankung. Seine histologischen Befunde stimmen mit denen von Wegner völlig überein, nur hebt er die Beteiligung des Periost und des Perichondrium stärker hervor und unterscheidet noch ein viertes Stadium des Prozesses. Die Epiphysenlösung erklärt er auf zweierlei Art: einmal durch ein „ramollissement gélatiniforme“ oder durch Bildung einer „matière jaune, présentant une grande ressemblance avec le pus, (qui) infiltre le tissu spongieux“. — Heftig polemisiert er gegen die Bezeichnung Wegners als „Osteochondritis“ und will den Erkrankungsvorgang als eine „dystrophie syphilitique des os“ auffassen, also nur als eine Ernährungsstörung im Knochengewebe, eine Ansicht, der er aber keine Geltung zu verschaffen vermochte.

Ihm verdanken wir auch die klinisch bedeutsame Beobachtung, daß bei kongenital syphilitischen Säuglingen oftmals Lähmungen auftreten, die Parrot auf die Erkrankung der Epiphyse bzw. auf eine Epiphysenlösung zurückführte und die daher auch mit Recht als Parrotsche Lähmung bezeichnet worden ist.

Von nicht geringerer Bedeutung waren die Arbeiten von Waldeyer und Köbner<sup>11</sup>, die auch bei makroskopisch nicht sichtbaren Veränderungen die mikroskopischen Charakteristika in jedem einzelnen Falle aufdecken konnten und daher auch aus dem Vorhandensein einer Osteochondritis in jedem einzelnen Falle die Diagnose „Syphilis“ als absolut berechtigt erklären und somit erst die Untersuchungsergebnisse Wegners in das rechte Licht setzten. Nur bezüglich der „Nekrobiose“ Wegners, der die geringe Entwicklung von Blutgefäßen in der provisorischen Knorpelverkalkungszone schon hervorhebt, weichen sie von dem Autor ab, betrachten als konstantestes Moment die Wucherung des Granulationsgewebes aus den Markhöhlen; dieselbe sei mit ihren kleinen runden und spindelförmigen Zellen vergleichbar den gummösen Produkten und falle auch, wie diese einer baldigen Nekrobiose anheim, infolge kleinzelliger Wucherung in der Adventitia der zugehörigen Gefäße. Auf diese Streitfrage werde ich noch im Laufe meiner Untersuchungen zu sprechen kommen.

Im Gegensatz zu diesen Beobachtern, die als Sitz der Erkrankung den Knochen annehmen, und die Epiphysenlösung an die Knorpelknochengrenze verlegen, beobachtete Haab<sup>12</sup> an zwei Fällen die Spaltbildungen im proliferierenden Knorpel und zog daraus den Schluß, daß der ganze Prozeß in erster Linie eine Erkrankung des Knorpels, eine Chondritis syphilitica sei, eine Anschauung, der sich Veraguth<sup>13</sup> anschloß, wenngleich er als unmittelbare Ursache der Kontinuitätstrennung eine „fibrilläre Zerklüftung“ der Knorpelgrundsubstanz ansieht.

Von klinischen Beobachtern waren es vor allem Birch-Hirschfeld<sup>14</sup>, Taylor<sup>15</sup>, Lewin<sup>16</sup>, Güterbock<sup>17</sup>, Henoch<sup>18</sup>, Heubner<sup>19</sup> und andere, welche in der Osteochondritis syphilitica ein niemals fehlendes und daher absolut sicheres diagnostisches Merkzeichen für Syphilis sahen. Heubner wies gleichzeitig nach, daß die von Güterbock u. a. beschriebene Gelenkeiterung bei kongenitaler Syphilis mit der Syphilis in keinem ursächlichen Zusammenhang stehe, vielmehr eine nebenher gehende Pyämie darstelle; andererseits betont er den Unterschied der syphilitischen und rachitischen Veränderungen an der Knorpelknochengrenze.

Eine Förderung, besonders in histologischer Hinsicht erfuhr die Lehre von der Osteochondritis syphilitica durch Kassowitz<sup>20</sup>, der in seiner 1881/82 erschienenen Monographie das Ergebnis eingehender Studien über die pathologischen Veränderungen der Knorpels, über Kallusbildung bei der Epiphysenbildung, über das Verhältnis der syphilitischen zu rachitischen Veränderungen niederlegte.

Im Jahre 1884 demonstrierte Rudolf Virchow<sup>21</sup> in der Berliner mediz. Gesellschaft bei einem Vortrag über „syphilitische Gelenkaffektion“ ein aus dem Jahre 1866 stammendes Präparat,

das sich auch heute noch in dem Museum des Pathologischen Instituts befindet, und gab dazu folgende Beschreibung: „Das Präparat betrifft einen sehr ausgezeichneten Fall von Syphilis congenita eines Kindes, wo die Erkrankung an den Gelenkenden dicht unter den Epiphysen eingetreten ist. Es hat sich eine dichte Verkalkung des Knorpels und dicht unter der Sklerose ein durchgehender Dissektionsprozeß entwickelt, der schon äußerlich an den Gelenkenden zu sehen ist. Der Prozeß wirkt also wie eine Art von Amputation, indem er die ganzen Epiphysen mit kleinen Teilen der Diaphysen abtrennt. An diesen Stellen bilden sich späterhin in der Tat Eiterungen, es entsteht Karies, der Eiter geht in die Nachbarschaft und nicht selten unmittelbar in das Gelenk hinein.“ Ein zweites Präparat „war das schönste Spezimen von gummöser Osteomyelitis bei einem noch zarten, eben im Wachstum begriffenen Kinde. Da sieht man inmitten der Diaphysen die gummösen Stellen. Im Umfange haben sich kolossale Hyperostosen gebildet, so daß dadurch jene bekannte Auftreibung entstanden ist, die an dem mazerierten Präparate in der Form eines blasigen Raumes (*spina ventosa*) erscheinen würde.“

Lentz<sup>22</sup> wies in einer unter Orth's Leitung entstandenen Dissertation auf die Wichtigkeit des Nachweises der Osteochondritis für die Diagnose „Syphilis“ hin, indem er unter zwölf syphilitischen Totgeburten in allen Fällen spezifische Veränderungen an der Knorpelknorpelgrenze nachweisen konnte, während nur bei zwei, gleichzeitig Veränderungen innerer Organe an einen Zusammenhang mit Lues denken ließen. Sodann wies er zum erstenmal auf das Vorkommen einer „eigentümlichen Linie“ hin, welche sich dicht oberhalb der Verkalkungszone hinzog; auch beschrieb er in der provisorischen Verkalkungszone bei zwei Fällen Granulationsbildungen, die er als echte gummöse Neubildungen anspricht und in seiner Erklärung der Ansicht von Waldeyer und Köbner zuneigt, die ja den Prozeß auch als einen solchen im Gegensatz zu Wegner betrachteten.

Hecker<sup>23</sup> betont auf Grund seiner histologischen Untersuchungen die Wichtigkeit der Osteochondritis, auch wenn sie nur als einziges Symptom vorhanden ist, für die Stellung der Diagnose „Syphilis“ und hat niemals die Veränderung gefunden „bei den sicher nichtsyphilitischen, sowie bei den Fällen mit negativem Befund“. Denselben Standpunkt nimmt auch Rosinski<sup>24</sup> ein, der sogar die Osteochondritis als die „konstanteste der spezifischen Gewebsveränderungen“ ansieht und ihr ganz besonderen Wert beimißt, deshalb, weil die Affektion, „sobald sie einigermaßen ausgesprochen vorliegt, auch makroskopisch unschwer zu erkennen ist“. Im übrigen hält er die Erkrankung für eine entzündliche Reaktion an den Orten der stärksten Wachstumshyperämie des Knochengewebes.

Ganz besondere Verdienste hat sich um die Kenntnis der kongenital syphilitischen Gelenkaffektionen Hochsinger<sup>25</sup> erworben. In seiner groß angelegten Monographie hat er an einem in fünfzehnjähriger Tätigkeit gesammelten Material die Frage der Osteochondritis syphilitica vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkt aus bearbeitet. Neben einer Fülle von neuen Einzelheiten betonte er nachdrücklichst seinen Standpunkt in der Streitfrage über das Wesen der Osteochondritis syphilitica, die er nur als eine entzündliche Affektion ansieht, als eine generelle Erkrankung sämtlicher enchondral wachsender Skeletteile. Er verweist auf das häufige Vorkommen einer Periostitis ossificans, die er als einen bei der Heilung mitsprechenden Faktor betrachtet. Er war auch der Erste, der das Röntgenverfahren in den Dienst der Untersuchung des Knochensystems syphilitischer Neugeborener stellte und auf diese Weise die intra vitam nicht immer palpatorisch nachweisbaren Veränderungen im Bilde festlegen konnte. Auf Grund der von ihm gemeinsam mit Holzknecht und Kienböck<sup>26</sup> angestellten Untersuchungen kam er zu dem Resultat, daß bei jedem kongenital syphilitischen Kinde röntgographisch die Osteochondritis syphilitica nachweisbar ist, und zwar schon vom siebenten Schwangerschaftsmonat an. Wir werden noch häufig auf die Hochsingerschen Untersuchungen zurückgreifen.

Einen weiteren wichtigen Beitrag zur Frage der kongenital syphilitischen Veränderungen an der Knorpelknorpelgrenze, insbesondere über den Hergang der Epiphysenlösung lieferte M. B. Schmidt<sup>27</sup> 1905 in seinem Vortrag auf der Meraner Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft. Er legte dar, daß der Vorgang, welcher zur Lösung der Epiphyse führt, nicht auf einer

„Resorption schon gebildeten Knochens, sondern durch einen Ossifikationsdefekt im Bereich einer Lage von Knorpelkanälen“ beruht. Demnach auch ist seiner Auffassung nach die Epiphysenlösung nicht eine Erkrankung des Marks, sondern es muß zu ihrem Zustandekommen gleichzeitig das perichondrale Bindegewebssystem miterkrankt sein. Die Epiphysenlösung kann nach seiner Ansicht auf zweierlei Art zustande kommen: entweder bricht die breite Kalkgitterzone durch mechanische Einwirkungen bei der Geburt, oder auch in utero ein, andererseits kann die subchondrale Granulationsgewebsschicht die Kontinuität zwischen Epi- und Diaphyse aufheben; bezüglich des ersteren Modus der Epiphysenlösung sind die Ansichten geteilt; E. Fraenkel<sup>28</sup>, ein ausgezeichneter Kenner der kongenitalen Knochensyphilis, gibt die theoretische Möglichkeit einer Kontinuitätsunterbrechung in der Kalkgitterzone zu, hat aber selbst nur an solchen Knochen diese Veränderung angetroffen, an welchen sich in der Verkalkungszone die bekannte granulationsgewebsartige Schicht findet.

Zum Schluß möchte ich noch auf eine Arbeit von Orth<sup>29</sup> in der Festschrift für Unna im Jahre 1911 hinweisen, in welcher er in zwei Fällen von zwei und vier Monate alten kongenital syphilitischen Kindern scharf umschriebene Gummiknoten in der Diaphyse beschreibt und auf die Ähnlichkeit mit den von M. B. Schmidt in Meran gezeigten Bildern hinweist, die er aber scharf getrennt wissen will von den sogenannten „Wegnerschen gelben Herden“, die man nicht früher als solche diagnostizieren darf, ehe die mikroskopische Untersuchung abgeschlossen ist.

Ich bin mir wohl bewußt, keine erschöpfende Literaturübersicht gebracht zu haben; es lag aber auch nur im Rahmen dieser Darstellung, ein Bild zu entwerfen von den grundlegenden Arbeiten, die für das Verständnis und die Entwicklung der Lehre von der kongenitalen Syphilis notwendig sind und welche die Ecksteine des großen Gebäudes darstellen; es dürfte daher auch schwierig sein, etwas Neues zu dieser ganzen Frage beizusteuern. Jedoch erscheint mir die Frage der Erörterung wert, in welcher Weise sich die Reparation der durch die Osteochondritis syphilitica gesetzten Veränderung am Skelett vollzieht, zumal die Hilfsmittel zur Erkennung der Erkrankung in dem letzten Jahrzehnt enorm vervollkommen sind und gleichzeitig auch durch die Aufnahme des Salvarsans die Therapie eine ungleich wirksamere und erfolgreiche geworden ist, nicht nur bei den Produkten der erworbenen, sondern auch bei den Erscheinungen der kongenitalen Syphilis; und hier sind es gerade die Knorpelknochengrenzen, an welchen die gemischte Behandlung mit Quecksilber und Salvarsan die günstige Wirkung nicht zu verfehlen scheint; sehen wir doch häufig bei Kindern, die nur kurze Zeit behandelt worden sind, ein vollständiges Verschwinden der typischen syphilitischen Veränderungen an der Knorpelknochengrenze, während noch die Veränderungen auf der Haut und den inneren Organen in ausgeprägtem Maße bestehen.

E. Fraenkel betont noch in seinem Atlas der kongenitalen Knochensyphilis aus dem Jahre 1911: „Über den Modus, in welchem sich die Reparation der in so schwerer Weise geschädigten Knochen vollzieht, fehlen indes eingehende Untersuchungen. Der Grund hierfür ist leicht verständlich. Einmal sind es eben syphilitische schwächliche Kinder, Nachkommen von Syphilitischen, die entweder bereits tot zur Welt kommen oder nur ein kurzes Dasein von Tagen oder Stunden fristen, oder aber die Kinder bleiben am Leben und verschwinden, sobald die ersten Krankheitsercheinungen überwunden sind, für die weitere Beobachtung, es sei denn,

daß vielleicht eine andere interkurrente Erkrankung dem Leben ein Ziel setzt und dadurch die Gelegenheit zu anatomischen Untersuchungen sich bietet. Übersieht man daher das große Material von kongenital syphilitischen Kindern, welches in dem Pathologischen Institut der Universität zur Sektion gelangt, so finden sich darunter doch nur verschwindend wenige Kinder, welche nach einer längeren Lebenszeit, behandelt oder unbehandelt, zur Sektion gelangen. Von diesem Gesichtspunkt aus gewinnt daher die röntgologische Untersuchung für die Beurteilung der Frage, ob bei dem neugeborenen lebenden Kind oder auch bei älteren kongenital syphilitischen Kindern Veränderungen des Knochensystems vorliegen, immer mehr an Bedeutung und ist daher auch bis zu einem gewissen Grade besonders für die klinische Untersuchung der anatomischen überlegen; indes wird sie, wenn es sich darum handelt, in ihren Einzelheiten die feineren Veränderungen an dem erkrankten Knochen zu studieren, niemals die histologischen Untersuchungsmethoden verdrängen können.

Um die oben aufgeworfene Frage an einem großen Vergleichsmaterial entscheiden zu können, habe ich das Knochensystem von 60 kongenital syphilitischen Kindern untersucht, darunter von 8, die bereits längere Zeit gelebt und antisypilitisch behandelt worden waren.

Um ein möglichst erschöpfendes Bild des syphilitischen Prozesses an dem Knochensystem zu gewinnen, wurde in jedem Falle das proximale und distale Ende des Oberarms, des Unterarms, des Oberschenkels und des Unterschenkels, sowie von jedem Falle eine Rippe untersucht. Bei der weitaus größten Zahl wurde Muskulatur mit herausgenommen und in den Bereich der Betrachtung gezogen.

Die Röhrenknochen wurden mit der Muskulatur möglichst vorsichtig aus der Haut geschält, in toto mindestens 14 Tage in 10proz. Formollösung konserviert, entkalkt, in der üblichen Weise in steigendem Alkohol gehärtet und alsdann in Zelloidin eingebettet. Die Zerlegung der Knochen erfolgte erst nach der Überführung in 70proz. Alkohol, da sich gezeigt hatte, daß beim Aufschneiden der frisch der Leiche entnommenen Stücke leicht eine Ablösung der Epiphysen künstlich herbeigeführt wurde, auch die entkalkten Präparate eine viel glattere Schnittfläche gewährten; allerdings muß man bei diesem Vorgehen auf die makroskopische Betrachtung am frischen Schnitt verzichten.

Die durchschnittlich 10–15  $\mu$  dicken Schnitte wurden mit Hämalaun, Methylenblau-Eosin, meist aber mit Hämatoxylin-Eosin, sowie van Gieson gefärbt.

Bei der Durchsicht der Präparate ergab sich eine zwanglose Einteilung der sämtlichen Fälle in 6 große Gruppen, wenn natürlich auch unter den Fällen jeder einzelnen Abteilung größere und geringere Abweichungen vorkommen, die aber eine gesonderte Rubrizierung nicht erfordern.

Ich lasse nun die Beschreibung der einzelnen Gruppen folgen und werde an der Spitze jeder derselben einen Fall in seinen Einzelheiten schildern, der als Muster dienen soll.

## Gruppe I.

**Fall 1** (J.-Nr. 30). Mädchen, totgeboren. Obduzent: Ceelen. Seziert: 9. I. 14.

Klinische Diagnose: Mazeriert geboren im 9. Monat.

Pathologisch-anatomische Diagnose: frühgeborenes, stark mazeriertes weibliches Kind. Osteochondritis syphilitica. Blutige Imbibition sämtlicher Organe.

Mikroskopisch: Oberarm oben. In dem ruhenden Knorpel sieht man zahlreiche Markraum-durchschnitte. Die Knorpelwucherungszone ist verbreitert. Die Zellreihen der Richtungszone sind sehr stark verlängert. Die Knorpelzellreihen erscheinen durch die Verdickung der Grundsubstanz fächerartig voneinander getrennt. Stellenweise nimmt die Grundsubstanz bei van Gieson-färbung einen eigentümlich bräunlichen Farbenton an im Gegensatz zu der im allgemeinen blaß-rötlichen Färbung. Die provisorische Verkalkungszone ist erheblich verbreitert und zeigt, sowohl gegen die Richtungszone hin, wie auch diaphysenwärts eine sehr unregelmäßig zackige Begrenzung. Die Bälkchen der verkalkten Knorpelgrundsubstanz zeigen in dieser Zone unregelmäßige Gestalt, sind meist lang, aber auch wiederum kurz, stehen bald eng zusammen gedrängt, bald in weiteren Verbänden angeordnet. Stellenweise sind in den neuen Knochenbälkchen noch Knorpelhöhlen enthalten, während an anderen Stellen die Markräume weit in den Knorpel hinein vorgedrungen sind, zum Teil sogar durch die Richtungszone Ausläufer entsendend, bis in die Knorpelwucherungszone hinein. In den neu gebildeten Knochenbälkchen erhält sich noch weit in die Diaphyse hinein ein Kern verkalkter Knorpelgrundsubstanz. Osteoblasten sind nur in geringer Zahl vorhanden, infolgedessen sind die Auflagerungen neuen Knochens nur spärlich und die Bälkchen bleiben daher in der Diaphyse dünn und zierlich. -- Das Knochenmark enthält in einer feinfaserigen Grundsubstanz neben großen runden, den normalen Markzellen gleichenden Zellen zahlreiche kleine runde Zellen, die den Typus der lymphoiden Gewebszellen zeigen. Außerdem sieht man zahlreiche Durchschnitte von Gefäßen, die in der Längs- oder Querrichtung getroffen sind.

