

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut des Krankenhauses der Stadt Wien  
[Vorstand: Prof. J. Erdheim].)

## Über Knochensyphilis.

Von

Privatdozent Dr. Ernst Freund, Wien.

Mit 25 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 13. Oktober 1932.)

### Inhaltsverzeichnis.

*Einleitung*, Material, Klinik, Leichenbefunde, Röntgenbilder, Technik.

- I. Osteomyelitis gummosa.
  - a) Sitz und Größe der Gummen.
  - b) Größenordnung der Gummen.
    - 1. Rundzelleninfiltrate.
    - 2. Miliare Gummen.
    - 3. Konglomeratgummen.
    - 4. Große Gummen.
  - c) Aufbau des Gummas.
    - 1. Gummöses Granulationsgewebe, Lymphoide, Epitheloide, Riesenzellen, Capillaren, Stroma.
    - 2. Kässige Nekrose des Gummas.
    - 3. Abkapselung des Gummas.
    - 4. Eingeschachtelte Gummen.
    - 5. Nierenförmige Gummen.
    - 6. Abbau des Gummakäses.
    - 7. Knochenmark außerhalb des Gummas.
    - 8. Zusammenfassung des Gummaaufbaues.
  - d) Anhang: Örtlich-diffuse syphilitische Osteomyelitis.
- II. Periostitis gummosa.
- III. Syphilitische, nichtgummöse Periostitis productiva.
- IV. Heilung der Knochengummen.
  - 1. Schwielige Ausheilung des Gummas.
  - 2. Verkalkung der Gummaschwiele.
  - 3. Endausgang der Heilung durch Rückeroberung.
- V. Verhalten des Gummas zum Knochengewebe.
  - a) Caries sicca und Caries necrotica.
  - b) Porose und Sklerose.
- VI. Heilungsvorgänge am Knochen nach syphilitischer Zerstörung.
  - 1. Gänzliche Erneuerung des Schaftes langer Röhrenknochen.
  - 2. Knöcherner Verschluß von Kloaken.
  - 3. Verschiebung des Schaftquerschnittes.

VII. Kleinbrüche und Nearthrose nach gummöser Zusammenhangstrennung des Knochens.

1. Kleinbrüche.

2. Nearthrose nach gummösem Knochenbruch.

Anhang: Beteiligung der Muskeln und Sehnenansätze an der gummösen Erkrankung.

VIII. Erörterung der Befunde.

Zusammenfassung.

**Einleitung.**

Die Zahl der Arbeiten über Knochensyphilis ist sehr groß. Trotzdem aber kann man nicht behaupten, daß das Gebiet etwa erschöpft ist. Es stehen im Gegenteil noch viele Fragen offen, was hauptsächlich darin seinen Grund hat, daß in der Zeit, als die Syphilis im allgemeinen und damit auch die Knochensyphilis noch zu den häufigen Erscheinungen in den Seziersälen gehörte, die pathologische Histologie des Knochens noch in den Kinderschuhen steckte. Jetzt aber, wo die wissenschaftlichen Grundlagen der pathologischen Knochenhistologie ausgebaut sind, ist das einschlägige Material selten geworden. Es ist daher gerade an der Zeit, diese Untersuchungen durchzuführen, bevor die Knochensyphilis zur großen Seltenheit geworden ist. Es muß ohnehin schon als ein glückliches Zusammentreffen bezeichnet werden, daß es noch heute möglich war, in verhältnismäßig kurzer Zeit ein so reichliches Material zusammenzubringen, wie es in der vorliegenden Mitteilung bearbeitet wurde.

Die folgenden Mitteilungen stützen sich durchaus auf eigene Untersuchungen. Es kann daher auf eine Besprechung des Schrifttums an dieser Stelle verzichtet werden, um so mehr als zahlreiche zum Teil auch neuere Zusammenfassungen vorliegen. Es sei diesbezüglich auf die Arbeiten von *Virchow*, *Mauriac*, *Lancereaux*, *Schuchardt*, *Volkmann*, *H. Chiari*, *M. B. Schmidt*, *Neumann*, *Axhausen*, *Hartung*, *L. Freund*, *Frangenheim*, *Benda* verwiesen, um nur die wichtigsten zu nennen. Im übrigen wird sich bei der Erörterung der Befunde zum Teil Gelegenheit ergeben, auf das Schrifttum zurückzukommen.

Nur einige kurze Bemerkungen seien zur Einführung vorangeschickt. Die Knochenerkrankungen der *Frühperiode* werden von denjenigen der *Spätperiode* unterschieden; uns sollen nur die letztgenannten beschäftigen. Sie sind zumeist gekennzeichnet durch das Auftreten herdförmiger Veränderungen, der *Gummen*. Je nach ihrem Sitz unterscheidet man eine *Osteomyelitis gummosa* und eine *Periostitis gummosa*. Es gibt aber noch eine diffuse spätsyphilitische Erkrankung, die also nicht zu Gummen führt und hier ebenfalls zur Sprache kommt, ein Gegenstück zu den diffusen interstitiellen Vorgängen an den inneren Organen bildet und als *Osteomyelitis syphilitica diffusa* bzw. *Periostitis syphilitica diffusa* bezeichnet wird. Je älter eine syphilitische Erkrankung ist, desto größer ist die Neigung zu Gummen (*Mauriac*).

Nun zu unserem Materiale, das aus 5 Fällen besteht.

*Fall 1.* Dieser Fall gummoser Erkrankung sehr ausgedehnter Anteile des Skelets und sehr zahlreicher Gelenke verdient schon wegen seiner großen Seltenheit eine besondere Aufmerksamkeit.