Das Periost zeigt eine leichte Verdickung und ist ebenso wie die Muskulatur der angrenzenden Weichteile entzündlich infiltriert.

Das nahezu gleiche mikroskopische Bild wiederholt sich an sämtlichen übrigen Röhrenknochen und ist auch in exquisiter Weise an den Rippen ausgesprochen.

**Fall 2** (J.-Nr. 248). Knabe, totgeboren. Obduzent: Heitzmann. Seziert: 4. III. 14.

Klinische Diagnose: Mazeriert geboren im 9. Monat.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Mazerierter, 35 cm langer, totgeborener männlicher Fötus. Blutige Imbibition sämtlicher Organe. Osteochondritis syphilitica.

Mikroskopisch: Bemerkenswert erscheint hier die verhältnismäßig schmale, in welliger Linie verlaufende Verkalkungszone; die Bälkchen der verkalkten Knorpelgrundsubstanz sind außerordentlich kurz, vielfach nur Trümmer von Bälkchen darstellend. Auch in der Diaphyse sieht man axial nur sehr spärliche, auffallend kurze und schmale, mit einem Kalkkern versehene Bälkchen; in den lateralen Abschnitten des Marks bilden sie ein Gitterwerk (Oberarm unten). An einzelnen Stellen zeigt das Diaphysenmark Züge einer feinfaserigen Grundsubstanz mit spindligen Kernen (Radius, Ulna, Femur oben). Fast allenthalben findet sich in der Muskulatur eine kleinzellige Infiltration.

**Fall 3** (J.-Nr. 202). Knabe 1½ Stunden alt. Obduzent: Geh. Rat Orth. Seziert: 23. II. 14.

Klinische Diagnose: Syphilis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Syphilis congenita. Pemphigus. Osteochondritis. Weiße Hepatisation der Lungen. Erstickungserscheinungen. Knochenkern in der unteren Epiphyse des Femur fehlt. Das Kind ist nicht voll ausgetragen. Leichte Pankreaszirrhose. Lungen mikr. weiße Pneumonie. Exsudatzellen vielfach verfettet.

Mikroskopisch: Knorpelwucherungs-, Richtungs-, Verkalkungszone sind mäßig verbreitert, nur am Oberschenkel unten, an der Tibia und Fibula oben ist die Verkalkungszone stärker gezackt und unregelmäßig verlaufend. In dem Diaphysenmark sind die Knochenbälkchen kräftig entwickelt, haben den Kalkkern fast völlig verloren. Reichlich Osteoblastenbildung. Das Knochen-

mark ist gut vaskularisiert, enthält fast ausschließlich kleine runde, distinkt gefärbte Zellen; hie und da finden sich vereinzelte polymorphe, vielkernige Riesenzellen. Oberarm und Unterarm zeigen periostale Verdickung.

**Fall 4** (J.-Nr. 156). Knabe, totgeboren. Obduzent: Ceelen. Seziert 11. II. 14.

Klinische Diagnose: Mazeriert geboren.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Leiche eines 42 cm langen männlichen Kindes. Lungen völlig atelektatisch. Thymus klein. Ductus Botalli durchgängig. Foramen ovale offen. Osteochondritis syphilitica.

Mikroskopisch entspricht das Bild dem des Falles 2. Die Knochenbälkchen sind — ganz besonders in der Rippe tritt dies hervor — meist kurz, trümmerhaft. Das Knochenmark hat bei der mazerierten Frucht nur schlecht die Färbung angenommen. Am geringsten sind die Veränderungen ausgesprochen an der Epiphysenlinie des Oberschenkels unten.

**Fall 5** (J.-Nr. 136). Mädchen, totgeboren. Obduzent: Ceelen. Seziert: 6. II. 14.

Klinische Diagnose: totgeboren.

Pathologisch-anatomische Diagnose: 50 cm lange weibliche Kindesleiche. Lungen völlig atelektatisch. Ductus Botalli durchgängig. Foramen ovale sehr klein. Schwellung der Mesenterialdrüsen. Gehirn o. V. Keine Syphilis.

Mikroskopisch: Keine Veränderungen gegen Nr. 4, nur treten am Knochenmark die Verhältnisse deutlicher hervor. Man sieht runde Zellen, große Zellen mit hellem Protoplasma und kleinem Kern. Gefäßdurchschnitte.

**Fall 6** (J.-Nr. 43). Mädchen, totgeboren. Obduzent: Ceelen. Seziert: 13. I. 14.

Klinische Diagnose: totgeboren (Frühgeburt 7. Monat).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Leiche eines 37 cm langen weiblichen Kindes. Ductus Botalli durchgängig. Foramen ovale offen. Keine Zeichen von Syphilis.

Mikroskopisch: Wucherungs-, Richtungs-, Verkalkungszone erheblich verbreitert. Die Verkalkungszone weist die stärksten Veränderungen auf am distalen Ende von Radius und Ulna, die geringsten am Oberschenkel unten. Unter dem Periost, am zentralen Abschnitt des Femur ein nekrotischer Herd. In dem ruhenden Knorpel der Rippen sieht man Gruppen von pigmentierten Knorpelzellen, in deren Umgebung die Knorpelgrundsubstanz färbetisch sich anders verhält, indem sie einen bräunlichen Farbenton bei van Gieson-, einen blauschwarzen bei Hämalanfärbung angenommen hat.

**Fall 7** (J.-Nr. 1326). Knabe, totgeboren. Obduzent: Ullman. Seziert: 29. XII. 13.

Klinische Diagnose: Totgeboren.

Pathologisch-anatomische Diagnose: 43 cm lange männliche Kindesleiche. Keine Zeichen von Syphilis. Ductus Botalli und Foramen ovale durchgängig. Osteochondritis syphilitica (?).

Mikroskopisch: Verbreiterung, zackige Begrenzung der Verkalkungszone, durchweg in stärkerem Maße an Oberarm und Unterschenkel als am distalen Ende des Femur, besonders stark an der Rippe. Markraumbildung unregelmäßig, indem bald schmale, bald sehr weite Markräume miteinander abwechseln. Am Oberschenkel Periostitis.

**Fall 8** (J.-Nr. 1325). Mädchen, totgeboren. Obduzent: Ullmann. Seziert: 29. XII. 13.

Klinische Diagnose: Totgeboren.

Pathologisch-anatomische Diagnose: 43 cm lange, weibliche Kindesleiche. Lungen nicht lufthaltig. Foramen ovale offen. Ductus Botalli durchgängig. Osteochondritis syphilitica.

Mikroskopisch: Wie Nr. 7, nur sind die Veränderungen an allen Röhrenknochen gleichmäßig stark vorhanden.

**Fall 9** (J.-Nr. 869). Mädchen, totgeboren. Obduzent: Rochs. Seziert: 26. VIII. 13.

Klinische Diagnose: Lebensschwäche, Frühgeburt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: 40 cm langes weibliches Kind. Osteochondritis syphilitica. Lungen teilweise lufthaltig. Ductus Botalli offen.

Mikroskopisch: Dieser Fall weist verhältnismäßig die geringsten Veränderungen auf. Alle



drei Zonen sind verbreitert. Auch sind die Veränderungen am Oberarm, Unterarm, Unterschenkel stärker ausgesprochen als am Oberschenkel.

**Fall 10** (J.-Nr. 1150). Knabe, zwei Tage alt. Obduzent: Ceelen. Seziert: 4. XI. 13.

Klinische Diagnose: Lebensschwäche und Syphilis. Bronchopneumonie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: 51 cm lange männliche Kindesleiche. Zahlreiche bronchopneumonische Herdchen in beiden Lungen. Lungen zum Teil lufthaltig. In den Nieren Harnsäure-Infarkte. Am unteren Teil des Ileums ein  $1\frac{1}{2}$  cm langes obliteriertes Divertikel.

Mikroskopisch: Im allgemeinen das gleiche Bild wie im vorhergehenden Falle, jedoch besteht hier am Oberarm, Oberschenkel und Tibia eine ausgesprochene Periostitis.

Die letzten vier Fälle (939, 768, 780, 1286) zeichnen sich wieder durch besonders starke Veränderungen an allen drei Zonen aus.

**Fall 11** (J.-Nr. 939). Mädchen, totgeboren, Obduzent: Rochs. Seziert: 13. IX. 13.

Klinische Diagnose: Frühgeburt (Syphilis).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Weibliches neugeborenes Mädchen mit Zeichen der Reife. Lungen partiell lufthaltig. Pneumonia alba. Osteochondritis syphilitica.

**Fall 12** (J.-Nr. 768). Knabe, ein Tag alt. Obduzent: Ceelen. Seziert: 28. VII. 13.

Klinische Diagnose: Lebensschwäche, Frühgeburt 8. Monat.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Kongenitale Syphilis. Frühgeborenes männliches Kind. Pemphigusblasen in der Haut des Gesichts und des Schädels. Abszesse in der Thymusdrüse. Osteochondritis syphilitica. Milz- und Leberschwellung. Induration des Pankreas.

**Fall 13** (J.-Nr. 780). Mädchen, totgeboren. Obduzent: Ceelen. Seziert: 1. VIII. 13.

Klinische Diagnose: Mazeriert geboren, Syphilis, 9. Monat.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Syphilis congenita, 50 cm lange mazerierte weibliche Kindesleiche. Lungen völlig atelektatisch. Klappenhämatom an der Mitrals und Trikuspidalis. Ekchymosen in der Pleura und dem Perikard. Große Leber. Zahlreiche diffus über die Leberoberfläche zerstreute graue Pünktchen (Bendasche Herde). Osteochondritis syphilitica. Blut-schorfe der Lippen.

**Fall 14** (J.-Nr. 1286). Knabe, totgeboren. Obduzent: Ceelen. Seziert: 16. XII. 13.

Klinische Diagnose: Totgeboren.

Pathologisch-anatomische Diagnose: 45 cm lange männliche Kindesleiche. Beide Lungen völlig atelektatisch. Ductus Botalli und Foramen ovale offen. Klappenhämatom an dem einen Segel der Valvula trikuspidalis. Osteochondritis syphilitica. Blutige Imbibition der inneren Organe.

Mikroskopisch: Besonders die Verkalkungszone ist außerordentlich unregelmäßig in ihrem Verlauf, zackig begrenzt. Die Bälkchen der verkalkten Knorpelgrundsubstanz und die Knochenbälkchen im oberen Abschnitt der Diaphyse stellen vielfach nur kurze trümmerhafte Gebilde dar. Die Markräume sind sehr verschieden gestaltet, bald weit, bald eng. Auch an diesen Fällen tritt die stärkere Erkrankung der oberen Extremitäten sowie des Unterschenkels gegenüber dem Oberschenkel zutage. — Im Fall 11 (939) am Oberarm, im Fall 14 (1286) besteht an der Tibia eine Periostitis.

## Die II. Gruppe

umfaßt 22 Fälle.

**Fall 1** (J.-Nr. 874). Knabe, totgeboren. Obduzent: Rochs. Seziert: 26. VIII. 13.

Klinische Diagnose: Totgeboren.

Pathologisch-anatomische Diagnose: 50 cm langes männliches Kind. Starke Mazeration der Haut und sämtlicher Organe. Osteochondritis syphilitica.

Mikroskopisch: Oberarm oben: im ruhenden Knorpel zahlreiche Markraumdurchschnitte. Die Wucherungszone ist erheblich verbreitert, gegen die etwas weniger verbreiterte Richtungszone durch eine die ganze Breite des Knorpels durchsetzende schmale Spalte abgetrennt; die Wände derselben sind mit kleinen runden Zellen bekleidet, ähnlich denen, welche die Markräume

ausfüllen. Im Lumen des Spalts finden sich hie und da noch einzelne oder in kleinen Gruppen angeordnete runde Zellen. Unmittelbar oberhalb der Grenze zwischen der Richtungs- und der Verkalkungszone verläuft quer durch den Knorpel mit kurzen Unterbrechungen eine fast gerade Linie, die sich durch eine etwas dunklere Färbung auszeichnet. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man, daß im Bereich dieser Linie die Septa zwischen den Knorpelhöhlen aufgefaserter sind und infolgedessen breiter erscheinen. Gleichzeitig bemerkt man, daß epiphysenwärts von dieser Linie die Höhlen der Knorpel-Richtungszone kleiner und in der zu ihr parallel gerichteten Achse niedriger werden, bis sie in unmittelbarer Nähe der Linie eine flache Lage bilden, welche diaphysenwärts von der Linie wieder in Reihen mit großen rundlichen Knorpelzellen übergeht; die provisorische Verkalkungszone ist ziemlich verbreitert, in ihrem Verlauf sehr unregelmäßig und gezackt. Die Bälkchen der verkalkten Knorpelgrundsubstanz sind zum Teil kurz, plump, zum Teil lang und schmal und weisen in der Verkalkungszone kaum nennenswerte osteoide Säume auf. Erst ganz allmählich erfolgt in der Diaphyse der Übergang zu etwas kräftigeren Knochenbälkchen, die aber durchweg einen Kern verkalkter Knorpelgrundsubstanz besitzen. Infolge der geringen Osteoblastenbildung sind die Auflagerungen neugebildeten Knochens nur dürtig und die Bälkchen bleiben schmal.

Das Knochenwerk weist neben kleinen runden Zellen, Gefäßdurchschnitten, besonders zahlreiche große Zellen mit kleinem, bald zentral, bald peripher gelegenen Kern und einem hellen, meist körnigen Protoplasma auf. Periost, Muskulatur o. V.

In sämtlichen Präparaten dieses Falles wiederholt sich sowohl die Spaltbildung, wie auch die Veränderung der Knorpelgrundsubstanz, die ich der Kürze halber als „dunklen Streifen“ bezeichnen will, der in einer bald mehr geraden, bald mehr gezackten Linie verläuft.

Besondere Erwähnung verdient an diesem Falle noch die Muskulatur des Unterschenkels. In den zwischen Tibia und Fibula nämlich verlaufenden Muskeln findet sich ein großer unregelmäßig begrenzter, zwischen die Muskelfasern der Umgebung zackige Ausläufer entsendender Herd, der sich offenbar durch Zerfall von Zellen gebildet hat und in welchem noch eine Reihe von gut gefärbten Zellen hervortreten, die einen meist runden Kern von wechselnder Größe aufweisen. Stellenweise finden sich Ansammlungen von feinkörnigem braunem Pigment; zum Teil sind die Muskelfasern zugrunde gegangen, zum Teil sind die Fasern, die unmittelbar an den Herd angrenzen, geschädigt, indem die Kernfärbung und die Querstreifung fehlen, zum Teil aber besteht bei fehlender Färbung noch wohl erhaltene Querstreifung; entsprechend der Stelle in der Muskulatur findet sich ein kleiner, aus zerfallenen Zellen zusammengesetzter Herd auf der inneren Schicht des Periosts, in welchem auch wieder Pigmentkörnchen anzutreffen sind.

An diesen Fall schließen sich noch acht weitere an, in welchen wir die oben beschriebenen allgemeinen Veränderungen antreffen (Nr. 752, 1045, 1207, 1213, 1228, 1285, 1337, 195, 200).

**Fall 2** (J.-Nr. 752). Mädchen, totgeboren. Obduzent: Ceelen. Seziert: 24. VII. 13.

Klinische Diagnose: Mazeriert geboren. 9. Monat.

Pathologisch-anatomische Diagnose: 50 cm lange, stark mazerierte weibliche Kindesleiche. Lungen völlig atelektatisch. Osteochondritis syphilitica.

**Fall 3** (J.-Nr. 1045). Knabe, totgeboren. Obduzent: Ceelen. Seziert: 10. X. 13.

Klinische Diagnose: Totgeboren.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Frühgeborenes, stark mazeriertes männliches Kind, Lungen völlig atelektisch. Blutige Imbibition der inneren Organe. Osteochondritis syphilitica.

**Fall 4** (J.-Nr. 1207). Knabe, totgeboren. Obduzent: Ceelen. Seziert: 22. XI. 13.

Klinische Diagnose: Mazeriert geboren, Frühgeburt 9. Monat.

Pathologisch-anatomische Diagnose: 45 cm langer, unreifer Fötus. Lungen atelektatisch. Ductus Botalli durchgängig. Defekt im Septum atriorum. Milz vergrößert, weich. Leber braun. Konsistenz sehr weich. Osteochondritis syphilitica.

**Fall 5** (J.-Nr. 1213). Knabe, totgeboren. Obduzent: Ceelen. Seziert: 25. XI. 13.

Klinische Diagnose: Mazeriert geboren, 9. Monat.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Syphilis, 37 cm lange männliche, vollkommen mazerierte Kindesleiche. Lungen völlig atelektatisch. Osteochondritis syphilitica.

**Fall 6** (J.-Nr. 1228). Mädchen, totgeboren. Obduzent: Staatsprüfung. Seziert: 29. XI. 13.

Klinische Diagnose: Mazeriert geboren 9. Monat.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Totgeborenes, mazeriertes weibliches Kind, Osteochondritis syphilitica. Milz- und Leberschwellung. Blutige Imbibition der inneren Organe.

**Fall 7** (J.-Nr. 1285). Knabe, totgeboren. Obduzent: Ceelen. Seziert: 16. XII. 13.

Klinische Diagnose: Totgeboren.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Syphilis. 54 cm lange männliche Kindesleiche (mazeriert), Foramen ovale offen, Ductus Botalli durchgängig. Lungen atelektatisch. Leber, Milz, Nieren blutig imbibiert, sehr weich. Osteochondritis syphilitica.

**Fall 8** (J.-Nr. 1337). Knabe, totgeboren. Obduzent: Rochs. Seziert: 31. XII. 13.

Klinische Diagnose: Totgeboren.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Syphilis. 46 cm lange männliche Kindesleiche (mazeriert). Blutige Durchtränkung aller Organe. Osteochondritis syphilitica. Lungen vollkommen atelektatisch. Ductus Botalli und Foramen ovale durchgängig.

**Fall 9** (J.-Nr. 195). Knabe, totgeboren. Obduzent: Ceelen. Seziert: 20. II. 14.

Klinische Diagnose: Totgeboren.

Pathologisch-anatomische Diagnose: 30 cm langer männlicher mazerierter Fötus. Lungen atelektatisch. Blutige Imbibition aller Organe. Osteochondritis syphilitica.

**Fall 10** (J.-Nr. 200). Mädchen, totgeboren. Obduzent: Ceelen. Seziert: 21. II. 14.

Klinische Diagnose: Totgeboren.

Pathologisch-anatomische Diagnose: 40 cm langer mazerierter, weiblicher Fötus. Blutige Imbibition und teilweise Mazeration der Organe. Lungen atelektatisch. Osteochondritis syphilitica.

Während in den Fällen 3, 4, 5 der rote Streifen Wucherungs- und Richtungszone voneinander trennt, finden wir ihn in den Fällen Nr. 6 und 8 in der Mitte der Richtungszone verlaufend, so daß dieselbe gewissermaßen in eine obere und untere Hälfte geschieden wird. In den drei letzten Fällen 7, 9, 10 dagegen liegt er auf der Grenze von Richtungs- und Verkalkungszone, wo er, entsprechend dem Verlauf der sehr zackig begrenzten Verkalkungszone, dahinzieht. — Diese Veränderung der Knorpelgrundsubstanz in der Richtungszone zeigt sich nicht nur in einem Präparat, sondern kehrt regelmäßig in den sämtlichen Schnitten jedes einzelnen Falls wieder. Gepaart mit ihr finden wir auch in der Serie dieser acht Fälle die erwähnte Spaltbildung; gewöhnlich tritt dieselbe, wie auch in dem ersten Fall beschrieben ist, an der Grenze der Wucherungs- und Richtungszone auf, oder sie ist in der Wucherungs- oder Richtungszone selbst gelegen, oder gar sie nimmt einen zickzackförmigen Verlauf durch Wucherungs- und Richtungszone zusammen hin. Jedoch treten Verschiedenheiten in der Lokalisation an den Epiphysenlinien, auch beim einzelnen Falle, in die Erscheinung. — Bemerkenswert ist noch an dieser Serie in den Fällen 3, 4, 7, 10 an einzelnen Röhrenknochen eine Periostitis.

Während in den bis jetzt beschriebenen Fällen sowohl die Veränderungen an der Knorpelgrundsubstanz, wie die Spaltbildung vorhanden waren, finden sich an den nunmehr folgenden Fällen (11, 12, 13, 14, 15, 16) nur die erstere Veränderung, und zwar auch mit verschiedener Lokalisation in der Wucherungs- oder Richtungszone.

**Fall 11** (J.-Nr. 852). Mädchen, totgeboren. Obduzent: Rochs. Seziert: 22. VIII. 13.

Klinische Diagnose: Totgeboren.

Pathologisch-anatomische Diagnose: 50 cm langes totgeborenes Kind, alle Organe mazeriert, Osteochondritis syphilitica.

**Fall 12** (J.-Nr. 888). Knabe, totgeboren. Obduzent: Rochs. Seziert: 1. IX. 13.

Klinische Diagnose: Totgeboren.

Pathologisch-anatomische Diagnose: 36 cm lange mazerierte, unreife, männliche Frucht. Lungen völlig atelektatisch. Subpleurale Ekchymosen. Osteochondritis syphilitica. Keine Zeichen der Reife.

- Fall 13** (J.-Nr. 894). Mädchen, totgeboren. Obduzent: Ullmann. Seziert: 2. IX. 13.  
Klinische Diagnose: Totgeboren.  
Pathologisch-anatomische Diagnose: 41 cm lange weibliche Leiche in stark mazeriertem Zustand. Lungen nicht lufthaltig, Ductus Botalli offen. Keine Syphilis (?) Keine Rachitis.
- Fall 14** (J.-Nr. 1090). Knabe, totgeboren. Obduzent: Ullmann. Seziert: 22. X. 13.  
Klinische Diagnose: Totgeboren.  
Pathologisch-anatomische Diagnose: Kongenitale Syphilis. 45 cm lange männliche Kindesleiche in stark mazeriertem Zustand. Lungen völlig atelektatisch. Blutungen in allen Organen. Osteochondritis syphilitica nicht deutlich.
- Fall 15** (J.-Nr. 1221). Knabe, totgeboren. Obduzent: Ceelen. Seziert: 26. XI. 13.  
Klinische Diagnose: Mazeriert geboren 9. Monat.  
Pathologisch-anatomische Diagnose: 46 cm lange männliche Leiche. Lungen atelektatisch. Leber und Milz vergrößert und mazeriert. Osteochondritis syphilitica. Ductus Botalli und Foramen ovale offen.
- Fall 16** (J.-Nr. 1238). Mädchen, totgeboren. Obduzent: Ceelen. Seziert: 2. XII. 13.  
Klinische Diagnose: Totgeboren.  
Pathologisch-anatomische Diagnose: Syphilis. 43 cm lange weibliche Leiche, Osteochondritis syphilitica. Lungen atelektatisch. In den Nieren kleine Infarkte. Ductus Botalli und Foramen ovale durchgängig. Nabelgefäße o. V.
- Im Fall 11 verdient besondere Erwähnung an dem oberen Ende der Tibia das Vorhandensein einer ausgesprochenen Periostitis sowie umschriebener nekrotischer Herde im Knochenmark, die unmittelbar unter dem Periost gelegen sind, zum Teil noch in das Periost hineinragen. Gleichfalls periostale Veränderungen sowie eine umgrenzte größere Nekrose sieht man an der Fibula in entsprechender Höhe — ähnliche, wenn auch nicht so ausgesprochene Veränderungen finden sich an dem Periost des Oberarms im Fall 12 und 13. In dem letzteren Fall ist die Muskulatur an der Rippe verändert. Die Muskelfasern zeigen wohlerhaltene Querstreifung, bisweilen aber fehlt die Kernfärbung, und gerade an diesen Stellen sieht man zahlreiche schwarz gefärbte rundliche und eckige Körnchen.
- An diese Gruppe schließen sich noch zwei Fälle an (17, 18).
- Fall 17** (J.-Nr. 896). Mädchen, totgeboren. Obduzent: Ullmann. Seziert: 2. IX. 13.  
Klinische Diagnose: Totgeboren.  
Pathologisch-anatomische Diagnose: 42 cm lange weibliche Leiche in stark mazeriertem Zustande, Ductus Botalli offen. Zahlreiche Abszesse in der Leber. Osteochondritis syphilitica. Lungen nicht lufthaltig.
- Fall 18** (J.-Nr. 1271). Mädchen, totgeboren. Obduzent: Ceelen. Seziert: 11. XII. 13.  
Klinische Diagnose: Totgeboren.  
Pathologisch-anatomische Diagnose: Syphilis. 37 cm lange weibliche Kindesleiche. Ductus Botalli durchgängig. Foramen ovale offen. Beide Lungen vergrößert, sehr derb, in den Bronchien gelbweißlicher, schleimig-eitriger Inhalt (weiße Hepatisation). Weiche, vergrößerte Milz. Leber sehr weich, zerfließlich, groß. Vereinzelte Dubois'sche Abszesse in der Thymus. Osteochondritis syphilitica. Syphilitische Pankreasinduration.
- Mikroskopisch in der Lunge Hepatisatio alba, im Pankreas typische syphilitische Induration.
- In diesen beiden Fällen treffen wir die bereits oben erwähnte Spaltbildung allein an. Dieselbe findet sich, wenn auch nicht an allen Epiphysengrenzen, so doch an mehreren, wobei wiederum die unteren Extremitäten bevorzugt sind. Gleichzeitig bestehen dabei typische syphilitische Veränderungen, die hauptsächlich die Zone der primären Verkalkungsräume betreffen.
- An den Schluß dieser großen Gruppe habe ich vier Fälle gestellt (19, 20, 21, 22), die sich an die beiden letztbeschriebenen Fälle ungezwungen anreihen.
- Fall 19** (J.-Nr. 767). Knabe, totgeboren. Obduzent: Ceelen. Seziert: 28. VII. 13.  
Klinische Diagnose: Totgeboren 7. Monat.  
Pathologisch-anatomische Diagnose: Mazeriertes, früh geborenes männliches Kind, völlige

Atelektase der Lungen, Milz- und Leberschwellung. Blutige Imbibition der inneren Organe. Osteochondritis syphilitica.

**Fall 20** (J.-Nr. 895). Knabe, elf Stunden alt. Obduzent: Ullmann. Seziert: 2. IX. 13.

Klinische Diagnose: Lebensschwäche.

Pathologisch-anatomische Diagnose: 44 cm lange männliche Leiche, Ductus Botalli offen. Lungen teilweise lufthaltig. Osteochondritis syphilitica.

**Fall 21** (J.-Nr. 973). Knabe, totgeboren. Obduzent: Ullmann. Seziert: 20. IX. 13.

Klinische Diagnose: Mazeriert geboren.

Pathologisch-anatomische Diagnose: 48 cm lange männliche Kindesleiche, stark mazeriert. Lungen völlig atelektatisch. Starke blutige Imbibition der Epiphysenknorpel. Osteochondritis syphilitica.

**Fall 22** (J.-Nr. 1016). Mädchen, totgeboren. Obduzent: Heitzmann. Seziert: 1. X. 13.

Klinische Diagnose: Totgeboren (Frühgeburt 7. Monat).

Pathologisch-anatomische Diagnose: 40 cm lange, weibliche Leiche. Lungen vollkommen atelektatisch. Osteochondritis syphilitica.

Es handelt sich bei diesen Fällen ebenfalls um eine Spaltbildung, die aber so hochgradig ist, daß sie an den meisten Epiphysen der einzelnen Fälle zu einer völligen Ablösung der durch den Spalt getrennten Teile geführt hat. Durchweg ist die Ablösung erfolgt zwischen Knorpel-Wucherungs- und Richtungszone; nur im Falle 20 (Oberschenkel oben) findet sich neben der Ablösung an der genannten Stelle noch ein tiefer Spalt zwischen Richtungs- und Verkalkungszone, der die beiden Zonen fast bis zur Mitte des Knochens voneinander getrennt hat. Am unteren Ende des Oberarms desselben Falls ist die fast völlige Ablösung an der Grenze von Richtungs- und Verkalkungszone erfolgt. Das Diaphysenmark an dieser Stelle stellt sich streckenweise dar als ein gefäßarmes Granulationsgewebe.

### III. Gruppe.

Diese Gruppe enthält sieben Fälle (742, 770, 771, 847, 1190, 1334, 31), in welchen sich noch eine besondere Veränderung in der Knorpel-Richtungszone findet.

**Fall 1** (J.-Nr. 770). Knabe, fünf Minuten alt. Obduzent: Ceelen. Seziert: 29. VII. 13.

Klinische Diagnose: Lebensschwäche. Frühgeburt 9. Monat.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Kongenitale Syphilis (frühgeborenes Kind, hochgradige Osteochondritis syphilitica). Mehrere Gummata des Herzens von der durchschnittlichen Größe einer halben Haselnuß, und zwar zwei an der hinteren Wand des rechten Ventrikels, eins im Septum musculosum ventricul., eins in der Vorderwand des linken Ventrikels. Pankreas: syphilitische Zirrhose und Induration. Multiple weißgraue, nicht ganz stecknadelknopfgröße Knötchen und Fleckchen in der Darmserosa (Gummata? Spirochätenhaufen?). Kleine Abszesse in der Thymusdrüse. Pemphigus auf der Haut der beiden Füße. Lungen partiell lufthaltig. Milz- und Leberschwellung.

Mikroskopisch: In der Herzmuskulatur massenhaft Spirochäten (Levaditi-Präparat).

**Fall 2** (J.-Nr. 771). Mädchen, totgeboren. Obduzent: Ceelen. Seziert: 29. VII. 13.

Klinische Diagnose: Mazeriert geboren (8. Monat Frühgeburt).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Mazeriertes frühgeborenes weibliches Kind. Völlige Atelektase beider Lungen. Osteochondritis syphilitica.

**Fall 3** (J.-Nr. 847). Mädchen, totgeboren. Obduzent: Rochs. Seziert: 20. VIII. 13.

Klinische Diagnose: Totgeboren.

Pathologisch-anatomische Diagnose: 45 cm lange, weibliche Leiche, starke Mazeration der Haut und inneren Organe. Osteochondritis syphilitica.

**Fall 4** (J.-Nr. 1190). Knabe, totgeboren. Obduzent: Ceelen. Seziert: 17. XI. 13.

Klinische Diagnose: Mazeriert geboren, frühgeboren 8. Monat.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Syphilis. 35 cm lange männliche, stark mazerierte, unreife Kindesleiche. Lungen atelektatisch. Große Leber, große Milz.

**Fall 5** (J.-Nr. 1334). Mädchen, totgeboren. Obduzent: Heitzmann. Seziert: 30. 12. 13.  
Klinische Diagnose: Totgeboren.

Pathologisch-anatomische Diagnose: 36 cm lange weibliche mazerierte Leiche. Lungen atelektatisch. Blutige Imbibition sämtlicher Organe. Foramen ovale offen. Ductus Botalli durchgängig. Osteochondritis syphilitica.

**Fall 6** (J.-Nr. 31). Mädchen, 20 Minuten alt. Obduzent: Ceelen. Seziert: 9. I. 14.

Klinische Diagnose: Lebensschwäche. 7. Monat Frühgeburts.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Syphilis congenita. 35½ cm lange weibliche Kindesleiche. Ductus Botalli durchgängig. Foramen ovale offen. Kleine subpleurale Blutungen an beiden Lungen. Lungen atelektatisch. Leber, Milz sehr groß und derb. Osteochondritis syphilitica.

**Fall 7** (J.-Nr. 742). Knabe, totgeboren. Obduzent: Ceelen. Seziert: 22. VII. 13.

Klinische Diagnose: Mazeriert 8. Monat.

Pathologisch-anatomische Diagnose: 45 cm lange, stark mazerierte unreife männliche Leiche. Klappenhämatom der Mitralis. Völlige Atelektase der Lungen. Osteochondritis syphilitica.

Fall 1. Mikroskopischer Befund: Oberarm oben. In dem Epiphysenknorpel sieht man zahlreiche Durchschnitte von bis in die Peripherie vordringenden Markräumen, die mit gefäßreichem Granulationsgewebe ausgefüllt sind. An der Grenze von Richtungs- und Verkalkungszone, die beide erheblich verbreitert sind, findet sich ein in der Richtungszone gelegener, auch noch etwas in die Verkalkungszone hineinreichender, scharf umschriebener Herd, der keinerlei Verkalkung, sehr mangelhafte, im Zentrum völlig fehlende Kernfärbung aufweist. In der Peripherie sind die Knorpelzellen eng zusammengedrängt gelagert und treten daher etwas deutlicher hervor; bei einzelnen Knorpelzellen fehlen die Höhlen und die Knorpelzellen liegen frei. Die Verkalkungszone ist erheblich verbreitert, unregelmäßig gezackt. Die einzelnen Bälkchen bestehen fast nur aus Kalk und zeigen minimale osteoide Säume. Die zugehörigen Markräume sind unregelmäßig gebildet und stark verbreitert, auch noch die anstoßende Schicht in der Diaphyse fällt auf durch den großen Kalkgehalt und die relativ schmalen osteoiden Säume; Osteoblasten sind nur spärlich vertreten. Einzelne Markräume weisen eine eigentümliche faserreiche Grundsubstanz mit spindeiligen Zellen auf, besonders nach der Knorpelgrenze zu, weniger reichlich in dem eigentlichen Knochengewebe. Nach der Diaphyse zu nehmen die normalen Knorpelbälkchen an Größe und Dicke zu — in dem Knochenmark finden sich zahlreiche mit roten Blutkörperchen vollgestopfte Gefäße; im übrigen besteht dasselbe aus kleinen runden Zellen mit scharf begrenztem Kern, sowie hie und da auftretenden polymorphen mit zahlreichen Kernen ausgestatteten Riesenzellen. Eine Periostitis findet sich am Oberarm, sowie an der Tibia.

Das gleiche Bild trifft man an sämtlichen Epi-Diaphysengrenzen der Röhrenknochen, andeutungsweise an der Rippe.

Während sich in dem eben beschriebenen Fall, sowie im Fall 5 (besonders am Oberschenkel unten) die Veränderung des Knorpels nur an umschriebener Stelle findet, begegnen wir derselben in den Fällen 4, 6, 3, 2 (Rippe, Oberschenkel oben) 7 in ausgedehnter Weise.

Entweder handelt es sich um eine fast kontinuierliche, die ganze Breite der Richtungszone betreffende Schädigung der Knorpelzellen (bei Fall 4 an allen Epiphysenlinien), oder aber es sind einzelne Herde, die mit zackigen Ausläufern untereinander in Verbindung stehen, hie und da noch in die Knorpelwucherungszone, an anderen Stellen in die Verkalkungszone hineinragen. In den meisten dieser Fälle findet sich noch eine Veränderung in der Knorpelgrundsubstanz, dergestalt, daß sich die Fasern derselben als aufgelockert und gequollen erweisen und die Knorpelzellen gleichzeitig eine bräunliche Färbung angenommen haben. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man, daß diese braun gefärbten Zellen zahllose feinste Körnchen beherbergen und dadurch ein gleichsam bestäubtes Aussehen erhalten.

Eine ganz eigenartige Veränderung, die ich nur ein einziges Mal unter den vielen Präparaten gesehen habe, trotzdem ich besondere Aufmerksamkeit darauf verwandt habe, bietet der Fall 6 dar (s. Taf. IX Fig. 1). In dem Diaphysenmark am Oberschenkel unten finden sich, am Knochenbälkchen angelagert, kleinere und größere, unregelmäßig gestaltete Gebilde, die zum Teil durch

einen ganz feinen Spalt von dem Bälkchen getrennt erscheinen, meist aber unmittelbar in die Knochenschalen übergehen. Dieselben haben eine intensiv blauviolette Farbe, viel dunkler als der in den Knochenbälkchen noch erhaltene Kern verkalkter Knorpelgrundsubstanz. Bei stärkerer Vergrößerung kommen in diesen Schollen kleinzellige Elemente zum Vorschein.

Auch an den Fällen dieser Gruppe treffen wir mehrfach Periostitis an.

Für die ganze Veränderung, die ich als eine herdförmige Verkalkung im Knochenmark ansehe, habe ich in der Literatur kein Analogon gefunden.

#### IV. Gruppe.

Die drei Fälle dieser Gruppe zeichnen sich durch eine Veränderung der Knorpel-Richtungszone bzw. der Verkalkungszone aus.

**Fall 1** (J.-Nr. 994). Knabe, totgeboren. Obduzent: Ceelen. Seziert: 24. IX. 13.

Klinische Diagnose: Totgeboren, mazeriert, 8. Monat.

Pathologisch-anatomische Diagnose: 35 cm lange, völlig mazerierte männliche Leiche. Lungen atelektatisch. Ductus Botalli offen. Osteochondritis syphilitica (Taf. VI).

**Fall 2** (J.-Nr. 1006). Knabe, totgeboren. Obduzent: Ceelen. Seziert: 29. IX. 13.

Klinische Diagnose: Mazeriert geboren 8. Monat.

Pathologisch-anatomische Diagnose: 38 cm lange männliche Kindesleiche in stark mazeriertem Zustand. Blutige Imbibition sämtlicher Organe. Osteochondritis syphilitica. Lungen völlig atelektatisch.

**Fall 3** (J.-Nr. 796). Knabe, totgeboren. Obduzent: Heitzmann. Seziert: 6. VIII. 13.

Klinische Diagnose: Totgeboren.

Pathologisch-anatomische Diagnose: 36 cm lange männliche mazerierte Leiche. Organe blutig imbibiert. Osteochondritis syphilitica (Taf. V).