H., Anna, 35 Jahre alt, ohne Beruf; es bestanden schwere Knochen- und Gelenkveränderungen, die mangels eingehender klinischer Untersuchung seit jeher als rheumatisch aufgefaßt wurden. *Vorgeschichte* (nach Angaben der Mutter): Mutter war 13mal schwanger, davon fünf auf die ersten und letzten Schwangerschaften verteilte Fehlgeburten. Tod der anderen Kinder zum Teil einige Tage, zum Teil einige Monate alt, nur Patientin und ein Sohn überlebten. Beide waren als Kinder gesund und haben in der Schule gut gelernt. Menses bei der Patientin nur einmal, und zwar mit 15 Jahren, seitdem nie wieder. Gerade um diese Zeit Beginn des Gelenkleidens, das beständig fortschreitend die ganzen restlichen 20 Jahre ihres Lebens andauerte. Die Gelenke schwollen an, „zogen sich zusammen und waren nicht mehr aufzubringen“. Im Anfang ging sie noch ein wenig mit Stock herum, wurde aber dann bettlägerig und blieb es bis zum Tode. *Schon zu Beginn des Gelenkleidens wurde sie taub*, so daß Verständigung nur schriftlich möglich war. Vor 10 Jahren wurden beide Augen „schwach“, das eine blieb vorgetrieben, das andere besserte sich, so daß sie, wenn auch schlecht, sehen konnte. Nach einer einzigen Monate vor dem Tode überstandenen Grippe erblindete auch dieses Auge.

*Leichenbefund.* Sämtliche großen Gelenke in hochgradiger Beugekontraktur, Hände und Vorderarme außerordentlich klein, unterentwickelt, Finger in den Grundgelenken gebeugt, in den proximalen Fingergelenken gestreckt, die Mittelhandknochen beider Zeigefinger volar und ulnar subluxiert; Augäpfel stark vorspringend, Pupillen exzentrisch, Geschlechtsbehaarung sehr dürfzig, von weiblichem Typus, Schädeldach ungewöhnlich schwer, beträchtlich verdickt, am stärksten im Bereich der Stirnbeinschuppe, daselbst 2 cm dick, effenbeindicht. Innere Schichten des Knochens am Sägeschnitt mehr rötlichbraun, äußere mehr gelb; im allgemeinen eine perikraniale von hinten nach vorne zunehmende Hyperostose.

Rechter Sehnerv stark verschmälert, grau durchscheinend; Hirnanhang makroskopisch normal, geheilte Mitral- und Aortenklappenendokarditis ohne funktionelle Störung. Chronischer Milztumor mit drei großen schwielig abgekapselten Gummen; Gebärmutter verhältnismäßig klein, Eileiter gestreckt, Eierstöcke außerordentlich klein, wie welk, mit kleinen aus der Tiefe durchscheinenden Follikeln. Der ganze Magen, mit Ausnahme des Pförtners und Eingangs dichtest besetzt von außerordentlich zahlreichen, allerkleinsten bis linsen- und bohnengroßen, zumeist flachen, rasenförmig aufsitzenden Papillomen.

Der *histologische Befund der inneren Organe sei gleich hier angeschlossen*. Die Gummen in der *Milz* ausgedehnt verkäst, mit mächtiger schwieliger Abkapselung des Käses. Diffuse Bindegewebsvermehrung in der Milz, besonders in der Umgebung der Gefäße. Lymphknötchen spärlich. Blutpigment vielfach vorhanden. Kalkablagerungen im Milzstroma. Im *Pankreas* die Drüsleinlappchen entsprechend groß, Inseln gut entwickelt und stellenweise gehäuft, Gerüst deutlich aber mäßig vermehrt. In der *Schilddrüse* das Kolloid in den etwas vergrößerten Follikeln gleichmäßig vermehrt: Struma colloidosa diffusa. *Thymus*: die Läppchen im wesentlichen aus Fettzellen bestehend, zentral noch breite Züge von Parenchym mit Hassalschen Körperchen. *Eierstöcke*: Follikel in der Rinde fehlen vollständig, ein größeres Bläschen mit kubischem Epithel und kolloidähnlichem Inhalt erhalten, darin die abgestoßenen Epithelzellen. *Gebärmutter*: Endometrium stellenweise außerordentlich dünn mit vereinzelt zum Teil cystisch erweiterten Drüsen. Noch spärlicher die Cervixdrüsen. *Hypophyse*: Außer den typischen Vorderlappenzellen auch noch der normalen Hypophyse fremde Zellen, welche dadurch ausgezeichnet sind, daß der Zelleib verhältnismäßig sehr groß, scharf begrenzt und im Gegensatz zum

sattroten der Eosinophilen blaß-hellrosarot und der Kern groß, licht ist. Zahl dieser Zellen von Ort zu Ort sehr wechselnd. Es gibt Alveolen, wo sie vollständig fehlen und dann wieder solche, wo sie bei weitem überwiegen, so daß bei starker Vergrößerung ausschließlich solche Zellen im Gesichtsfeld sichtbar sind. Die lebhaft an die Schwangerschaftszellen erinnernden Zellen sind „Kastrationszellen“. Damit stimmt auch überein, daß die Tätigkeit der Eierstöcke im vorliegenden Falle vor 20 Jahren völlig aufgehört hat. *Magen:* Typische Papillome mit Übergang in Carcinom, dieses infiltrativ die halbe Muscularis propria durchwachsend.

Die genaue Untersuchung des *Skelets* zeigt makroskopisch gummöse Veränderungen von einer ganz ungewöhnlichen Ausdehnung. So die ganz distale Hälfte des rechten Femurschaftes von verkästen Gummen erfüllt, ebenso fast der ganze proximale Anteil des Humerusschaftes. Ferner eine ausgedehnte Osteomyelitis gummosa in beiden Speichen, in der Fibula und im proximalen Ende der Elle, endlich ausgedehnte syphilitische Veränderungen des Schädels. Bei der Zerlegung der Knochen noch vereinzelte Gummen, z.B. in der Spongiosa des rechten großen Trochanter, gefunden.