Fall 1. Mikroskopischer Befund: Oberschenkel oben. Die Wucherungszone ist mäßig, die Richtungszone stark verbreitert. Stellenweise erscheinen die Zellen der Richtungszone zusammengedrückt. Die provisorische Verkalkungszone ist erheblich verbreitert, hat einen sehr unregelmäßigen Verlauf, ist stark gezackt. Auf größere Strecken hin ist dieselbe in ihrem Verlauf unterbrochen durch eine breite Schicht von Knorpelzellen, die in Reihen angeordnet sind, wie in der Knorpelrichtungszone (s. Taf. IX Fig. 2). Stellenweise haben die Kerne der Knorpelzellen gar nicht oder nur sehr mangelhaft die Färbung angenommen, stellenweise tritt die bereits oben erwähnte Braunfärbung des Knorpels zutage. Weiterhin bemerkt man in dieser Zone zwei gegen die Umgebung scharf abgesetzte Herde, deren Zentrum aus einer zartfaserigen Grundsubstanz mit spindelligen und runden Kernen besteht. Die anschließende Schicht enthält nur verkalkte Bälkchen ohne Knochensäume. Dieselben sind meist schmal, kurz, wie abgebrochen aussehend, eng zusammengedrängt. Erst ganz allmählich erfolgt der Übergang zu Bälkchen mit kräftigeren Knochenschalen in der Diaphyse. Die Markräume sind entsprechend schmal, ausgefüllt mit einem feinfaserigen Gewebsnetz mit spindelligen Zellen. Auch in dem Knochenmark selbst findet sich diese feinfaserige Grundsubstanz, daneben kleine runde Zellen, sowie große Zellen mit hellem Protoplasma und kleinem Kern, vereinzelt auch Riesenzellen; auch an der Rippe fehlt diese Veränderung nicht.

In dem Fall 2 wiederholen sich die gleichen Veränderungen an der Richtungs- bzw. Verkalkungszone. Besonders bemerkenswert erscheint hier sogar eine dreifache Verkalkungszone, indem sie an mehreren Stellen auf eine kürzere Strecke hin durch zwei Reihen von Knorpelzellen unterbrochen wird (unteres Ende der Tibia); am unteren Ende der Ulna, wo wir die gleichen Erscheinungen antreffen, haben die Knorpelzellen kaum Kernfärbung angenommen und liegen gewissermaßen als Sequester inmitten der Verkalkungszone abgeschlossen da. — In der Muskulatur des Oberarms fehlt fleckweise die Querstreifung und Kernfärbung.

Auch im Fall 3 wiederholt sich das gleiche Bild wie in dem zuerst beschriebenen Fall; nur am Oberarm unten verläuft durch die ganze Breite des Knochens hindurch ein ziemlich breiter Spalt, der zur Ablösung der Epiphyse von der Diaphyse an dieser Stelle geführt hat. In dem Spalt

erkennt man neben kleinen Trümmern von Bälkchen verkalkter Knorpelgrundsubstanz einzelne zellige Elemente. Das angrenzende Diaphysenmark besteht aus einer feinfaserigen Grundsubstanz mit spindligen und runden Kernen. Die Knochenbälkchen selbst sind kurz, plump, vielfach wie abgebrochen erscheinend, erst spät treten in der Diaphyse kräftigere Knochenbälkchen auf.

#### V. Gruppe.

In diese Gruppe habe ich sechs Fälle eingereiht, denen die Entwicklung eines Granulationsgewebes unter der Epiphysenlinie gemeinsam ist und deren genaue Untersuchung und Vergleich mit den Fällen in der noch folgenden VI. Gruppe von besonderer Wichtigkeit für die Frage des reparatorischen Vorgangs der osteochondritischen Veränderungen erscheint. Ich lasse zunächst die Beschreibung eines dieser Fälle folgen.

**Fall 1** (J.-Nr. 1249). Mädchen, totgeboren. Obduzent: Ceelen. Seziert: 6. XII. 13.

Klinische Diagnose: Totgeboren.

Pathologisch-anatomische Diagnose: 43 cm lange weibliche mazerierte Leiche. Osteochondritis syphilitica. Atelektase beider Lungen, Milzschwellung. Blutige Imbibition der Organe. Vergrößerung der Leber. Offener Ductus Botalli. Offenes Foramen ovale.

Mikroskopischer Befund: Oberarm oben. Im Epiphysenknorpel sieht man zahlreiche Markräume durchschnitten. Knorpelwucherungszone mäßig, Richtungszone stark verbreitert, streckenweise gegen die Wucherungszone durch die in den Fällen der Gruppe II beschriebene dunkle Linie abgegrenzt. In ihr sieht man drei abgesprengte, mit Granulationsgewebe erfüllte Markräume. An einzelnen Stellen hat die Knorpelgrundsubstanz die bereits oben erwähnte Braunfärbung angenommen. Die Verkalkungszone ist mäßig verbreitert, sehr unregelmäßig und zackig in ihrem Verlauf, sendet einzelne Ausläufer bis zu der Knorpelwucherungszone in die Höhe. Die Bälkchen der verkalkten Knorpelgrundsubstanz sind nur in den mittleren Abschnitten des Knochens wohl gebildet, meist lang und schmal, nach den Seiten zu werden sie kürzer, um in den lateralen Abschnitten der Epi-Diaphysengrenze nur noch in spärlicher Zahl als Trümmer zu existieren. Osteoblasten sind kaum vorhanden, die osteoiden Säume sehr spärlich und dünn. In der Diaphyse nehmen dieselben an Stärke zu und wir treffen sehr bald gut entwickelte Knochenbälkchen an. Die lateralen Abschnitte der Epi-Diaphysengrenze des Knochens weisen eine bemerkenswerte Veränderung auf, die an der einen Seite nur das distale Drittel betrifft, an der anderen Seite sich fast bis zur Achse des Knochens erstreckt (s. Taf. IX Fig. 3). Die Richtungszone ist durchweg erhalten, dagegen fehlt die Verkalkungszone völlig bis auf einzelne wirr durcheinander liegende Trümmer von Bälkchen verkalkter Knorpelgrundsubstanz. Dieselben sind eingebettet in bei van Gieson sich gelb bis gelbbraunlich färbende Massen, die durchzogen sind von zahlreichen bei Gieson sich rot färbenden Fasern mit spindligen und runden Kernen. Beiderseits grenzen die Herde, deren einer bis fast zur Mitte des Knochens reicht, während der andere nur das laterale Drittel der Epi-Diaphysenlinie betroffen hat, an das Periost an. Ganz besonders auffällig ist der nahezu völlige Mangel an Gefäßen in diesen beiden Herden. In dem größeren begegnet man nur einem mittelgroßen und einigen kleineren Gefäßen, in dem kleineren Herd nur drei kleinen Gefäßdurchschnitten. Das Periost ist im ganzen Verlauf des Oberarms verdickt — das Knochenmark weist außer an den beiden beschriebenen Herden keine Veränderung auf. Die Muskulatur o. V.

An Ulna und Radius, sowohl an der zentralen wie peripheren Epi-Diaphysengrenze, wiederholen sich dieselben Veränderungen, jedoch liegen bei beiden Knochen die herdförmig veränderten Partien in der Achse des Knochens — auch am proximalen und distalen Ende des Oberschenkels wiederholt sich dasselbe Bild. Außerdem führt hier nach oben wie unten ein breiter Spalt, der Richtungs- und Verkalkungszone voneinander trennt, fast durch die ganze Breite des Knochens hindurch. In dem Lumen des Spaltes liegen einzelne zellige Elemente und Trümmer von verkalkten Knochenbälkchen. Das Periost ist kaum verändert. Besonders stark treten die Erscheinungen wieder an der Tibia und Fibula sowohl oben wie unten auf. In der Tibia oben ist das Zentrum des Herdes völlig nekrotisch geworden, zum Teil ausgefallen. Der noch vorhandene periphere Saum erweist sich als ein aus dichtstehenden Bindegewebsfasern zusammengesetztes Geflecht.—



Auch an der Rippe treffen wir wieder dasselbe Bild an. Hier jedoch steht der Herd im Zusammenhang mit dem Periost, welches im ganzen erheblich verdickt erscheint.

An allen Präparaten fällt, wie ich nochmals betonen möchte, die fast völlig fehlende Vaskularisation der Herde auf.

**Fall 2** (J.-Nr. 1236). Knabe, totgeboren. Obduzent: Ceelen. Seziert: 2. XII. 13.

Klinische Diagnose: Mazeriert geboren, 8. Monat.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Syphilis, 37 cm lange männliche Kindesleiche. Rechter Unterarm fehlt. Lungen atelektatisch. Ductus Botalli durchgängig. Weiche Leber, Milz und Nieren. Osteochondritis syphilitica.

In diesem Fall, der sich genau wie der oben beschriebene verhält, wenn auch nicht an allen Knochen die Veränderungen gleich schwer ausgesprochen sind, tritt als neues Moment noch hinzu die völlige Ablösung der Epiphyse von der Diaphyse an der Tibia unten, wodurch es zu einem breiten Spaltraum zwischen den Trümmern der Richtungszone und der Verkalkungszone gekommen ist. — Im Oberschenkel unten findet sich in der Knorpelrichtungszone ein umschriebener Herd, in welchem die Zellen nur sehr mangelhaft die Kernfärbung angenommen haben.

**Fall 3** (J.-Nr. 1220). Knabe, totgeboren. Obduzent: Löhe. Seziert: 26. XI. 13.

Klinische Diagnose: Mazeriert geboren 8. Monat.

Pathologisch-anatomische Diagnose: 41 cm lange, männliche Kindesleiche mit Plazenta. Ductus Botalli durchgängig. Lungen nicht lufthaltig. In der rechten Pleurahöhle etwas klare Flüssigkeit. Leber und Milz vergrößert, weich. Meckelsches Divertikel im Dünndarm. Infarktartige Herde der Leber. Osteochondritis syphilitica.

Mikroskopisch: Bindegewebsvermehrungen im Pankreas. Syphilitische Zirrhose der Leber. In der Plazenta weiße Infarkte.

**Fall 4** (J.-Nr. 1149). Knabe, totgeboren. Obduzent: Ceelen. Seziert: 4. XI. 13.

Klinische Diagnose: Mazeriert geboren, 7. Monat.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Syphilis. 36 cm lange männliche, vollkommen mazerierte Kindesleiche. Lungen atelektatisch. Die rechte Niere besonders stark mazeriert. Osteochondritis syphilitica.

In dem Fall 3 ist es der Oberarm, bei 4 der Oberschenkel, an welchem wir neben den sonstigen Erscheinungen der Osteochondritis die herdförmige Erkrankung an der Epiphysenlinie antreffen.

Die beiden letzten Fälle, 206 und 135, zeichnen sich wieder durch mannigfaltigere Veränderungen aus.

**Fall 5** (J.-Nr. 206). Mädchen, totgeboren 21. II. 14. Obduzent: Ceelen. Seziert: 23. II. 14.

Klinische Diagnose: Totgeboren.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Syphilis congenita. Lungen lufthaltig. Weiße Pneumonie. Gummi in der Leber. Syphilitische Pankreasinduration. Induration der Thymus. Osteochondritis syphilitica. Pemphigus. Zirkumskripte Verdickung der Milzkapsel. Drei Nebennieren.

**Fall 6** (J.-Nr. 135). Knabe, totgeboren. Obduzent: Ceelen. Seziert: 6. II. 14.

Klinische Diagnose: Totgeboren.

Pathologisch-anatomische Diagnose: 43 cm langer, mazerierter männlicher Fötus. Osteochondritis syphilitica. Ductus Botalli durchgängig. Foramen ovale offen. Lungen atelektatisch. Blutige Imbibition sämtlicher Organe (Taf. VII).

Mikroskopischer Befund: In dem ersteren Falle fällt an allen Epiphysenlinien die ganz besonders unregelmäßige Markraumbildung auf. Statt zahlreicher schmaler Markräume sehen wir nur wenige weite primäre Markräume von der drei- bis vierfachen Breite eines normalen Raumes, in welchen die Knorpelzellen geschwunden und an ihre Stelle ein reich vaskularisiertes Markgewebe getreten ist. Die Scheidewände der einzelnen Räume werden gebildet nur aus Bälkchen verkalkter Knorpelgrundsubstanz ohne Knochenschalen. Die anschließende Zone des Diaphysenmarks besteht durchweg aus ganz kurzen Bälkchen oder Trümmern von solchen, die aber auch nur kaum nennenswerte osteoide Säume zeigen. Am proximalen Ende vom Oberarm, Ober-

schenkel sowie Tibia fehlen auch in diesem Falle die herdförmigen Veränderungen unter der Epiphysenlinie nicht.

Endlich im Falle 6 ist es neben dem distalen Ende des Humerus das proximale Ende von Ulna und Radius, an welchen die charakteristischen Erscheinungen zutage treten. Gerade an den beiden letzten Knochen trifft man einen unter der Epiphysenlinie im Diaphysenmark fast in der Mitte des Knochens gelegenen Herd, der kaum noch Reste von Knochenbälkchen enthält, Blutgefäße fast völlig vermissen läßt.

Nunmehr wende ich mich der letzten und wichtigsten

### Gruppe VI

zu, in welcher diejenigen Fälle beschrieben sind, die eine Zeitlang nach der Geburt gelebt haben und antisymphilitisch behandelt worden sind. Bei diesen Kindern wurden, soweit es möglich war, vor Beginn der Behandlung Röntgenaufnahmen gemacht, dieselben in gewissen Abständen wiederholt, um zu sehen, ob klinisch eine Änderung an den erkrankten Röhrenknochen festzustellen war.

Von den sämtlichen Präparaten dieser Fälle wurden Stufen- bzw. Serienschritte gemacht.

**Fall 1** (J.-Nr. 783). W. S. Klinisches Krankenblatt fehlt, da das Kind nur wenige Stunden am 31. VII. auf der Abteilung war. Es wurde vor der Aufnahme ambulant mit zwei Sublimat-injektionen behandelt. Alter acht Tage. Obduzent: Willemer. Seziert: 1. VIII. 13.

Klinische Diagnose: Kongenitale Syphilis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Angeborene Syphilis. Ausgedehnter Pemphigus syphiliticus der Haut, mäßige Osteochondritis syphilitica. Angedeutete Feuersteinleber. Ausgedehnte bronchopneumonische Herde beider Lungen. Klappenhämatom der Mitralis und Trikuspidalis. Stauung im rechten Ureter.

Mikroskopischer Befund: Während an den sämtlichen Epiphysenlinien das Bild der typischen Osteochondritis nur in geringem Maße vorhanden war, bot der Oberschenkel oben besondere Veränderungen dar. Knorpelwucherungs- und Richtungszone erheblich verbreitert; Verkalkungszone schmal, zackig begrenzt gegen die Epiphyse wie gegen die Diaphyse hin. In der Diaphyse nahe der Epiphysengrenze hin, etwas mehr lateral gelegen, finden sich mehrere unregelmäßig begrenzte Herde, deren Zentrum aus einer bei van Gieson sich gelb färbenden feinfädigen Fibrinmasse besteht, in welcher man nur hier und da einzelne Kernreste sieht. Die Peripherie des Herdes setzt sich zusammen aus einem Netzwerk von bindegewebigen Fasern mit langen Kernen, sowie kleinen runden Zellen und enthält, regellos verteilt, eine Reihe von kleineren und größeren Gefäßdurchschnitten. Im Bereich dieser Herde, welche durch die Bindegewebsfasern miteinander in Verbindung stehen, sind die Knochenbälkchen stark rarefiziert. Die Bindegewebsfasern strahlen auch noch eine Strecke weit in das Diaphysenmark hin aus und lassen dasselbe an dieser Stelle deutlich gegen das normale zellenreiche Mark sich abheben. Mit dem weiteren Zurücktreten des Fibrins nimmt — wie man in der Serie verfolgen kann — das Granulationsgewebe an diesen Stellen zu und hat zum Schluß den Fibrinherd völlig substituiert.

Auch an der Rippe treffen wir eine ähnliche Veränderung an. Die Verkalkungszone ist schmal, zackig, in dem lateralen Drittel der Epi-Diaphysenlinie findet sich ein in der Diaphyse gelegener, schon durch die hellere Färbung gegen das übrige zellreiche und dunkler gefärbte Mark sich abhebender Streifen von Granulationsgewebe, der aus einem bei van Gieson rot gefärbten, reichlich vaskularisierten Fasernetz mit langen spindligen Kernen zusammengesetzt ist und dessen Ausläufer sich in die Umgebung hinein verlieren.

**Fall 2** (J.-Nr. 1196). Name: Bruno Sch. Alter: zwei Monate. Zugang: 8. XI. 13. Nr. 4487. Gest.: 17. XI. 13.

Vorgeschichte: Vater angeblich gesund. Mutter hat drei Schmierkuren von 1909—1911 gemacht. Jetzige Krankheit des Kindes: drei Wochen nach der Geburt Schnupfen, nach vier Wochen Bläschen an Händen und Füßen. Das Kind wurde drei Wochen von der Mutter gestillt.

Befund: Leidlich genährtes Kind. Starkes Schniefen, Nase mit dicken Borken bedeckt, Lippen trocken, mit Rhagaden versehen, Mundschleimhaut o. B. Über beiden Augenbrauen

und in denselben gelbliche Borken, nach deren Entfernung nässende Stellen zutage treten, in deren Serum reichlich Spir. pall. nachweisbar sind. Die Hände sind dick mit Borken bedeckt, die Epidermis in der Handfläche hat sich in großen Stücken abgelöst. In den Fingerbeugen leicht blutende Rhagaden. Am After mehrere linsengroße, wenig nässende Papeln. Beide Fußsohlen sind gerötet, zeigen eine Anzahl infiltrierter, mit trockenen Schuppen bedeckter Stellen. — Es besteht eine Nabelhernie. — Wassermann: + + + + stark positiv.

Diagnose: Syphilis congenita. *Coryza syphilitica*. *Pemphigus syphiliticus*. *Psoriasis palmaris et plantaris*. Nabeleiterung.

Therapie: 11. XI. 13. Injektion von Sublimat 0,002.

13. XI. 13. „ „ „ 0,002.

16. XI. 13. Krampfartige Zuckungen.

17. XI. 13. Exitus letalis.

Sektionsprotokoll: Obduzent: Dr. Rochs. Seziert: 18. XI. 13.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Syphilitisches Exanthem, *Pemphigus syphiliticus*. *Osteochondritis syphilitica*. Mehrfach Gummiknoten an der Knorpelknochengrenze des Femur und der Rippen. Duboisische Abszesse und Gummiknoten in der Thymus. Bindegewebsvermehrung der Leber, Vereiterung der Nabelarterien. Mikroskopisch: Thymus: Gummiknoten. Nekrose mit zelligen Herden am Rand. Viel Plasmazellen.

Mikroskopischer Befund: Oberarm oben: Knorpelwucherungs- und Richtungszone sind erheblich verbreitert. Die Verkalkungszone dagegen ist schmal, unregelmäßig begrenzt, zackig verlaufend. Die Bälkchen der verkalkten Knorpelgrundsubstanz sind durchweg kurz, plump, stellenweise wie abgebrochen erscheinend. Hin und wieder treten einzelne längere schmalere Bälkchen auf, stellenweise stehen sie dichter beieinander, im allgemeinen aber in lockerer Anordnung. In der Verkalkungszone haben sie gut entwickelte Säume, die nach der Diaphyse hin an Dicke zunehmen; Osteoblasten sind ziemlich reichlich vorhanden. In den im allgemeinen zierlichen Knochenbälkchen — zierlich im Hinblick auf ein zwei Monate altes Kind — die in verhältnismäßig weiten Abständen voneinander stehen, ist ein wenn auch geringer Kalkkern vorhanden. Besondere Beachtung verdient an diesen Schnitten das Knochenmark. In der Diaphyse finden sich unregelmäßig angeordnet eine Reihe von Herden, deren Zentrum aus einer bei van Gieson sich gelb färbenden, feinfädigen, ein zartes Maschenwerk bildenden Grundsubstanz besteht, in welcher sich kleine runde oder spindlige Kerne finden; in einzelnen Herden sind von den Kernen nur noch schlecht gefärbte Trümmer zu sehen; besonders deutlich treten in dem Faserwerk die roten Bindegewebsfasern hervor. Die Peripherie dieser Herde ist von einem Saum von Bindegewebsfasern umgeben; im Bereich des Herdes, sowie seiner nächsten Umgebung fehlen die Knochenbälkchen völlig oder es sind nur noch Reste von ihnen sichtbar. An anderen Stellen des Marks treten wiederum dichte Züge von Bindegewebsfasern mit spindligen und runden Kernen auf, in deren Bereich die Knochenbälkchen bis auf kleine Reste völlig zugrunde gegangen sind, die von den Bindegewebsfasern dicht umspinnen werden. Die nächste Umgebung aller dieser Herde zeichnet sich durch den besonders großen Reichtum an Kernen, sowie einen Kranz von größeren Gefäßdurchschnitten aus, deren Lumen durch Fibrinthromben verschlossen ist (s. Taf. X Fig. 4). Eine ähnlich veränderte Stelle findet sich an der Epiphysengrenze, am Übergang in das Periost. Die Säulen der Knorpelrichtungszone schieben sich an dieser Stelle weit in die Diaphyse hinein (s. Taf. X Fig. 5); zwischen einzelnen dieser Zellreihen, an anderen Stellen, in den primären Markräumen, findet sich eine bei van Gieson gelb gefärbte feinfädige Fibrinmasse. Von der Verkalkungszone ist kaum etwas vorhanden. Bis an die Richtungszone heran und weit in die Diaphyse hinunter fehlen die Bälkchen oder es sind nur Trümmer von ihnen vorhanden und an ihrer Stelle sieht man ein bei van Gieson intensiv rot sich färbendes Fasernetz mit sehr zahlreichen spindligen und runden Zellen; stellenweise verdichten sich die Fasern zu dicken Bindegewebssträngen mit zahlreichen Gefäßen und umgeben die Reste der Bälkchen. Von dem Periost, welches im ganzen erheblich verdickt ist, strahlen büschelförmig Faserzüge zu diesen Herden hin und verflechten sich mit den Fasern in den Herden zu einem dichten Netzwerk. Nach der Achse des Schnittes zu, in der Höhe

der Epi-Diaphysengrenze werden die Bindegewebsfasern immer spärlicher, die noch zunächst vorhandene feinfaserige Grundsubstanz hört allmählich auf, und wir finden in den primären Markräumen sowie in dem zentralen Teil der Diaphyse ausschließlich kleine Rundzellen und größere Zellen mit hellem Protoplasma und kleinem Kern. — Die Muskulatur ist o. V.

Oberarm unten: Verbreiterte Wucherungs- und Richtungszone. Die Verkalkungszone ist außerordentlich schmal, stellenweise kaum vorhanden. Zwischen ihr und der Richtungszone verläuft durch die ganze Breite des Knochens hindurch ein schmaler Spalt, der sich durch die ganze Serie verfolgen läßt. Die Ränder sind unregelmäßig zackig, werden größtenteils gebildet von einem Granulationsgewebe, das aus einem bei van Gieson gelb sich färbenden Substrat mit sehr zahlreichen runden und spindligen Zellen besteht. Der Inhalt des Spalts ist ausgefallen bis auf Trümmer von Bälkchen bzw. Komplexe von Zellen. Die Bälkchen der verkalkten Knorpelgrundsubstanz sind ganz kurz, stehen meist in lokaler Anordnung. In der Verkalkungszone sind kaum nennenswerte osteoide Säume stellenweise vorhanden; in der Diaphyse treten alsbald kräftigere, wenn auch noch immer zierliche Bälkchen auf, aus denen der verkalkte Kern bis auf einen spärlichen Rest frühzeitig verschwindet.

Unterschenkel oben (Tibia): Auch hier ist wieder die Knorpelwucherungs- und Richtungszone verbreitert. Man sieht mehrere bis in die Knorpelwucherungszone vorgetriebene Markräume. Die Verkalkungszone ist wieder schmal, wellig verlaufend, gezackt. Die Bälkchen der verkalkten Knorpelgrundsubstanz sind kurz, zum Teil wie abgebrochen, mäßig dicht beieinander stehend. In der Verkalkungszone tragen sie kaum nennenswerte osteoide Säume, welche in der Diaphyse an Dicke erheblich zunehmen; jedoch bleibt der Kalkkern lange erhalten. Osteoblasten sind ziemlich reichlich. Besonderes Interesse beansprucht das laterale Ende der Epi-Diaphysengrenze. Hier fehlt die Knorpelrichtungszone partiell. Man findet zwischen Knorpelwucherungszone und dem Diaphysenmark einen gegen die Umgebung scharf abgesetzten Herd, der aus einer bei van Gieson gelb gefärbten Fibrinmasse besteht, in welcher sich runde und spindlige Zellen, vielfach auch nur Zelltrümmer gefärbt haben. An einzelnen Schnitten ist das Zentrum ausgefallen. Die Peripherie des Herdes ist reich vaskularisiert, von schmalen, zum Teil sehr dünnen, kurzen Knochenbälkchen besetzt; nach der Diaphyse zu folgt ein zweiter sehr zellreicher, aus Granulationsgewebe mit deutlich faseriger Zwischensubstanz sich zusammensetzender Herd, in welchem die Knochenbälkchen überhaupt fehlen und in dessen Umgebung die noch vorhandenen stark rarefiziert, zum Teil durch das gefäßreiche Granulationsgewebe substituiert sind. Von diesen beiden Herden erstreckt sich streifenförmig nach abwärts an der lateralen Seite im Mark, schon bei schwacher Vergrößerung erkennbar, teils weniger zellreiches und darum heller gefärbtes, teils zellreicheres, intensiver gefärbtes Granulationsgewebe, das sich ohne weiteres von dem normalen Mark der Diaphyse unterscheidet. In der Serie läßt sich die gleichmäßige Abnahme des Fibrins und das dafür immer stärkere Hervortreten des Bindegewebes verfolgen. Das Periost ist im ganzen stark verdickt. Unter demselben sieht man stellenweise ein Geflecht von Bälkchen, in dem man deutlich die Metaplasie von Knorpel und Knochen feststellen kann.

An der Fibula fällt nur die starke Periostitis auf.

Unterschenkel unten: Stark verbreiterte Wucherungsrichtungszone. Die Verkalkungszone ist wieder ganz schmal, zackig. Die Bälkchen sind mit wenigen Ausnahmen ganz kurz, stehen gleichmäßig in kleinen Abständen voneinander angeordnet. Osteoide Säume sind kaum vorhanden. Auch in der Diaphyse selbst sind die Bälkchen in dem nächst der Epiphysenlinie gelegenen Abschnitt verhältnismäßig kurz und zierlich, auch bleibt ihre Zahl in der ganzen Diaphyse eine spärliche, ihre Anordnung in weiten Zwischenräumen. Das Knochenmark besteht im allgemeinen aus kleinen runden, dicht gehäuft stehenden Zellen, jedoch tritt in einer an die Epi-Diaphysengrenze sich anschließenden breiten Zone eine feinfaserige Grundsubstanz mit spindligen Kernen, einem geringen Gehalt an runden Zellen hervor, wodurch sich diese Zone auch schon durch die hellere Färbung gegen das übrige Mark deutlich abhebt.

Rippe: Breite Wucherungs-Richtungszone, auffallend schmale, sehr zackige Verkalkungszone. Die Bälkchen sind außerordentlich kurz, oft nur noch in Trümmern vorhanden; sie stehen

in mäßig dichter gleichmäßiger Anordnung. Die primären Markräume sind mittelweit; unmittelbar an der Epi-Diaphysengrenze tritt wieder ein wie bereits oben beschriebener scharf umrissener Herd hervor, der Züge eines feinfaserigen Bindegewebes mit spindligen und runden Kernen aufweist.

**Fall 3** (J.-Nr. 1345). Name: Wally H. Alter: zwei Monate. Zugang: 6. XII. 13. Nr. 7102. Gestorben: 31. XII. 13.

Vorgeschichte: Eltern angeblich gesund. Mutter hat drei Fehlgeburten 1906, 1907, 1908, alle im 6.—7. Monat, gehabt. Bei dem jetzigen Kinde, der Patientin, war Schwangerschaft und Geburt normal, die Nachgeburt angewachsen. Gewicht bei der Geburt acht Pfund. Bald nach der Geburt trat die jetzige Erkrankung ein, beginnend mit einem Ausschlag, der sich, am rechten Knie beginnend, allmählich über den ganzen Körper ausbreitete. Seit drei Wochen besteht Husten und Schnupfen.

Befund: Mäßig entwickeltes Kind in schlechtem Ernährungszustand. Fettpolster gering, Muskulatur schlaff. Gewicht 3170 g. Die Haut des Körpers ist sehr blaß, schlaff, hat einen ins Gelbliche spielenden Ton. Im Gesicht, besonders auf der Stirn und an den Augenbrauen finden sich braunrötliche schuppige Papeln, ebensolche am Kinn und in der Umgebung des Mundes. Besonders stark ist der Ausschlag an Flachhänden und Fußsohlen, am Stamm mäßig ausgebreitet. Am Gesäß finden sich zahlreiche linsengroße Erosionen. Es besteht allgemeine Drüsenschwellung. Wassermann ++++ stark positiv.

Klinische Diagnose: Syphilis congenita. Nephritis. Bronchopneumonie.

Therapie: Am 8. XII. 0,1 Salvarsan intravenös.

Diätetische Behandlung.

10. XII. Die Flecken auf der Stirn sind blasser und kleiner geworden.

15. XII. Rhagaden am Munde geheilt, nur noch geringe Sekretion aus der Nase.

28. XII. Starker Meteorismus, geringe inspiratorische Einziehungen. Etwas trockener Husten. Über den Lungen links hinten unten Dämpfung und spärliches Knisterrasseln.

29. XII. Beginn einer Schmierkur, täglich 0,5 g.

30. XII. Kind sehr blaß, Nasenflügelatmen; inspiratorische Einziehungen; über der linken Lunge hinten unten intensive Dämpfung und abgeschwächtes Atmen. Rechts vorn und hinten grobes feuchtes Rasseln. An Händen und Füßen starke Ödeme. Urin enthält Eiweiß, im Sediment viel Leukozyten, Epithelien, granulierte Zylinder. Probekpunktion über der Dämpfung ergibt 3 ccm blutig seröser Flüssigkeit. Zunehmende Schwäche.

31. XII. Exitus letalis.

Sektionsprotokoll: Obduzent: Ceelen. Seziert: 2. I. 14.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Kongenitale Syphilis. Rhagaden am Mund. Keine Osteochondritis (?). Bronchopneumonie. Kollaps, Empyem links. Übergreifende fibrinös-eitrige Entzündung des Herzbeutels. Parenchymatöse Degeneration der Nieren mit weißgelben streifigen Einlagerungen in die Papillen (Konkrementinfarkt).

Mikroskopisch: Harnsäure. Bakteriologisch: In der Milz Streptokokkus und Staphylokokkus aureus.

Mikroskopischer Befund: Aus äußeren Gründen konnte nur der Oberarm unten, sowie der Oberschenkel untersucht werden. Während an den beiden letzten Präparaten, am Oberschenkel oben und unten kaum nennenswerte Veränderungen einer Osteochondritis vorhanden waren, ließ sich am Oberarm folgender Befund erheben:

Oberarm unten: Knorpelwucherungs- und Richtungszone sind verbreitert. Die Verkalkungszone ist sehr schmal. Die Bälkchen der verkalkten Knorpelgrundsubstanz sind kurz, plump, sehr spärlich; im lateralen Drittel in auffallend geringer Zahl vorhanden. Osteoblasten sind reichlich vertreten. Während im allgemeinen die Verkalkungszone leicht wellig verläuft, wenig gezackt ist, zeigt sie erhebliche Veränderungen im lateralen Drittel. Hier ist die Richtungszone besonders stark verbreitert. Die Säulen erstrecken sich mit einzelnen Ausläufern weit in das Diaphysenmark hinein. An einem derselben, und zwar demjenigen, der sich am weitesten in die Diaphyse hinein senkt, sieht man am Rande der Zacke zahlreiche, dicht zusammenliegende Riesenzellen, die scheinbar den Knorpel, der an dieser Stelle intensiv gelb gefärbt ist, usuriert haben. Die Verkalkungs-

zone ist infolgedessen hier auch sehr unregelmäßig und zackig gestaltet, die primären Markräume sind erfüllt von einer bei van Gieson sich gelb färbenden feinfädigen Fibrinmasse, zum Teil zeigen sie zarte, rot gefärbte Bindegewebsfasern mit spindligen Kernen und zahlreichen Längs- und Querschnitten von Gefäßen. Das unmittelbar angrenzende Diaphysenmark, aber auch noch ein langer, in der Längsachse des Knochens verlaufender Streifen des Marks besteht aus einem feinfaserigen Bindegewebsnetz mit langen spindligen Kernen, dazwischen finden sich Anhäufungen von kleinen runden Zellen. — Von dem stark verdickten Periost ziehen zahlreiche feine Bindegewebsfasern in das Mark und bilden mit einzelnen Knochenbälkchen zarte Brücken.

**Fall 4** (J.-Nr. 59). Name: Willy M. Alter: 14 Tage (Frühgeburt). Zugang: 16. I. 14. Nr. 5769. Gest. 15. I. 14.

Vorgeschichte: Eltern gesund. Von Syphilis nichts bekannt. Schwangerschaftsdauer angeblich acht Monate. Geburt normal. Die jetzige Krankheit begann am Tag der Aufnahme, nachdem die Mutter einige Tage zuvor Gelbfärbung bemerkt hatte, die allmählich stärker wurde. — Einen Tag nach der Geburt hat die Mutter am Kreuzbein ihres Kindes einen unterlaufenen Fleck (?) bemerkt, später stellte sich allgemeiner Ausschlag ein.

Welche Art von Behandlung das Kind bis zum Eintritt in die Klinik erfahren hat, ließ sich nicht mehr feststellen. Kurz nach der Aufnahme erfolgte der Tod des Kindes.

Sektionsprotokoll: Obduzent: Heitzmann. Seziert: 16. I. 14.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Syphilis. Allgemeiner schwerer Ikterus. Hämorrhagien in der Haut und in der Pia mater. In der Leber vereinzelte gummöse Herde. Osteochondritis syphilitica. Mikroskopisch fand sich in der Leber syphilitische Zirrrose, im Dunkelfeld und Burripräparat Spirochäten.

Mikroskopischer Befund: An allen Epiphysenlinien typische Veränderungen von Osteochondritis syphilitica. — Besonderer Beschreibung bedarf das Krankheitsbild am Oberschenkel oben. Sehr breite Wucherungs- und Richtungszone. Verkalkungszone schmal, unregelmäßig verlaufend, zackig, am lateralen Drittel der Epiphysenlinie findet sich an Stelle der fast völlig fehlenden Verkalkungszone ein umschriebener, stark entzündlicher Herd, mit Fibrinausscheidung. Im Zentrum desselben sind einige Reste von Bälkchen sichtbar. In der Peripherie treten bei van Gieson sich rot färbende Züge von feinen Fasern mit spindligen Kernen zutage. Die Knorpelzellen der angrenzenden Richtungszone haben statt der im allgemeinen blaßrosaroten Färbung eine schmutziggelbliche Färbung angenommen, und die Struktur der Zellen ist völlig verwischt. Die Bälkchen der verkalkten Knorpelgrundsubstanz sind meist kurz, abgebrochen, stellenweise bis auf kleine Reste fehlend. Die primären Markräume sind verhältnismäßig eng; in ihnen tritt eine feinfaserige Grundsubstanz mit spindligen Kernen deutlich hervor, während die kleinen runden Zellen, die das übrige Mark ausmachen, in den Hintergrund treten. Im weiteren Verlauf der Serie tritt das Fibrin immer mehr zurück, die letzten Reste der Knochenbälkchen verschwinden und derbe Bindegewebsfasern mit spindligen Kernen nehmen die Stelle des Herdes ein. Neben zahlreichen Gefäßdurchschnitten fällt eine große Zahl von Riesenzellen auf. Die Knochenbälkchen, die in den obersten Schichten des Diaphysenmarks noch kurz, schmal und spärlich vorhanden sind, werden allmählich erst in der Diaphyse zu kräftigen Bälkchen, die aber noch lange den Kern verkalkter Knorpelgrundsubstanz behalten.

**Fall 5** (J.-Nr. 397). Der Fall stammt aus dem Jahre 1912. Da schon bei der Sektion eigenartige Veränderungen an den unteren Epiphysenlinien beider Oberschenkel auffielen, im Gegensatz zu den übrigen Epiphysen, so wurden diese beiden Knochen sowie der Oberarm konserviert.

Aus dem klinischen Journal ist folgendes zu bemerken: Name: Frieda W. Alter: sechs Wochen, unehelich.

Zugang: 28. III. 12. Nr. 10170. Gestorben: 31. III. 12.

Vorgeschichte: Eltern angeblich gesund. Keine Geschlechtskrankheiten. Acht Kinder, von denen das älteste an Lebensschwäche gestorben ist; das zweite, dritte, vierte, fünfte leben, das sechste Kind starb an Lebensschwäche (drei Wochen zu früh geboren), das siebente Kind Frühgeburt. Die letzten drei Kinder sind von demselben Mann, die ersten fünf vom verstorbenen legitimen Mann. Die Patientin wurde in der Charité geboren.

Frühere Krankheiten: Am vierten Tag nach der Geburt Anschwellung der Füße.

Jetzige Krankheit begann Anfang März mit erbsengroßen Bläschen an beiden Fußsohlen, die eintrockneten und abschilferten; dann trat ein roter Ausschlag auf, der sich allmählich über den Körper ausdehnte.

Befund: Gewicht 2475 g. Ernährungszustand leidlich. Muskulatur schlaff, Fettpolster gering. Haut: Gesicht, Extremitäten, Rücken, obere Brusthälfte bedeckt mit gelbbraunen, stellenweise konfluierenden Schuppen. Glutäallegenden wund. Allgemeine Drüsenschwellung. Nase: Lautes Schniefen, in den Nasenlöchern eingetrocknetes blutiges Sekret. Zunge grau belegt. Lippen trocken, glänzend.

Diagnose: Kongenitale Syphilis. Sepsis.

Therapie: Salvarsan 0,1.

31. III. Temperatur 37°, Puls 120. Exitus letalis.

Sektionsprotokoll: Obduzent: Ceelen. Seziert: 2. IV. 12.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Kongenitale Syphilis. Syphilitischer Hautausschlag mit starker Rhagadenbildung. Feuersteinleber. Große derbe Milz. Schwere Osteochondritis syphilitica an der unteren Epiphyse beider Oberschenkel. Fast normale Epiphysenlinien an den übrigen Knochen. Sehr blasse trübe Nieren mit feinen weißen punktförmigen Herden.