Größtes Gummata des rechten Femurschaftes. Es verloht sich, genauer auf seine Beschreibung einzugehen. Im Bereich der Erkrankung die Diaphyse im ganzen verdickt. Ihr Durchmesser 27 mm gegen 24 mm im normalen Anteil. Rinde verdickt bis zu  $8\frac{1}{2}$  mm und bald kompakt, bald porös und rotgefärbt. Die Verdickung kann nur durch periostale Auflagerungen erfolgt sein, die sich allerdings als solche nicht mehr abheben, sondern als Hyperostose der übrigen Rinde angeglihen sind. Da jedoch die Markhöhle im Bereich der Erkrankung enger ist (11—13, höchstens 17 mm) als im nichterkrankten Gebiet, wo sie 19—21 mm mißt, muß die Verdickung auch durch endostale Knochenanlagerung erfolgt sein. An einer Stelle fehlt die Rinde, so daß eine durchgehende Lücke besteht. Im Bereich der Lücke die Beinhaut besonders stark verdickt, enthält schwierige Einlagerungen. Auch sonst im erkrankten Teil des Schaftes verdickt, im normalen aber zart und leicht abziehbar. Während Femur, Humerus und Wadenbein im allgemeinen ihre gerade Richtung beibehalten haben und diffus verdickt sind, zeigt der 1. Radius ungefähr an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel eine stumpfwinkelige Abknickung volarwärts und ist distalwärts stark verdickt und höckerig. Die rechte Speiche verläuft zwar im ganzen gerade, doch ist ihre Oberfläche durch zahlreiche Buckel und Aufreibungen ganz unregelmäßig.

Der Gummakäse selbst gelblich und umgeben von einer 1—3 mm dicken Schicht schwieligen, grau durchscheinenden Bindegewebes, wodurch er sowohl gegen die Endostfläche der Rinde, als gegen das Fettmark abgegrenzt wird. Stellenweise im Gummakäse gröbere Stücke sequestrierter nekrotischer Spongiosa (Caries necrotica gummosa).

*Röntgenbefund*<sup>1</sup>. Humerus: Schaft in seiner ganzen Ausdehnung in Form und Bau verändert. Fast der größte Teil des Schaftes, besonders die distalen zwei Drittel, verdickt. Rinde in diesem Bereich aufgelockert, stellenweise kleine periostale Auflagerungen. In den inneren Schichten unregelmäßig verteilte, unscharf begrenzte Aufhellungen, dazwischen unregelmäßig verdichtete Zonen, wodurch die Unterscheidung zwischen einer dichten Rinde und einem hellen Mark fast ganz unmöglich ist. Eine unscharf begrenzte Aufhellung röhrt offenbar von einer Lücke in der Rinde her.

Dazugehörige Speiche: Distale Hälfte kolbig aufgetrieben, langgestreckte, wellige, periostale Anlagerungen, daneben auch zentrale Verdichtungen, im distalen Drittel kleinfingerförmiger, ziemlich unscharf begrenzter, nach außen sich öffnender

<sup>1</sup> Für die Beihilfe bei Abfassung der Röntgenbefunde bin ich Herrn Dozent *Fritz Eisler* zu vielem Dank verpflichtet.



Abb. 1. Röntgenbilder.  
A des ganzen Radius, B eines  
Schaftstückes der Fibula des  
Falles 1, C des distalen Drit-  
tels der Tibia des Falles 3,  
p Fenster im Schaft der  
Fibula, e, f Kalkablagerung,  
g Sequester.

Aufhellungsherd, innerhalb dessen jedoch Bälkchenbau. Proximale Hälfte hochgradig atrophisch, Rindenschicht stark verdünnt. Distales Ende aufgetrieben, ganz unregelmäßig mit tiefen Einbuchtungen.

Die andere Speiche (Abb. 1): Auch hier ähnliche Veränderungen, jedoch die Zerstörungsvorgänge viel ausgedehnter, erstrecken sich auch auf die proximalen Schaftanteile. Die Zerstörungsherde durchsetzen zum Teil die ganze Dicke des Knochens, teilweise scharf begrenzt. In einzelnen der Aufhellungsherde etwas dichtere Schattengebilde (Sequester?). Verdacht auf alten Bruch, etwa 4 cm proximal vom Speichenende. Distales Radiusende gleichartig verändert.

*Femurschaft.* Langgestreckte periostale Auflagerungen. Zentral bis dattelgröße, unregelmäßig über den größten Teil des Schaftes sich erstreckende Zerstörungsherde. Etwa in der Mitte des Schaftes zwei Lücken, dazwischen ein hanfkorngrößer Sequester.

*Schienbein.* Hochgradig atrophisch, grobmaschiger Bau, keine größeren Zerstörungsherde, außer einem zarten kirschkerngroßen Aufhellungsherd in der Mitte der Epiphyse. Gelenksfläche eben. Gelenkspalt vorhanden, wenig verschmäler. Wadenbein: Im ganzen atrophisch und schmächtig. Rinde verdünnt. In den distalen zwei Dritteln diffus verteilte, zum Teil scharf, zum Teil unscharf begrenzte Aufhellungsherde. Innerhalb derselben zackig begrenzte, knochen-dichte Schattengebilde, offenbar Sequester. Im ganzen wenig neuer Knochen. Schädeldecke: Diffuse Sklerosierung; unregelmäßige Oberfläche, Fehlen der Diplöe.

Die Beschreibung der Gelenke und der zugehörigen Röntgenbilder wird an anderer Stelle erfolgen.

*Fall 2.* R., Amalie, 73 Jahre alt. *Anatomischer Befund:* Gummen der Leber sowie Narben nach ausgeheilten Gummen mit tiefgreifender, groblappiger Schrumpfung des Organs (Hepar lobatum). Glatter Zungengrund, Atherosklerose der Bauchaorta und der peripheren Gefäße, Stauungsverhärtung der Milz, arteriosklerotische Schrumpfung der Nieren, fettige Entartung derselben, akute hämorrhagische Enteritis des Dünnd- und Dickdarmes, schillingstückgroßes Gumma im Stirnbein, alter Bruch des rechten Schlüsselbeins.

Zur mikroskopischen Untersuchung kamen Teile aus dem Schlüssel- und Schienbein sowie dem Humeruskopf, von denen keine nähere makroskopische Beschreibung vorliegt.