Mikroskopischer Befund: Oberschenkel unten: Frontaler Schnitt. Die Knorpelwucherungszone ist an den vorhandenen Stellen verbreitert, an einzelnen Stellen fehlt sie. Die Knorpelrichtungszone und die Verkalkungszone sind nur an einzelnen Stellen vorhanden und alsdann verbreitert. Die Zone der Knochenbildung, die sich anschließen soll, fehlt fast durch die ganze Breite des Knochens hindurch. An Stelle derselben findet sich ein mit zahlreichen Gefäßdurchschnitten durchsetztes Granulationsgewebe, das sich aus langen spindligen Zellen und runden Zellen zusammensetzt, stellenweise Rundzelleninfiltrate aufweist und welches den durch Ausfall der Knochenbildungszone bedingten Defekt umsäumt. In dem Granulationsgewebe trifft man hin und wieder noch Reste verkalkter Knorpelgrundsubstanz sowie unverkalkten Knochens an. In der Diaphyse sind die Markräume sehr weit, zellreich, die Knochenbälkchen sind dünn, bald kürzer, bald länger, sehr spärlich vorhanden.

Sagittaler Schnitt: Die Knorpelwucherungszone ist verbreitert, die Richtungszone verbreitert, nur noch an einzelnen Stellen erhalten. Von der Verkalkungszone existieren nur noch ganz spärliche Trümmer. An Stelle der Knochenbildungszone liegt ein Granulationsgewebe, das sich aus langen spindligen und runden Zellen zusammensetzt, an einzelnen Stellen ein bei van Gieson gelb gefärbtes Fibrinnetz zeigt, herdweise Rundzelleninfiltrate besitzt und eine sehr große Zahl von Gefäß-, Längs- und Querschnitten aufweist. Auch hier wieder umschließt das Granulationsgewebe einen ovalären Defekt. Verstreut durch diese Gewebsschicht trifft man hie und da Trümmer von verkalkten und unverkalkten Knochenbälkchen, die im weiteren Verlauf der Serie auch noch völlig verschwinden, so daß zum Schluß nur noch ein Granulationsgewebe übrig bleibt, in welchem die faserigen Elemente vorherrschen. In der Diaphyse finden sich in den obersten Schichten auch nur sehr kurze, wie abgebrochen erscheinende Knochenbälkchen mit schmalen Zellkern und gut entwickelten osteoiden Säumen. In den tieferen Schichten bleibt auch noch die Zahl der Bälkchen spärlich, ihre Anordnung in weiten Abständen voneinander, wenn sie auch allmählich an Dicke zunehmen. Unter dem Periost, welches — wie auch in dem frontalen Schnitt sich zeigt — wenig verändert ist, sieht man eine Schicht von senkrecht zur Richtung der Knochenbälkchen der Diaphyse verlaufende Reihen von Bälkchen, die oben knorplig, unten knöchern sind.

Oberarm unten: Hier findet sich ein Herd, der mit dem im Fall 4 (Oberschenkel oben) völlig übereinstimmt und auf dessen Beschreibung ich daher verweise.

**Fall 6** (J.-Nr. 359). Name: Gertrud H., unehelich, fünf Wochen alt. Aufnahme: 24. III. 14. Nr. 10138. Gestorben: 27. III. 14.

Vorgeschichte: Mutter leidet an sekundärer Syphilis (Angina specifica), wird auch noch zur Zeit mit Quecksilberinjektionen behandelt. Entbindung am 20. II. 14. — Mutter nährt das Kind selbst.

Befund: Schwächliches Kind. Umgebung des Mundes und der Nase weist tiefe Rhagaden auf. Am übrigen Körper Pemphigusblasen, die zum Teil im Abheilen begriffen sind.

Diagnose: Kongenitale Syphilis. Pemphigus syphiliticus.

Therapie: 24. III. Sublimatinjektion. 25. III. Schlechte Nahrungsaufnahme. 27. III. Exitus letalis.

Sektionsprotokoll: Seziert am 28. III. in der Staatsprüfung.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Syphilis. Ausgedehnte Rhagaden an Nase, Mund, Kinn und Augen. Ausgedehnte diffuse Hepatitis und mäßige Atrophie des rechten Leberlappens (Feuersteinleber). Große Schwellung und Hyperämie der Milzpulpa. Perihepatitis und Splenitis fibrinosa recens. Verbreitung der provisorischen Verkalkungszone, umschriebene Blutung im Knochenmark des Oberschenkels, zahlreiche stecknadelspitz- bis -kopfgroße Zysten beider Nieren.

Mikroskopischer Befund: Während an den übrigen Epiphysenlinien kaum noch Veränderungen nachweisbar sind, zeigen Oberarm und Oberschenkel Veränderungen, die hier kurz beschrieben werden sollen. Wucherungs- und Richtungszone sind verbreitert, die Verkalkungszone ist durchweg schmal, nicht gezackt, gerade verlaufend. Die Bälkchen der verkalkten Knorpelgrundsubstanz sind meist von mittlerer Länge, tragen durchweg gut entwickelte osteoide Säume. In dem Diaphysenmark fällt schon bei schwacher Vergrößerung eine Verschiedenheit der Färbung auf, indem nämlich unter der Epiphysenlinie in einer streifenförmigen Zone hellere mit dunkleren Partien abwechseln. Die letzteren (normal) sind bedingt durch die rein zellige Beschaffenheit des Marks, entsprechend den normalen Teilen der Diaphyse, die helleren verdanken ihre Färbung dem Vorherrschen eines zart rot gefärbten, feinfaserigen Grundgewebes mit langen spindligen Kernen. Im Bereich dieser Stellen sind die Bälkchen rarefiziert, kürzer und dünner als im übrigen Mark, stehen zum Teil durch bindegewebige Brücken miteinander in Verbindung. Ganz besonders fällt an dieser Stelle wieder der große Reichtum an Gefäßdurchschnitten auf.

Fall 7 (J.-Nr. 533). Name: Hans B. Alter 25 Tage. Aufnahme: 25. IV. 14. Nr. 449. Gestorben: 13. V. 14.

Vorgeschichte: Eltern angeblich gesund, seit zehn Jahren verheiratet, erstes Kind, Abort im dritten Monat; zweites Kind, zehn Jahre alt; drittes, viertes, fünftes Totgeburten; sechstes Kind sieben Jahre alt; siebentes, achttes, neuntes, zehntes Totgeburten; elftes Kind ist der Patient. Geburt normal. 14 Tage zu früh. 23. IV. 14. Wassermann bei der Mutter +++ stark positiv.

Jetzige Krankheit begann am zweiten Tage nach der Geburt mit roten Flecken und Bläschen an Armen und Beinen. Jetzt ist der ganze Körper befallen.

Befund: Am Stamm, Extremitäten, im Gesicht rote konfluierende Flecken, teils schuppig, teils nässend. Es besteht starkes Schniefen.

Klinische Diagnose: Syphilis congenita. Pemphigus syphiliticus.

Therapie: 25. IV., 30. IV., 7. V., 11. V. 14 Sublimat-Injektionen, jedesmal 0,001. Am 5. V. 0,02 Neo-Salvarsan. Exitus letalis 13. V. 14.

Sektionsprotokoll: Obduzent: Ceelen. Seziert: 15. V. 14.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Osteochondritis syphilitica. Syphilitischer Hautausschlag im Gesicht, besonders an der Stirn. Große Milz, leicht vergrößerte Leber.

Mikroskopischer Befund: Oberarm oben: Wucherungszone, Richtungszone verbreitert, Verkalkungszone schmal, die Bälkchen der verkalkten Knorpelgrundsubstanz sind meist kurz, mit kräftigen osteoiden Säumen umgeben (reichliche Osteoblastenbildung). Am Oberschenkel, am Unterschenkel oben und unten, ferner am Unterarm sieht man eine quer durch die ganze Breite des Knochens verlaufende hell gefärbte Zone (hell im Gegensatz zu dem übrigen normalen zellreichen dunkel gefärbten Mark), die sich zusammensetzt aus einer bei van Gieson sich rot färbenden faserigen Grundsubstanz mit spindligen Kernen und zahlreichen Gefäßdurchschnitten, die sich besonders durch den außerordentlich großen Reichtum an Riesenzellen auszeichnet; vielfach sitzen dieselben als Osteoblasten an den Knochenbälkchen, vielfach aber auch trifft man sie frei inmitten des faserigen Gewebes an. In dem normalen Knochenmark fehlen sie vollständig.

An der oberen Epiphysenlinie der Ulna findet sich ein aus Granulationsgewebe gebildeter gefäßreicher Herd, in dessen Bereich die Bälkchen der verkalkten Knorpelgrundsubstanz größtenteils fehlen und der noch weit in die Knorpelrichtungszone hineinragt. Er gleicht fast völlig dem im Fall 3 beschriebenen, und ich kann daher auf eine detaillierte Schilderung verzichten.



**Fall 8** (J.-Nr. 561). Anna Sch., 6½ Wochen alt, aufgenommen 18. V. 14. Nr. 1420. Gestorben: 20. V. 14.

Vorgeschichte: Eltern angeblich gesund; von einer Erkrankung weiß die Mutter nichts. Die Entbindung erfolgte spontan, dauerte zwölf Stunden. Die Patientin ist das erste Kind. Die Mutter stillte das Kind sechsmal am Tage. Vom 17. IV. ab wurde das Kind in der Fürsorge behandelt wegen roter Flecken und Blasen, die sich am Körper und an den Fußsohlen gebildet hatten (Syphilis.)

Blutuntersuchung: nach Wassermann +++ war stark positiv.

Befund: Mäßig ernährtes Kind, Fettpolster genügend, Muskulatur fest. Haut ist am Körper und den Extremitäten mit Lanugo bedeckt. Am Rücken, besonders aber an den Händen und Füßen linsen- bis bohnen große Flecken, die das Niveau überragen, von roter Farbe sind und sich scharf gegen die Umgebung abheben. An den Extremitäten sieht man zahlreiche große Blasen, die zum Teil geplatzt und mit Borken bedeckt sind.

Allgemeine Drüschwellung (am Halse einige linsengroße, in der Ellenbeuge kaum linsengroße, mehrere größere Inguinaldrüsen). Der Kopf ist mit dicken Krusten bedeckt, die Nase mit Borken erfüllt; es besteht Schniefen. Der Bauch ist aufgetrieben, die Leber, zwei Finger breit unter dem Rippenbogen nach links hinausreichend, fühlt sich sehr hart an; der Rand ist scharf abgesetzt. Milz palpabel, wenig vergrößert.

19. V. Starker Meteorismus. Ödeme an beiden Füßen. 20. V. Exitus letalis.

Sektionsprotokoll: Obduzent: Heitzmann. Seziert: 22. V. 14.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Syphilis congenita, Osteochondritis syphilitica. Feuersteinleber; Rhinitis; Maculae und Papulae der Planta pedis et manus. Vergrößerung der Peyerschen Haufen. Anämie aller Organe. — Leber: Syphilitische Zirrhose, bindegewebige Teile ziemlich scharf abgegrenzt gegen das normale Gewebe. An der Grenze mehrere nekrotische Herde. Normale Leber und nekrotische Herde lipoidhaltig, zirrhotische Teile kein Fett enthaltend. Im Burripräparat aus der Leber *Spirochaeta pallida*.

Mikroskopischer Befund: An allen Knochen der oberen und unteren Extremitäten fällt unter der Epiphysenlinie im Diaphysenmark die bereits im Fall 7 beschriebene breite helle Zone auf, die sich aus einem reich vaskularisierten Bindegewebsfasernetz zusammensetzt und sich gegen das übrige dunkelgefärbte Diaphysenmark scharf abhebt. Am Oberschenkel unten ist die Zone nicht kontinuierlich, sondern setzt sich aus mehreren größeren und einer Anzahl kleinerer umschriebener Flecke zusammen, zwischen welche wieder dunkle Partien zellreichen Marks hineinragen. Am breitesten entwickelt ist die Zone am unteren Ende der Tibia.

Besonderer Beschreibung bedarf die Veränderung an der Epiphysenlinie der Tibia oben. Knorpelwucherungs- und Richtungszone sind mäßig verbreitert, letztere fehlt im lateralen Drittel vollständig. In dem an die Epiphysenlinie angrenzenden Teil des Diaphysenmarks findet sich ein fast zwei Drittel der Breite des Knochens einnehmender Herd, an welchem man noch die Entstehung aus mehreren kleineren erkennen kann. Das Zentrum besteht aus einer bei van Gieson sich gelb färbenden, ein zartes feinfädiges Maschenwerk bildenden Grundsubstanz, in der sich noch einzelne gut gefärbte Kerne, meist aber nur schlecht gefärbte Kerntrümmern finden. An einzelnen Schnitten der Serie ist dasselbe zum Teil ausgefallen, in den noch vorhandenen Partien finden sich Trümmer von Knochenbälkchen mit kalkhaltigem Kern. Die Peripherie des Herdes ist gebildet aus einem gefäßreichen Granulationsgewebe mit spindligen und runden Kernen, in welchem die Knochenbälkchen stark vermindert, vielfach durch Bindegewebszüge miteinander verbunden sind. In dem Granulationsgewebe fallen kleine Gruppen von Riesenzellen auf. Bemerkenswert ist in diesem Falle, der vielfach Ähnlichkeit mit dem unter Nr. VI 2 beschriebenen zeigt, daß dieses Granulationsgewebe sich von dem Diaphysenmark aufwärts erstreckt, in breitem Zuge die Richtungs- und Wucherungszone ersetzt und sich noch ein Stück weit in den ruhenden Knorpel hinein vorschiebt (s. Taf. X Fig. 6). An dieser Stelle besteht es aus einem derbfaserigen Substrat mit spindligen und runden Kernen sowie zahlreichen Gefäßdurchschnitten. Das Periost, welches über die ganze Partie hinwegzieht, zeigt keine Veränderungen.

## Zusammenfassung.

Übersehe ich die Fälle der I. Gruppe, so handelt es sich bei allen um das Bild einer, wenn ich so sagen darf, normalen Osteochondritis syphilitica schwereren oder leichteren Grades wie sie von Wegner und allen anderen Untersuchern immer wieder beschrieben worden ist. Die Knorpelwucherungs- und Richtungszone, die Zone der provisorischen Verkalkung sind mehr oder weniger stark verbreitert. Die Begrenzung der Verkalkungszone ist bald stärker, bald weniger stark gezackt, einzelne Vorsprünge dringen weit nach oben in die Richtungszone, resp. bis an die Wucherungszone heran, nach unten reichen die Zacken bisweilen weit in die Diaphyse hinunter. Entsprechend der Schwere der Veränderung in dieser Zone variieren die Bälkchen in verschiedener Hinsicht. Bald sehen wir schmale, lange, bald plumpe, kurze Gebilde, die in engen oder weiten Zwischenräumen voneinander angeordnet stehen und dadurch auch auf die Gestaltung der Markräume von Einfluß sind. Der meist vorhandene Mangel an Osteoblasten, die vermehrte Bildung von Kalksalzen verhindern eine den physiologischen Verhältnissen entsprechende Apposition von Knochengewebe, und daher bleiben die Bälkchen auch in der Diaphyse meist schmal und beherbergen noch weit hinunter im Mark einen Kern verkalkter Knorpelgrundsubstanz. Das Knochenmark der meisten totgeborenen mazerierten Früchte zeigt eine schlechte Färbbarkeit und läßt die einzelnen Elemente nur undeutlich hervortreten. Meist sieht man eine feinfaserige Grundsubstanz, in welcher Schatten von Blutkörperchen eingelagert sind; sobald aber die Kinder voll ausgetragen sind oder auch nur wenige Stunden gelebt haben, ist das Bild beherrscht von kleinen runden Zellen; daneben finden sich in geringer Zahl große Zellen mit hellem Protoplasma und kleinem Kern, sowie vereinzelte polymorphe vielkernige Riesenzellen. Veränderungen des Periosts konnten wir nur an einzelnen Fällen dieser Gruppe beobachten und auch wiederum nur an einzelnen Knochen der betreffenden Frucht. Dabei kommt es zuweilen zu einer vom Periost ausgehenden Neubildung von großzelligem Knorpel, der meist in Form eines Gitterfaserwerks unter dem Periost gelegen ist und schon frühzeitig zur Verkalkung neigt. Über die Häufigkeit und die Prädilektionsstellen der Periostitis wird noch im Zusammenhang zu sprechen sein.

Zwei Veränderungen sind es, welche die Fälle der Gruppe II charakterisieren: die Spaltbildung und das Auftreten einer eigenartigen Linie in der Knorpelrichtungszone. In zehn der Fälle konnten wir die beiden Befunde gepaart miteinander erheben, in sechs Fällen zeigte sich die Veränderung der Knorpelgrundsubstanz allein, in sechs anderen Fällen begegnete ich der Spaltbildung allein, darunter in vier Fällen in einer so hochgradigen Form, daß sie zur Ablösung der Epiphyse geführt hatte. Die Spaltbildung ist eine außerordentlich mannigfache, hinsichtlich der Ausdehnung, wie auch hinsichtlich des Sitzes, bald ist es nur eine kurze, ganz schmale Spaltlinie, die bis zur Mitte des Knochens führt, bald ist es eine mit kleinen Unterbrechungen durch die ganze Breite des Knochens zu verfolgende Spalte, bald sind die beiden Enden durch einen so breiten Spalt voneinander

geschieden, daß es zu einer kompletten Ablösung kommt. In einzelnen Fällen sahen wir die Spaltbildung zwischen Wucherungs- und Richtungszone, meist aber in der Richtungszone bzw. an der Grenze von Richtungs- und Verkalkungszone und wir müssen wohl als Grund für diese auffallende Erscheinung eine frühzeitige Erweichung der interfibrillären Kittsubstanz annehmen. Ist dieselbe eine sehr ausgedehnte, und besteht gleichzeitig eine stark ausgeprägte pathologische Markraumbildung, so können, wie in unserem Fall Nr. II, 7, durch Kommunikation der Spalt- und Markräume eigentümlich zickzackförmige, die Knorpelwucherungs- und Richtungszone durchsetzende Spalträume entstehen. Hochsinger hat auf diese Erscheinung hingewiesen und sie auch in seiner Monographie abgebildet. Die Ränder der Spalte sind meist unregelmäßig gestaltet infolge der Auflockerung der Wände der Knorpelhöhlen, und die gleichzeitig losgelösten Gewebelemente füllen bisweilen den Spalt mit einem Gewebsdetritus an. Die völlige Ablösung der Epiphyse, wie wir sie viermal in dieser Gruppe beobachten konnten, dürfte wohl darin ihren Grund haben, daß an der Diaphysengrenze das normale Mark ersetzt ist durch ein Granulationsgewebe, das sich natürlich viel weniger widerstandsfähig erweist, als die normalerweise vorhandenen Bälkchen.

Die zweite pathologische Veränderung an den Fällen dieser Gruppe betrifft die Knorpelgrundsubstanz in der Richtungszone. Die sämtlichen zwischen den Reihen der Säulenzonen liegenden Längssepta erscheinen verdickt, wodurch es gewissermaßen zu einer Abteilung der Knorpelzellen in einzelne Fächer kommt. Manchmal mit dieser Veränderung gepaart sieht man eine quer durch die Richtungszone oder an der Grenze von Richtungs- und Verkalkungszone verlaufende dunklere Linie, die sich schon durch ihre intensivere Färbung von der Umgebung abhebt. Bei stärkerer Vergrößerung zeigt sich, daß die Quersepta der Knorpelhöhlen im Verlauf der ganzen Linie verbreitert und aufgefasert sind. Je näher die Knorpelzellen an die Linie heranrücken, um so stärker werden sie abgeflacht, so daß sie schließlich dicht oberhalb derselben eine ganz platte Lage von Knorpelzellen bilden, an denen man kaum noch oder überhaupt nicht mehr Knorpelhöhlen unterscheiden kann; diese Erscheinung, die Lentz in seiner Dissertation über Osteochondritis syphilitica und Rachitis congenita zuerst beschrieben hat, scheint mir ein nicht seltener Befund zu sein, da ich ihr auch noch bei Fällen aus anderen Gruppen hie und da begegnet bin, wo sie aber nicht das Hauptinteresse beanspruchten und deshalb nicht mehr besonders aufgeführt sind. Lentz weist darauf hin, daß bereits Eberth und Scholz bei Fällen von sogenannter fötaler Rachitis eine ähnliche Veränderung im Knorpel gefunden haben, derart, daß sich von dem Periost oder Perichondrium aus eine Lamelle zwischen Knorpel und Knochen einschob, die aber, außer an einer Rippe, stets vor der Mitte des Knochens Halt machte und in den an dieser Stelle aufgefaserten Knorpel überging, während sich in unseren Fällen ausnahmslos die Linie durch die ganze Breite des Knorpels hinzieht. Wir dürfen wohl annehmen, daß es sich hierbei um einen spezifisch syphilitischen Vorgang in der interzellularen Knorpelgrundsubstanz handelt, wie wir ihn ja auch, entsprechend dem proteusartigen Charakter der Syphilis, an allen anderen Stellen

des Organismus antreffen können, zumal wir an den zum Vergleich untersuchten Knorpelknochengrenzen normaler Föten ausnahmslos die Veränderung vermißten.

Ein Befund, wie ich ihn im Falle II, 1 an der Muskulatur des Unterschenkels erheben konnte, habe ich dieses einzige Mal gesehen, trotzdem ich bei allen Knochen möglichst viel Muskulatur mit herausgenommen und mein besonderes Augenmerk auf diese Erscheinung gerichtet habe. Während in einer Anzahl von Fällen eine diffuse kleinzellige Infiltration der Muskulatur beobachtet werden konnte, glaube ich, daß es sich hier um ein während des Geburtsaktes oder in utero entstandenes Hämatom handelt, welches eine schwere Schädigung bzw. Zerreißung der Muskelfasern herbeigeführt hat. Die Annahme ist um so mehr begründet, als entsprechend der Lokalisation des Muskelherdes ein in Nekrose begriffener Herd auf dem inneren Blatt des Periosts sich fand. Ich glaube daher mit Hochsinger, daß man die von einzelnen Autoren vertretene Annahme, es könne sich hier um eine echte Gummibildung in der Muskulatur handeln, ablehnen muß.

Auch in den Fällen der III. Gruppe ist es eine Veränderung, die sich auf die Knorpelwucherungs- bzw. Richtungszone bezieht. In den weniger stark geschädigten Fällen fehlt die unter normalen Verhältnissen ausgebildete palisadenartige Gruppierung der Zellensäulen in der Richtungszone, die Knorpelzellen verlaufen vielmehr in gebogenen, der Achse des Knochens zustrebenden Linien, zeigen stellenweise gar eine ganz unregelmäßige, wirre Anordnung, während gleichzeitig auch die Palisaden der Grundsubstanz nirgends mehr zum Vorschein kommen. Die Knorpelzellen selbst erleiden ebenfalls eine mehr oder weniger starke Schädigung. An einzelnen Schnitten sind die Knorpelkapseln aufgetrieben, das Protoplasma stark granuliert, die Zellen selbst erscheinen gebläht, der Zellkern nur schwach angedeutet. Hierher gehört auch wohl die von mir mehrfach beobachtete und erwähnte Verfärbung der Knorpelzellen, welche bei van Gieson statt der zart roten Farbe einen hell- oder dunkelbräunlichen Ton angenommen haben, während das Protoplasma mit allerfeinsten hellbräunlichen Punkten wie bestäubt erscheint.

Ist die Schädigung der Knorpelzellen eine noch hochgradigere und betrifft sie größere Komplexe, so sehen wir inmitten der Richtungszone einen kleineren oder größeren Streifen, der durch die blasse, graue oder gelbliche Färbung gegen den gut gefärbten, rosaroten Knorpel der Umgebung absticht. Den höchsten Grad der Schädigung sah ich im Fall I (J.-N. 770), wo sich bei einer Frühgeburt im neunten Monat im Humerus, am proximalen Ende, ein scharf umschriebener Herd fand, dessen Zentrum der Nekrose anheimgefallen war, während die Peripherie von einem Saum plattgedrückter, eng aneinander liegender Zellen gebildet wurde. Dieser nekrotische Herd, der den Eindruck eines Sequesters macht, stimmt völlig mit den von Hochsinger u. a. beschriebenen Bildern überein. Man muß wohl annehmen, daß es sich in allen diesen Fällen um eine durch die *Spirochaeta pallida* hervorgerufene Nekrose im Bereich des Epiphysenknorpels handelt, also an den Stellen, wo physiologischerweise das Wachstum des Knochens am stärksten vor sich geht. Bei Fortschreiten des Prozesses kann es zur Erweichung einer solchen Knorpelnekrose kommen, deren Ausgang in Höhlenbildung Hochsinger in einem Fall beschrieben hat.

Auf den verschiedenen Grad der Veränderungen in der provisorischen Verkalkungszone ist bereits oben in der I. Gruppe hingewiesen worden. Bei genauer Betrachtung der Verkalkungszone fällt in vielen Fällen die unvollständige Verkalkung der Grundsubstanzpfeiler auf, durch welche die vertikalen Zellsäulen voneinander getrennt werden; ein Vorgang, dem die vielen feinen, die größere oder geringere Unregelmäßigkeit in der Begrenzung bedingenden Ausläufer ihre Gestalt verdanken. In manchen Schnitten reicht die Verkalkung längs der Knorpelgefäßkanäle bis hinauf in den Epiphysenknorpel, an anderen wieder sind um die Gefäßräume kalklose Partien ausgespart, und so erscheinen oftmals in bunter Reihe unverkalkte, verkalkte, osteoid metaplasiierte Knorpelpartien nebeneinander. Ein sehr eigenartiges Bild dieser Art bot sich in dem Falle 1 der IV. Gruppe dar.

Bei dem totgeborenen Kind (8. Monat) ist die provisorische Verkalkungszone etwa auf das Fünffache verbreitert und erscheint aus zwei parallel die ganze Breite des Knochens durchziehenden Linien verkalkten Knorpels zusammengesetzt, die durch einzelne Zapfen miteinander in Berührung stehen und zwischen sich einen Streifen von meist geschädigten Knorpelzellen fassen, deren trennende Knorpelgrundsubstanzpfeiler noch unverkalkt sind. So entsteht das Bild einer „sogenannten doppelten Verkalkungszone“. Rosinski beschreibt einen dem meinigen fast gleichartigen Fall. — Besondere Erwähnung beansprucht vielleicht der zweite Fall dieser Gruppe, in welchem es durch den geschilderten Vorgang gar zur Bildung einer dreifachen Verkalkungszone gekommen ist, wenn dieselbe auch nicht so schön, wie in dem ersten Fall, durch die ganze Breite des Knochens hinzieht, sondern sich auf die lateralen Drittel beschränkt.

Die Fälle der beiden letzten Gruppen muß ich im Zusammenhang besprechen, um die Unterschiede zwischen den behandelten und unbehandelten Fällen besser einander gegenüberstellen zu können.

Bei den Fällen der Gruppe V handelt es sich um die Bildung eines herdförmigen Granulationsgewebes an der Epiphysenlinie bes. im Diaphysenmark selbst; dasselbe besteht im allgemeinen aus einem bei Gieson gelb sich färbenden, feinfädigen Fibrinnetz, welches größere oder kleinere Teile der Verkalkungszone substituiert hat und noch einzelne kurze Bälkchen oder Trümmer von solchen aufweist. Durchzogen ist dieses Netz von mehr oder weniger starken Bindegewebsfasern mit spindligen und runden Kernen. — Im Verlauf einer solchen Serie läßt sich der ganze Herd in der oben beschriebenen Gestalt verfolgen. — Wesentlich anders ist das Bild in den Fällen der Gruppe VI. Auch hier haben wir an einzelnen Röhrenknochen, im Fall 6 an allen, die Bildung des beschriebenen Granulationsgewebes: auf den ersten Blick fällt aber hier der Unterschied in der Gefäßverteilung in diesen Herden auf. Während in dem aus Gruppe V beschriebenen Fall in dem doch immerhin großen Herd, der ein Drittel der ganzen Breite der Epiphysenlinie ausmacht, nur ein einziges mittelgroßes und wenige kleine Gefäße sich finden, sehen wir bei den Herden in den Fällen der Gruppe VI eine außerordentlich reiche Vaskularisation. — Im Fall VI, 2 ist der Herd an der Epi-Diaphysengrenze der Tibia von zahlreichen kleinen und größeren Gefäßen durchsetzt, der zweite Herd,

welcher weit entfernt von der Epi-Diaphysengrenze im Mark gelegen ist, zeigt nicht nur in seinem Innern Gefäßdurchschnitte, sondern ist auch in der Peripherie von einem Kranz von mit Thromben zum Teil verschlossenen Gefäßen umgeben.

Dies ungemein charakteristische Bild kehrt in den Fällen der beiden Gruppen regelmäßig wieder und läßt sich auch in den Serien des einzelnen Falles verfolgen. Das feinfädige Fibrinnetz tritt, wie sich in der Serie verfolgen läßt, immer mehr zurück und wird durch die immer stärker und reichlicher wachsenden Bindegewebsfasern, die vielfach Verbindungsbrücken zwischen den Bälkchen darstellen, ersetzt, so daß sich die Herde an beiden Gruppen auch schon bei Lupenbetrachtung, durch den Unterschied in der Färbung (hier roter Ton gegenüber dem gelben Ton der ersten Gruppe) voneinander unterscheiden. — Derartige Bilder lassen daran denken, daß das Fibrin in diesen Herden analog dem Vorgang bei der Karnifikation bei der Pneumonie als Grundlage dient für die spätere Organisation in Bindegewebe.

Zu der Frage, welcher Art diese Herde sind, sind die Anschauungen geteilt. Zunächst müssen wir die sogenannten Wegnerschen Herde, welche oftmals schon zu Verwechslungen mit unseren geführt haben, ausscheiden. „Es findet sich“, nach Wegners Worten, „entweder gleichmäßig mehr oder weniger in allen Röhrenknochen verbreitet oder mehr herdweise in einzelnen auftretend, sehr exquisite fettige Degeneration der Markzellen und der Gefäße.“ Mikroskopisch sind die Markzellen in Fettkörnchenzellen umgewandelt, die Gefäße blutleer, ihre Wandung ebenfalls fettig degeneriert. — Also, mit einem Wort gesagt, ein ganz anderes Bild, völlig verschieden von denen, welche wir vor uns haben.

Während Waldeyer und Köbner das Granulationsgewebe im Gegensatz zu Wegner, der es für den Ausdruck einer reaktiven Entzündung hält, als eine echte gummöse Neubildung betrachten, ist M. B. Schmidt auf Grund eingehender Studien zu der Ansicht gelangt, daß dieses Gewebe nicht von dem Diaphysenmark stammt und die in demselben vorkommenden Knochenbälkchen keine Reste von Bälkchen, sondern metaplastisch aus Knorpel und Bindegewebe entstandene Gebilde sind. Schon in der Diskussion zu M. B. Schmidts Vortrag haben Pommer und Schmorl ihre Bedenken geäußert zu der Möglichkeit der direkten Umwandlung von Knorpel- in Knochenzellen. — Als Hauptcharakteristikum dieses Gewebes, welches bald als „zellenreiches Bindegewebe“, bald als ein „richtiges zellenreiches Granulationsgewebe“, in dem sogar regressive Metamorphose, wie gummöse Bildungen vorkommen können, sieht Schmidt den großen Reichtum an Blutgefäßen an, die nicht in der Längsrichtung des Knochens verlaufen, sondern gegen das Diaphysenmark völlig abgeschlossen sind, auch von Ästen des Periosts bzw. Perichondriums stammen. Für manche Fälle mag diese letzte Ansicht zutreffen, zumal wenn der subepiphysäre Gewebsherd nicht durch die ganze Breite des Knochens läuft, sondern lateralwärts an das Periost anstößt; dann ist der Übergang von Gefäßen des Periosts in den Bindegewebsherd leicht nachweisbar. Anders aber, wenn wie in dem in der Figur 5 abgebildeten Fall der Herd in keinem Zusammenhang mit dem Periost steht, subepiphysär in der Mitte des Knochens gelegen ist, oder gar, wie Figur 4 zeigt, weit entfernt von der Epi-Diaphysenlinie, mitten im Mark sitzt;

in diesem letzten Fall umgibt den Herd ein Kranz von Gefäßen, an welchem sich aber, „auch in der Serie“, nirgends die Verbindung mit dem im übrigen in ganzer Ausdehnung unveränderten Periost feststellen ließ.

Das wichtigste Ergebnis aus dem Studium der Fälle der beiden letzten Gruppen scheint mir aber darin zu liegen, daß in den Präparaten aus der Gruppe V die Granulationsgewebsherde keine oder doch nur eine ganz verschwindende Zahl von kleinen Gefäßen aufweisen, während in den Schnitten aus der Gruppe VI die äußerst reiche Vaskularisation durch große und kleine Gefäße in und um die Herde in die Augen fällt. Die Fälle der ersten Gruppe sind unbehandelt, die der zweiten behandelt. Da diese Beobachtung sich mit Regelmäßigkeit an allen Fällen wiederholt, so kann dies nicht ein zufälliges Zusammentreffen sein. Ob es sich bei den Fällen, die M. B. Schmidt bei seinen Studien als Unterlage für seine Befunde gedient haben, um Totgeburten oder ältere, behandelte Kinder gehandelt hat, geht aus dem Vortrag leider nicht hervor.

In klinischer Hinsicht verdienen zwei Fälle der Gruppe VI noch besondere Erwähnung. In dem Fall 8 findet sich in den meisten Präparaten eine subepiphysär gelegene, gegen das normale Mark scharf abgesetzte Zone, in welcher große Mengen von Riesenzellen, teils als Osteoklasten, teils frei in dem Gewebe liegend, auffallen; da das Kind acht Tage ante exitum mit Salvarsan behandelt worden war, liegt der Gedanke nahe, daß der große Reichtum an diesen Zellen mit dem Salvarsan, das ja einen außerordentlich großen Einfluß auf die Zelltätigkeit ausübt, in ursächlichem Zusammenhang stehen könnte. — Im Fall 7, der auch wieder den charakteristischen Gefäßreichtum aufweist, wurde das einen Monat alte Kind von der syphilitischen Mutter genährt; da die Mutter wegen sekundärer Lues schon längere Zeit antisymphilitisch mit Quecksilber behandelt wurde, so muß man an eine gleichzeitig mit der Ernährung einhergehende Behandlung des Kindes durch die Mutter denken.

Hand in Hand gehend mit den anatomischen Untersuchungen wurden von den zur Obduktion gelangenden Föten Röntgenaufnahmen gemacht. Herr Privatdozent Dr. Reyher hatte die Liebenswürdigkeit, die Röntgogramme anzufertigen, und ich sage ihm auch an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank für die mühevollen Arbeit. Es wurden von 44 Föten Aufnahmen angefertigt, und zwar wurden von allen je eine ganze obere oder untere, von der Mehrzahl beide Extremitäten, von fünf Föten das ganze Skelett aufgenommen. Auf den Röntgogrammen konnten in 28 Fällen syphilitische Veränderungen festgestellt werden, ein Befund, der ausnahmslos auch mikroskopisch durch die pathologisch-anatomische Untersuchung bestätigt wurde. Die übrigen 16 Fälle wurden vergleichshalber röntgoskopiert; bei den meisten derselben, die mit der klinischen Diagnose Lebensschwäche, „keine Syphilis“, zur Untersuchung gelangten, konnte auch röntgologisch kein für Syphilis sprechender Befund erhoben werden, was mit der makroskopisch-anatomischen Untersuchung in allen Fällen übereinstimmte, bei welcher sich an den Epi-Diaphysengrenzen der Röhrenknochen und Rippen keinerlei abnormer Befund erheben ließ. In zwei dieser Fälle, wo eine makroskopische Diagnose Zweifel aufkommen ließ, ob nicht dennoch Syphilis vorläge, wurden

dieselben durch die mikroskopische Untersuchung sämtlicher Epi-Diaphysengrenzen an den Extremitäten und den Rippen behoben (Fall 730; 126).

Bei den 28 Fällen ergab sich in mehr oder minder stark ausgeprägtem Maße das für Osteochondritis syphilitica typische Bild, wie es durch die zahlreichen Untersuchungen von Hochsinger, Reyher, Holz knecht und Kienböck, A. Köhler, E. Fraenkel in Wort und Bild festgelegt worden ist. In dem Anfangsstadium der Erkrankung ist statt der im normalen Knochen regelmäßigen, leicht gebogen verlaufenden, der schmalen provisorischen Verkalkungszone entsprechenden zarten Epiphysenlinie, gemäß der verbreiterten Verkalkungsschicht ein mehr oder weniger breites Schattenband zu sehen, von welchem nach der Epi-, aber auch nach der Diaphyse hin zackige Fortsätze ausstrahlen. Beim Fortschreiten des Prozesses treten innerhalb und hinter dem bis dahin gleichmäßig dunklen Schatten kleinere hellere Partien auf, die ein Ausdruck des weniger starken Kalkgehaltes oder des Fehlens der Knochenbälkchen sind. Dieselben müssen dahin gedeutet werden, daß hier — wie es auch die pathologisch-anatomische Untersuchung bestätigt —, an die Stelle der Knochenbälkchen ein Granulationsgewebe getreten ist, durch welches der Knochen in seinem Gerüst gelockert und damit der Beginn einer Epiphysenlösung eingeleitet wird (s. Abbild. 1, IV, 3 [796]). In schönster Weise stimmt, um nur ein Beispiel herauszugreifen, der röntgenologische Befund mit dem histologischen im Falle IV, 1 (994) (Abbild. 2) überein, wo wir schwere Veränderungen an allen Epiphysenlinien sehen, histologisch die provisorische Verkalkungszone besonders bemerkenswerte Veränderungen enthielt, die das Bild einer verdoppelten Verkalkungszone darboten. — Sehr deutlich tritt in dem Fall V, 6 (135) (Abbild. 3) die charakteristische Aufhellung in und hinter dem Schatten an der Epi-Diaphysenlinie, an Humerus, Ulna und Radius hervor, die sich histologisch durch das fast völlige Fehlen von Knochenbälkchen und den Ersatz durch ein Granulationsgewebe dokumentierte.