*Fall 3.* N., Marie, 50 Jahre alt. Vom 17. Lebensjahr Schmerzen am linken Fuß, abwechselnd mit schmerzlosen Zeiten. Im 30. Lebensjahr nach einer Sturzgeburt abermals Schmerzen und Schwellung im Kniegelenk und im linken Fuß, welcher seit damals steif war. Patientin leugnet Lues, hat mehrmals geboren, zwei Kinder leben, doch Wa.R. positiv. Gebärmutterkrebs, Lebermetastasen. Geringfügige Endokarditis der Mitralklappe, multiple myomalacische Schwielen in linker Kammer.

*Linker Fuß* auffallend klein, Sprunggelenk wenig beweglich und in allen Gelenken der Fußwurzel Arthritis deformans mit teilweiser fibröser Ankylose. Hyperostose der Tibiadiaphyse. Auf der Sägefläche des Schienbeins keine offene Markhöhle, diese vielmehr ganz von Spongiosa eingenommen und ebenso die vordere Rinde von der Mitte des Schienbeins nach aufwärts völlig in Spongiosa aufgelöst. In der distalen Hälfte des Schienbeins mitten im Knochenmark liegend und in die Epiphyse hineinreichend ein ausgeheiltes Gumma mit weißlich-gelblicher sklerotischer Verkalkung unter Einschluß mehrerer kleinerer Herde von gallertigem Mark. Beim Zersägen zeigt sich, daß das Gumma bis an die Gelenksfläche heranragt und ungefähr das untere Drittel des Schienbeins einnimmt. Während es in Gelenksnähe die ganze Markhöhle einnimmt, verschmächtigt es sich nach oben und läßt noch Raum für eine grobmaschige Spongiosa, die sich auch noch weiter oben in der Diaphyse vorfindet, woselbst sie die Markhöhle einnimmt. Knochenrinde daselbst

aufgelockert. Es findet sich dann noch ein großes Gumma im Fersenbein, von ähnlicher Beschaffenheit wie das der Tibia, das den ganzen Knochen in sagittaler Richtung ungefähr in seiner Mitte durchsetzt und eines im Sprungbein. Gelenksknorpel im Sprunggelenk nicht sichtlich verändert. Dagegen die Gelenksfläche des Sprungbeinkopfes verunstaltet, an den Rändern von unregelmäßigen Randwülsten umsäumt, im Knorpel mehrfache Eindrücke und Unebenheiten. Zwischen Fersenbein und mittlerer Talusgelenksfläche ein bindegewebiger Strang. Die Articulatio calcaneo-cuboidea in fester Ankylose, ebenso das Gelenk zwischen Kahnbein und Cuneiformia.

*Röntgenbefund.* Schienbein (laterale Sägehälften): Distal zwei Drittel des Schaftes durch langgestreckte periostale Auflagerungen mäßig verdickt. Auf der normalen Seite die Knochenrinde durch eine durchscheinende Zone in zwei Schichten geteilt: Knochenstruktur innerhalb der bezeichneten Gebiete vollkommen aufgehoben und ersetzt teils durch ein grobmäschiges Balkenwerk, teils ein unregelmäßig verkalktes, etwa 12 cm langes, kleinfingerdickes, säulenartiges Gebilde, das an zahlreichen Stellen wabig aufgeheilt ist. An der Vorderseite des distalen Schienbeinendes vollkommen umgebauter Knochen, dünne Rinde, breitmaschige, hauptsächlich in der Längsrichtung verlaufende Bälkchen, die stellenweise ins verkalkte Gebiet hineinragen. Der innere Knöchel unregelmäßig begrenzt, Knochenbalkchen unregelmäßig angeordnet. Die andere Sägehälfe des Schienbeins zeigt ähnliche Verhältnisse, nur in geringerem Ausmaße. Sprungbein: Im oberen Teil grobmaschiger Bau, in der Mitte ein kirschkerngroßer Aufhellungsherd, im Kopf ein ebenso großer, glatt begrenzter Randdefekt. Nahe dem Kopf etwas dichterer Bau. Fersenbein: Im unteren Teil bizarre Form, außerordentlich unregelmäßige, grobwellige Begrenzung, dorsal ein kastanienroßer, unregelmäßig begrenzter Aufhellungsherd, durch den noch kräftige Knochenstränge in der Längsrichtung verlaufen. Vorn unregelmäßige, größtenteils dichte Knochenstränge. Oben ebenfalls die ganz unregelmäßige Begrenzung, Atrophie, an zahlreichen Stellen kleinere und größere Aufhellungsherde mit ganz unregelmäßig durchziehenden Knochenzügen.

*Fall 4.* H., Marie, 62 Jahre alt. 8 Geburten, 2 Fehlgeburten (in der 5. und 7. Schwangerschaft im 3. und 5. Monat). Vor 20 Jahren Lues. Patellarsehnensreflex links gesteigert, rechts fehlend. Ataxie beim Knie-Fersenversuch. Links Lichtreaktion träge. *Wa.R. positiv.* Klinische Diagnose: *Ulcus cruris d. luet. et necrosis tibiae luet., defect. palat. mollis et duri et nasi.* Trotz antiluischer Behandlung mit Neosalvarsan, Jodkali, Unguentum cinereum bildete sich nach vorübergehender Heilungsneigung unterhalb des gummösen Unterschenkelgeschwürs ein neues Gumma aus. Unter zunehmender Hinfälligkeit Tod.

*Leichenbefund.* *Gummöse Osteomyelitis der rechten Tibia*, von der oberen bis zur unteren Epiphyse sich erstreckend, unter dem Bilde der *Caries gummosa necrotica*. Der käsite Nekroseherd von breiten schwieligen Höfen umsäumt. In der unteren Schienbeinhälfte drei Sequester, die alle in der Hautwunde bloßliegen. Einer von ihnen durch Bindegewebe abgegrenzt, die zwei anderen durch jauchige Entzündung. Hochgradige Porose des ganzen Knochens.

Beim Zusagen sieht man große Lücken im proximalen Schienbeinende, erfüllt von einem in Wasser durch Quellung sehr knorpelähnlich werdenden Bindegewebe, das noch nicht abgebaut Reste nekrotischer Spongiosa mit verkalktem Käse in den Markräumen in sich einschließt. Zugesägt sind Stücke, die Spongiosa enthalten, ferner solche mit Gelenksknorpel des Schienbeins, unter dem die subchondrale Knochengrenzschicht sklerotisch geworden ist, endlich solche mit der dem Gumma naheliegenden hochgradig porotischen Rinde.

*Fall 5.* O., Siegfried, 49 Jahre alt. *Leichenbefund: Syphilitische Narben der Hauptbronchien mit Verengerung der Lichtung und Pneumonie.* Viele Defekte der

äußeren Tafel des *Schäeldaches* und schwere Amyloidose der Milz, der Nebennieren und Amyloidschrumpfniere. Geheiltes Gumma des *Schlüsselbeins*. Sternales Ende des Schlüsselbeins nach vorne luxiert, zeigt am oberen Rande eine tiefe Lücke und ist daselbst von einer festsitzenden Hautnarbe überzogen, also ein gummöser Knochendefekt. Auf der Sägefläche der Knochen durch eine breite Bindegewebsnarbe ersetzt, welche sich auch in den Knochen weit hinein erstreckt und gegen das Gelenksende hin den Knochen sogar in zwei gegeneinander bewegliche Teile teilt.

*Röntgenbild* des in der Länge auseinandergesägten Abschnittes des Schlüsselbeins zeigt außer dem großen, tiefen, unregelmäßigen Defekt eine vollständige Zusammenhangstrennung und 2—3 gesondert liegende Splitter, alles schön abgerundet, also eine Art fibröser Ankylose.

Beim Zusägen ferner eine tiefe Lücke im Knochen und Zerteilung desselben in einige kleinere und größere Stücke. Schwere Osteosklerose am Lückenrand und ein sehr derbes Narbengewebe, welches die Bruchenden zusammenhält und zwischen ihnen in breiter Masse oder in ganz dünner Schicht liegt. Zur Untersuchung die erwähnte Narbenmasse und die durch sie zusammengehaltenen Knochenstücke entnommen.

Hier noch eine kurze *technische Bemerkung*: Die Knochen wurden in Salpetersäure entkalkt und in Celloidin eingebettet geschnitten. Die Weichteile wurden in Paraffin eingebettet. Weitaus die größte Mehrzahl der Schnitte wurde mit Hämalaun-Eosin gefärbt und, wenn Farbtöne ohne sonstige Bezeichnung angegeben werden, beziehen sie sich auf diese Färbung. Zur Untersuchung der Gefäße wurde die Elasticafärbung nach *Weigert* herangezogen und nur gelegentlich wurden besondere Methoden für bestimmte Zwecke herangezogen (*van Gieson, Mallory, Giemsa, Bielschowsky-Maresch, Ziehl-Neelsen, Levaditi*). Vielfach wurden Stufenserien hergestellt. Im ganzen von etwa 260 Stücken Schnitte angefertigt.

Das im vorstehenden angeführte Material gab Gelegenheit zur feineren Untersuchung der Veränderungen der Knochen und Gelenke bei der Spätsyphilis, und zwar handelt es sich um Spätformen der erworbenen Lues (Fall 2, 3, 4 und 5) und nur in einem Fall (Fall 1) wohl um Lues hereditaria *tarda*, von der es bekannt ist, daß sie sich in anatomischer Hinsicht in keiner Weise von der erworbenen Lues unterscheidet. Die Osteochondritis syphilitica (angeborene Syphilis der Neugeborenen) sowie die Veränderungen in der Frühzeit der erworbenen Syphilis fallen nicht in den Rahmen dieser Arbeit. Über jene liegen außerordentlich zahlreiche eingehende Arbeiten vor, diese sind nicht durch eigenartige Veränderungen ausgezeichnet.

Die *tertiäre* Syphilis des Knochens tritt in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle in Form der knotig-gummösen Osteomyelitis und Periostitis auf. Eine ganz untergeordnete Rolle spielt die örtlich diffuse syphilitische Osteomyelitis, welche bloß anhangsweise kurz Erwähnung finden soll. Hingegen ist die *nichtgummöse* syphilitische Periostitis von viel größerer Bedeutung und soll hier näher besprochen werden.

Im folgenden sollen nicht etwa die histologischen Befunde für jeden Fall mitgeteilt werden, sondern bloß eine zusammenfassende Darstellung der Knochensyphilis, wie sie sich aus den Bildern aller Fälle ergeben hat.

### I. Osteomyelitis gummosa.

Im ganzen kamen in unseren 5 Fällen am Skelet über 60 Gummen zur mikroskopischen Untersuchung, so daß die vorliegende Mitteilung auf breiter Grundlage ruht. Sie zeigen alle Übergänge von blühenden Höhestadien bis zu den Spätheilungs- und Folgezuständen. Es war dadurch die Möglichkeit gegeben, von dem Ablauf der gummösen Erkrankung im Knochen ein so eingehendes Bild zu entwerfen, wie es bisher in dem immerhin recht reichen Schrifttum über die Knochen-syphilis noch nicht vorliegt. Die genaue histologische Untersuchung so zahlreicher Gummen eröffnete aber auch die Aussicht zu gewissen, die Entstehung der gummösen Veränderung überhaupt betreffenden Fragen Stellung nehmen zu können. Es ergab sich auch die Hoffnung, für die Erklärung der Röntgenbilder brauchbare Tatsachen beitragen zu können.

Fall 1 und 2 boten zahlreiche Gummen auf verschiedenen Stufen der Entwicklung, aber auch vielfache reaktive Veränderungen, Ausheilungs- und Folgezustände. Im Falle 3 und 4 handelte es sich durchwegs um sehr alte Stadien, wobei die entzündlichen Vorgänge längst ihren Abschluß gefunden hatten und von den spezifischen Veränderungen selbst nur noch spärliche Reste nachweisbar waren. Im Falle 5 hatten wir es ausschließlich mit späten Ausheilungs- bzw. Folgezuständen zu tun.