Ganz besonderen Wert gewinnt die Röntgenuntersuchung für das lebende kongenital syphilitische Kind. Nicht allein, daß sie uns sichere Aufschlüsse über den Sitz, die Art und den Umfang der Veränderungen am Knochensystem zu geben vermag, vor allem aber — und das scheint mir der wichtigste Punkt zu sein, — müßte sie neben der klinischen und serologischen Untersuchung in gewissen Zeitabständen vorgenommen werden, um als Gradmesser über den Wert und Erfolg der angewandten therapeutischen Maßnahmen zu dienen. Auf die Schwierigkeit der konsequenten Durchführung einer derartigen Untersuchung habe ich bereits in der Einleitung hingewiesen und mich von der Richtigkeit derselben im Laufe meiner Arbeit überzeugen können. Sind es doch nur wenige kongenital syphilitische Neugeborene, bei denen es gelang, innerhalb des Zeitraums von einem Jahr nach Entlassung aus der Klinik noch eine bis zwei Röntgenaufnahmen zu erlangen. Ein gutes Beispiel für die Zuverlässigkeit der Röntgenuntersuchung in bezug auf die Feststellung des Erfolges der Therapie bieten die beiden folgenden Fälle.

Fall 1. Gerh. D. zwei Monate alt. Zugang: 2. X. 13.

Klinische Diagnose: Syphilis congenita. Coryza, Exanthema maculo-papulosum. Papeln und Rhagaden am rechten Mundwinkel.



I. Röntgenaufnahme 10. X. 13. Osteochondritis an Humerus, Radius, Ulna. Periostitis an der medialen Seite des Humerus, bis zum proximalen Drittel des Knochens hinaufreichend.

Therapie: Sublimat-Injektionskur.

II. Röntgenaufnahme 10. XI. 13. Osteochondritis geringer. Periostitis unverändert.

III. Röntgenaufnahme: 5. III. 14. Osteochondritis abgeheilt. Periostitis noch angedeutet.

Fall 2. Kurt Pf. Drei Monate alt. Zugang 2. X. 13.

Klinische Diagnose: Kongenitale Syphilis. Coryza syphilitica. Papulo-pustulöses Exanthem. Rhagaden an den Mundwinkeln.

I. Röntgenaufnahme 3. X. 13. Periostitis am Humerus. Am distalen Ende von Radius und Ulna beiderseits schwerste Osteochondritis, Epiphysenlösung und Infraktion. (Taf. VIII Fig. 4. R. Arm.)

Therapie: Sublimat-Injektionskur.

II. Röntgenaufnahme: 28. II. 14. Links, an der Ulna Verbiegung des distalen Endes, alte Infraktionsstelle als Riß noch angedeutet. (Taf. VIII Fig. 5. L. Arm.) Osteochondritis zum größten Teil abgeheilt; geringe Periostitis. Rechts: Osteochondritis. Epiphysenlösung in Abheilung. (Taf. VIII Fig. 6. R. Arm.) Osteochondritis nur noch in geringem Maße vorhanden.

Wenn auch die Bilder wegen der großen Unruhe der Kinder technisch nicht vollkommen sind, so zeigen sie doch in ausreichendem Maße den ausgezeichneten Einfluß der Behandlung, selbst bei einer so schweren Veränderung, wie der Epiphysenlösung mit gleichzeitiger Infraktion. Allerdings bedarf es dazu neben einer sorgfältig geleiteten Behandlung und guten Pflege eines Zeitraumes von mehreren Monaten.

Der Zufall fügte es, daß zwei der untersuchten und behandelten Kinder nach 9 bzw. 18 Tagen (Gruppe VI, Fall 2 und 7) zur Sektion gelangten. Wie zu erwarten war, war ein Unterschied im röntgologischen Befund im ersten Fall gar nicht vorhanden, im zweiten Fall in geringem Maße. Dagegen ergab die mikroskopische Untersuchung die oben ausführlich geschilderten Befunde, die als Ausdruck einer Behandlung bzw. beginnenden Heilung angesehen werden dürfen.

Fasse ich noch einmal das gesamte Resultat meiner Untersuchungen zusammen, so ergibt sich, daß in allen Fällen von kongenitaler Syphilis typische Veränderungen an dem Skelettsystem in Form der Osteochondritis syphilitica sich finden. Dieselben entsprechen für die einzelnen Skelettabschnitte hinsichtlich der Lokalisation vollständig den von Wegner angegebenen.

Bezüglich der Angaben über die Periostitis syphilitica muß ich mir Reserve auferlegen. Ich habe dieselbe, wie aus den Protokollen hervorgeht, in einer großen Zahl von Fällen vermerkt, glaube aber, daß sie noch viel häufiger vorkommt und mir deshalb entgehen mußte, weil zur histologischen Untersuchung nur ein kleines Stück des Diaphysenendes entnommen wird, an welchem wir die Periostitis, wie das Röntgenbild lehrt, oftmals vermissen, während gerade die Mitte des Knochenschafftes ihr Liebingsitz ist.

Eine Bestätigung der Befunde brachte in einer größeren Anzahl von Fällen das Röntgenverfahren, das in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht ein außerordentlich wertvolles Hilfsmittel darstellt, das der makroskopisch anatomischen Untersuchung sogar überlegen ist, die mikroskopische jedoch nie wird ersetzen können.

Als wichtigstes Ergebnis jedoch betrachte ich die histologischen Untersuchungs-

resultate aus den unbehandelten und vor allem aus den behandelten Fällen. Die mikroskopischen Bilder derselben dürften ein wichtiges differentialdiagnostisches Hilfsmittel darstellen und uns auch eine Erklärung geben für die Art und Weise, in welcher sich der Heilungsvorgang bei der Osteochondritis syphilitica abspielt.

### Literatur.

1. Rosén, N. R., *Traité des maladies de l'enfance* (Traduction française par Willebrune. Paris 1750). Zit. nach Hochsinger. — 2. Hunter, John, *Traité des maladies vénériennes*. Ins Französische übertragen. Paris 1787. — 3. Ricord, Ph., *Traité pratique des maladies vénériennes*. Paris 1838. — 4. Valleix, Bull. de la Société d'anatomie de Paris 1834. — 5. Henoch, *Vorlesungen über Kinderkrankheiten*. Berlin 1881. — 6. v. Bärensprung, *Die hereditäre Syphilis*. Berlin 1864. — 7. Ranvier, M., *Syphilis congénitale; périhépatite syphilitique; gommes du foie et décollement des épiphyses*. Soc. d. Biol. Gaz. méd. d. Paris 1864, p. 596. — 8. Lewin, G., *Charité-Annalen* 1868 und *Berl. klin. Wschr.* 1876, 1892. — 9. Wegner, G., *Über hereditäre Knochensyphilis bei jungen Kindern*. Virch. Arch. Bd. 50. — 10. Parrot, J., *La syphilis héréditaire et le rachitis*. Paris 1886. Chap. II. Mémoires et communications. — 11. Waldeyer und Köbner, *Beiträge zur Kenntnis der hereditären Knochensyphilis*. Virch. Arch. Bd. 55. — 12. Haab, *Zur Kenntnis der syphilitischen Epiphysenablösung*. Virch. Arch. Bd. 65. — 13. Veraguth, C., *Kasuistische Beiträge zur Epiphysenablösung bei hereditärer Syphilis*. Virch. Arch. Bd. 84. — 14. Birch-Hirschfeld, *Beiträge zur pathologischen Anatomie der hereditär-syphilitischen Neugeborenen*. Arch. f. Heilkunde. Jahrg. 16, 1876. — 15. Taylor, *Syphilitic lesions of the osseous system in infants and young children*. New York 1875. — 16. Lewin, s. Nr. 8. — 17. Güterbock, P., *Über hereditär-syphilitische Erkrankungen der Gelenke*. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 23, 1878. — 18. Hensch, s. Nr. 5. — 19. Heubner, O., *Beiträge zur Kenntnis der hereditären Syphilis*. Virch. Arch. Bd. 84. — 20. Kassowitz, M., *Die normale Ossifikation und die Erkrankung des Knochensystems bei Rachitis und hereditärer Syphilis*. Wien 1881/82. — 21. Virchow, R., *Über syphilitische Gelenkaffektionen*. Berl. klin. Wschr. 1884. — 22. Lentz, O., *Osteochondritis syphilitica und rachitis congenita*. Inaug.-Diss. Göttingen 1895. — 23. Hecker, R., *Beiträge zur Histologie und Pathologie der kongenitalen Syphilis sowie zur normalen Anatomie des Fötus und Neugeborenen*. Habilit.-Schrift. München 1898. — 24. Rosinski, B., *Die Syphilis in der Schwangerschaft*. Stuttgart 1903. — 25. Hochsinger, C., *Studien über die hereditäre Syphilis*. II. Teil. Leipzig u. Wien 1904. — 26. Holzknecht, G. und Kienböck, *Über Osteochondritis syphilitica im Röntgenbild*. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 1900/01. Bd. 4. — 27. Schmidt, M. B., *Über syphilitische Osteochondritis*. Verh. d. D. Path. Ges. IX. Tag. Jahrg. 1905. — 28. Fraenkel, E., *Die kongenitale Knochensyphilis im Röntgenbilde*. Arch. u. Atlas der norm. u. path. Anat. in typischen Röntgenbildern. Hamburg 1911. — 29. Orth, J., *Ein Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Syphilis*. (Festschr. f. Unna Bd. I.) Dermatol. Studien. Bd. XX. — 30. Reyher, P., *Über die Knochenveränderungen bei hereditärer Syphilis*. Verh. d. D. Röntgenges. 1908. Bd. 4. — 31. Köhler, A., *Knochenerkrankungen im Röntgenbilde*. Wiesbaden 1901.

### Erklärung der Abbildungen auf Tafel V—X.

#### I. Röntgenbilder Taf. V—VIII.

1. Fall 796, IV. Gruppe Nr. 3.
2. „ 994, IV. „ Nr. 1.
3. „ 135, V. „ Nr. 6.
4. Kurt Pf. Rechter Arm, 1. Aufnahme vom 2. X. 1913.
5. „ „ Linker Arm, 2. Aufnahme vom 28. II. 1914.
6. „ „ Rechter Arm, 2. Aufnahme vom 28. II. 1914.

#### II. Mikroskopische Bilder Taf. IX, X.

- |                                |                            |
|--------------------------------|----------------------------|
| 1. Fall 31, III. Gruppe Nr. 6. | 4. Fall 1196, VI. „ Nr. 2. |
| 2. „ 994, IV. „ Nr. 1.         | 5. „ 1196, VI. „ Nr. 2.    |
| 3. „ 1249, V. „ Nr. 1.         | 6. „ 561, VI. „ Nr. 8.     |



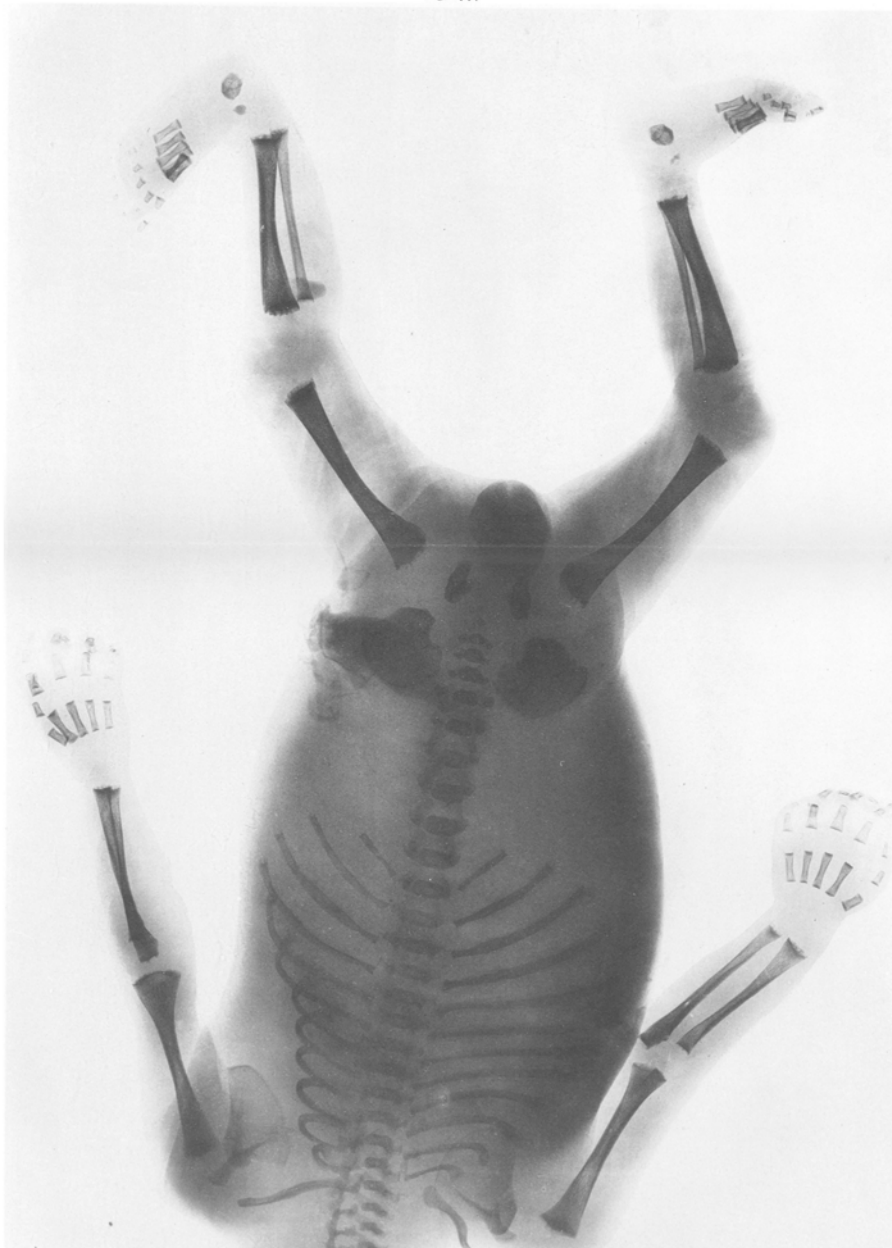




Abb. 3

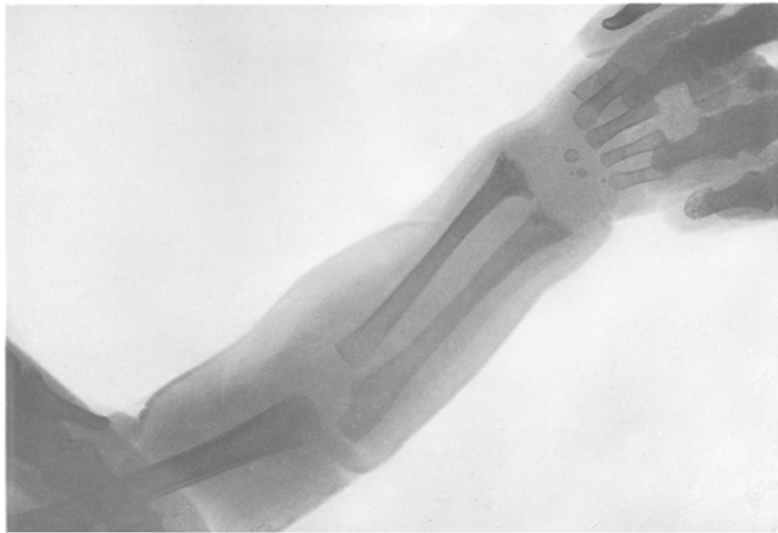


Abb. 4



Abb. 5



Abb. 6

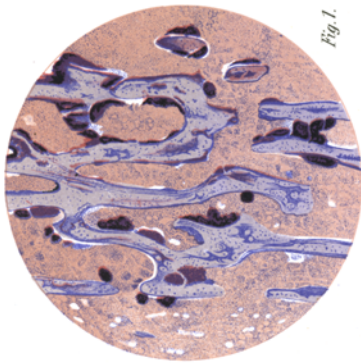


Fig. 1.

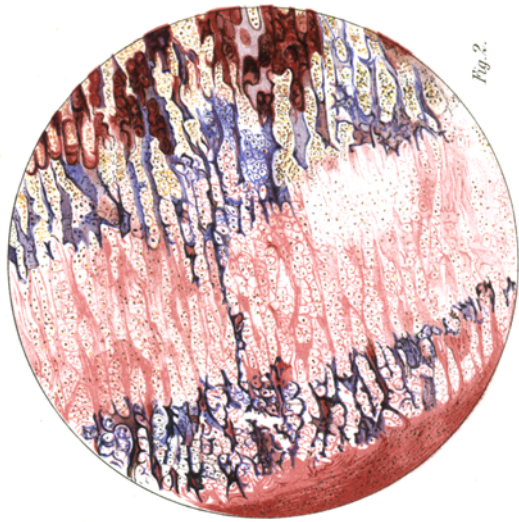


Fig. 2.

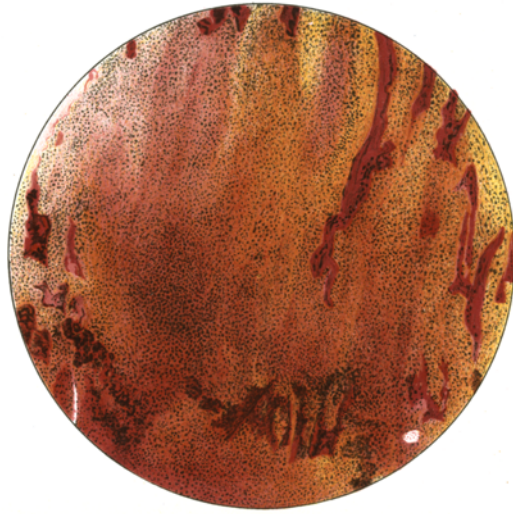


Fig. 3.



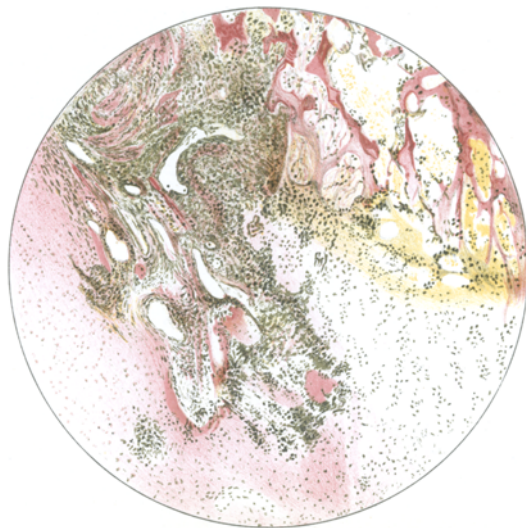


Fig. 6.