Der folgenden Darstellung der Osteomyelitis gummosa in den Höhe-stadien der Entwicklung sollen Fall 1 und 2 zugrunde gelegt werden, wobei dem Fall 1 weitaus der größere Anteil zufällt.

#### a) Sitz und Größe der Gummen.

Die Gummen ebenso wie die Gummanarben finden sich sowohl in der großen *Markhöhle* der langen Röhrenknochen, als auch in den *Epi-physen*; häufig setzt sich das Gumma des Schaftes in die Epiphyse fort, erreicht den Gelenksbereich, kann daselbst Halt machen, aber auch in das Gelenk durchbrechen. Im Fall 3 fanden sich die Gummanarben auch in den *kurzen Knochen* des Mittelfußes. Die *Form* der Gummen ist sehr verschieden. Oft sind es *rundliche* oder *längliche* umschriebene Herde, die große Teile der *Markhöhle ausfüllen* können; breitet sich das Gumma in der Spongiosa aus, dann kann es auch eine ganz *unregelmäßige* Form annehmen. In einigen Röhrenknochen füllt es die große Markhöhle auf weite Strecken hin vollständig aus, z. B. in Femur und Humerus des Falles 1, ferner im Schienbein des Falles 2, wo es auch auf das neugebildete, den ganzen Schaft schalenförmig umhüllende Osteophyt übergegriffen hat, ein andermal nimmt es nur einen größeren oder kleineren Teil des Querschnittes ein. Gelegentlich wurden auch in einem Querschnitt zwei oder mehrere Gummen angetroffen, die entweder gesondert lagen

oder miteinander in Zusammenhang standen. Die *Größe* der Gummen schwankt außerordentlich. Es finden sich kleinste nur mit dem Mikroskop wahrnehmbare Gummen, ferner hirsekorngroße „*miliare*“, die eben mit freiem Auge erkennbar sind und alle Übergänge bis zu den großen, die die ganze Markhöhle eines langen Röhrenknochens ausfüllen. Nur einmal wurde das Zusammenfließen mehrerer mikroskopisch kleiner Gummen zu einem Konglomeratgumma beobachtet. Im feineren Bau der Knochenmarkgummen läßt sich ein Grundtypus erkennen, der sich sehr häufig wiederholt, doch kamen auch zahlreiche Abweichungen von ihm vor. Dieselben betreffen nicht nur die Größe und den Sitz der Gummen, sondern auch die Stufe der Entwicklung und die Mannigfaltigkeit der reaktiven Erscheinungen in der Umgebung.

#### *b) Größenordnung der Gummen.*

1. *Rundzelleninfiltrate*. Ungemein häufig finden sich in den Fällen 1 und 2 kleinere *Lymphzellanhäufungen*, die meist um ein erweitertes Haargefäß herum angeordnet sind. Sie können unscharf begrenzt sein oder scharf umschriebene Herde darstellen. Da sie keine unbedingt für Syphilis kennzeichnenden Merkmale aufweisen, kann der Einwand, daß es sich da um unspezifische Reaktionen im Gewebe handelt, nicht von vornherein abgelehnt werden.

2. *Miliare Gummen*. Für die *scharf umschriebenen*, herdförmigen Lymphzellanhäufungen ist jedoch die Annahme erlaubt, daß wir es mit frühen Entwicklungsstufen von Gummen zu tun haben. Die Annahme wird zur Gewißheit, wenn in diesen miliaren Gummen — wie sie gewöhnlich genannt werden — *epitheloide* Zellen auftreten, oder wenn in ihrem Innern Anzeichen von Verkäsung gefunden werden. Es ist damit noch nicht gesagt, daß sie alle später zu großen Gummen auswachsen müssen, es ist vielmehr auch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß sich miliare Gummen wieder zurückbilden können. Wir begegnen den Rundzelleninfiltraten bzw. miliaren Gummen nicht selten im schwieligen Narben-gewebe und können sie dann als Narbenrezidive auffassen (Abb. 17e).

3. *Konglomeratgummen*. Während das Gumma gewöhnlich nach Art des Solitärtuberkels wächst, fanden wir nur an einer einzigen Stelle das Zusammenfließen mehrerer mikroskopisch kleiner Gummen zu einem Konglomeratgumma nach Art eines Konglomerattuberkels, und zwar im Bereich eines Femurkondyls des Falles 1 (Abb. 2). Hier findet sich unmittelbar unter der knöchernen Grenzlamelle in der Spongiosa das sonst überall reine Fettmark in einem ganz umschriebenen Gebiet durch eine Anhäufung von zahlreichen miliaren Gummen ersetzt. Die Bälkchen, die im Gumma liegen oder es bloß tangential berühren, sind lamellär, nicht nekrotisch und von einem pathologisch verdickten Osteoid überzogen, welches sonst entweder vollkommen fehlt oder sich in physio-

logischen Grenzen hält. Die miliaren Gummen sind zumeist in der Mitte verkäst und viele von ihnen haben schon eine ganz junge konzentrische Bindegewebskapsel. Zwischen den miliaren Gummen und in ihrer näheren Umgebung finden sich reichlich Lymphzellen. Die aus dem Knochenmark

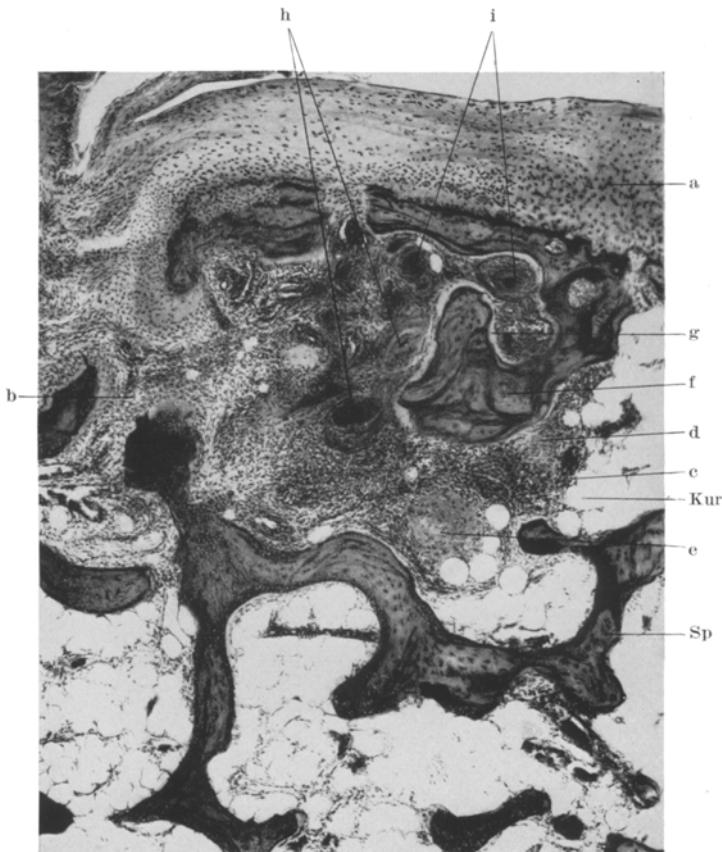


Abb. 2. Subchondrales Konglomeratgumma der Spongiosa. Fall 1. Vergrößerung 39fach.  
a Gelenkknorpel, Sp Spongiosa mit Fettmark KM, darin ein Konglomeratgumma b-c,  
aus multiplen miliaren Gummen h, i zusammengesetzt mit kleinen Käseherden d, e und  
eingeschlossenen Bälkchen f mit verdicktem Osteoid g.

übernommenen Gefäße des Gummas zeigen keine auffallenden Veränderungen.

*4. Große Gummen.* Unser Hauptaugenmerk beanspruchen aber die großen, schon mit freiem Auge sichtbaren Gummen. Sie sind es, die zu den schweren Zerstörungen des Knochens führen und an ihnen ist es auch möglich, den feineren Aufbau kennenzulernen und den Ablauf der Entzündungs- und Heilungsvorgänge zu verfolgen.

## c) Aufbau des Gummas.

1. Gummöses Granulationsgewebe, Lymphoide, Epitheloide, Riesenzellen, Capillaren, Stroma. Wie in den Randgebieten der noch im Fortschreiten begriffenen Gummen des Falles 2 erkennbar ist, besteht das Gumma in seinen Frühstadien aus einem ungemein reichlich mit strotzend gefüllten Capillaren durchsetzten Granulationsgewebe. Die Anhäufung der

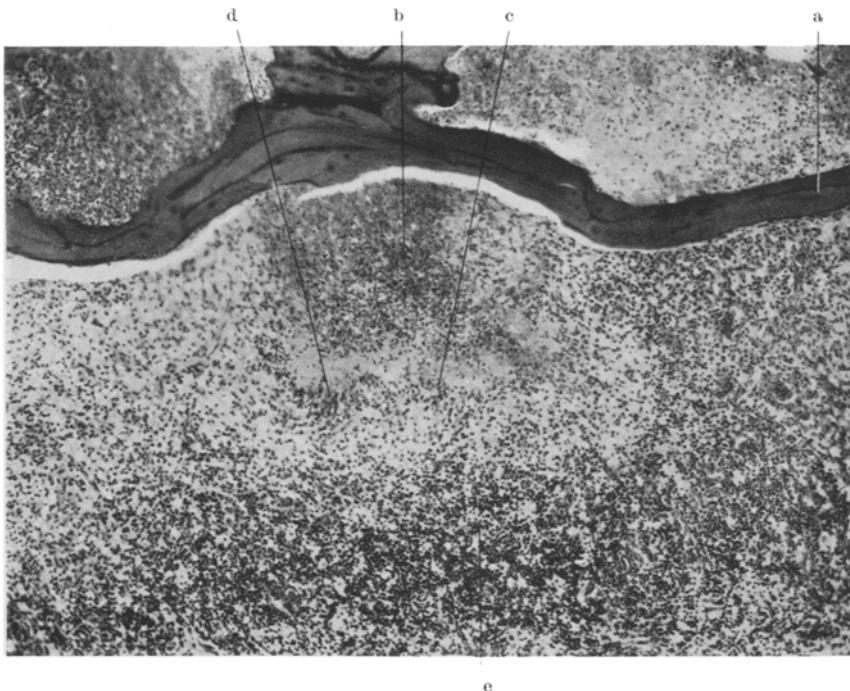


Abb. 3. Endostales Gumma der Tibia des Falles 2. Vergrößerung 80fach. Der endostalen Fläche der aufs äußerste verdünnten Tibiarinde liegt ein Gumma an mit der zentralen Verkäsung b, der radiär gestellten epitheloiden Zellschicht c, d und der peripheren Lymphoidzone e.

Lymphzellen ist oft so dicht, daß das bindegewebige Gerüst bei H.-E.-Färbung vollständig verdeckt wird. An vielen Stellen ist aber schon auf diesen früheren Entwicklungsstufen in den Randgebieten eine Wucherung des Bindegewebes erkennbar. Man sieht dann Lymph- mit jungen Bindegewebszellen und häufig auch epitheloiden Zellen vermengt. Dabei zeigt sich in den Randgebieten des Gummas und ebenso auch in dem angrenzenden Knochenmark eine außerordentlich lebhafte Blutfülle, die, wie es scheint, den Entzündungsvorgang bzw. sein Fortschreiten einleitet, aber auch kollateral weithin ausgedehnt zu finden ist. Hat sich der syphilitische Entzündungsvorgang einmal auf größere Gebiete ausgebreitet, dann kommt es, regelmäßig mit dem Fortschreiten an der

Peripherie, auch schon zur Verkäsung in den inneren Anteilen. Vielfach werden auch schon in den frisch ergriffenen Partien Ansätze zu neuen Verkäsungsherden gefunden. Von der Verkäsung soll noch in einem eigenen Abschnitt ausführlich die Rede sein.

Das Auftreten der epitheloiden und der Riesenzellen verlangt eine besondere Besprechung. Jene treten zumeist nur vereinzelt oder in kleineren Gruppen auf. In größeren Herden, wie bei der Tuberkulose,

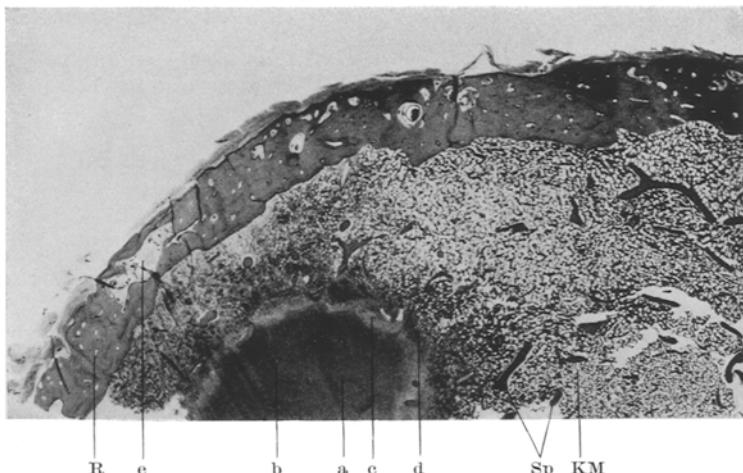


Abb. 4. Verkästes Knochengumma mit Porose der Knochenrinde. Fall 2. Schlüsselbein. Vergrößerung 8fach. Im Gummakäse a nekrotische Bälkchen b, c epitheloide Zellen, d lymphoide Zellen des Gummas. Im Fettmark KM die hochgradig porotische Spongiosa Sp. Die kompakte Knochenrinde R in Gummanähe porotisch e.

sind sie nicht anzutreffen. Sind kleine Anhäufungen von einem Lymphozytenwall umgeben, so kann das Bild eines Tuberkulös weitgehend nachgeahmt werden. Solche Stellen wurden aber nur spärlich, und zwar in der Speiche des Falles 1 und im Schienbein des Falles 2 angetroffen.

Abb. 3 zeigt ein scharf begrenztes, kleines Gumma im Schlüsselbein des Falles 2. Hier wird der die Hauptmasse des Gummas einnehmende Käseherd von einer Reihe länglicher Epitheloidzellen umgeben, die mit ihrer Längsachse senkrecht zum Käse gestellt sind, gänz ähnlich wie bei der Tuberkulose. Nach außen davon reichlich lymphoide Zellen, die sich ganz allmählich gegen das zellige Mark verlieren.

Auch an einigen anderen jüngeren Gummen wurden Epitheloidzellen in der Nachbarschaft des Gummakäses in größerer Anzahl, untermischt mit Fibroblasten angetroffen, so daß man geradezu von einer Zone der Epitheloidzellen sprechen kann (Abb. 4).

Echte *Langhans*-Riesenzellen wurden an vielen Stellen angetroffen, doch nicht so regelmäßig wie bei der Tuberkulose. Während sie in einzelnen Schnitten recht zahlreich waren, fehlten sie in anderen vollständig. Sie finden sich sehr häufig in Verbindung mit den Epitheloidzellen, meist in der Umgebung verkäster Anteile. Nicht selten waren auch

nekrotisch gewordene Riesenzellen im verkästen Gebiete noch deutlich erkennbar. So zeigt ein miliares Gumma mit reichlich epitheloiden Zellen und beginnender Verkäsung der inneren Anteile eine wohl ausgebildete Riesenzelle und einen lockeren Lymphocytengrenzwall in der Umgebung. Der Aufbau erinnert sehr an den eines Tuberkels. Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß in den nach *Ziehl-Neelsen* gefärbten Schnitten aus dieser Gegend keine Tuberkelbacillen gefunden wurden. Das Vorkommen der Riesenzellen vom *Langhans*-Typus bei der Spätsyphilis wird übrigens jetzt allgemein anerkannt (*Benda*).

In den *vollentwickelten Gummen*, wie sie so häufig im Falle 1, mehrmals auch im Falle 2 angetroffen wurden, liegt in der Mitte der Gummakäse, nach außen davon die ihn umschließende Bindegewebsskapsel. In vielen Gummen, besonders von der Speiche des Falles 1, ist der zentrale Käse noch von einem breiten Wall dichtesten syphilitischen Granulationsgewebes umgeben, in das reichlich erweiterte Gefäße eingeschlossen liegen und das auch oft epitheloide Zellen meist in kleineren Gruppen eingestreut enthält.

2. *Käsige Nekrose des Gummas*. Es wurde schon im vorigen Abschnitt vorweggenommen, daß das Granulationsgewebe einer Nekrose verfällt. Sie wird wegen der eigenartigen krümelig-breiigen Beschaffenheit des zugrunde gegangenen Gewebes als Verkäsung bezeichnet. Mit freiem Auge zeigen die Knochengummen meist eine gelbliche Farbe, was auf ihren Fettgehalt zurückgeführt wird (*Landow*).

In dem reifen *Gummakäse* fehlt meist die Kernfärbung vollständig, der Käse bildet eine amorphe krümelige Masse (Abb. 4a, 6c, 14d, 17a, 18d, 20a), die sich im H.-E.-Präparat rein eosinrot färbt. Manchmal haben große Gebiete des Käses von Karyorrhexis und Karyolysis eine diffus blaue Färbung mit eingestreuten feinsten und größeren tiefblauen Körnchen. Oft sind aber die Zellgrenzen noch gut erkennbar, ja die Kernfärbung ist noch verhältnismäßig gut erhalten und als mattgrauer Farbenton angedeutet. An vielen Stellen ist dieses der Verkäsung anheimfallende Gewebe noch sehr deutlich als zellreiches Granulationsgewebe erkennbar (Abb. 5c). Oft läßt sich im Käse auch noch deutlich ein faseriger Bau erkennen (Abb. 7a, 13b), was zeigt, daß hier nicht nur zelliges Material des Gummas, sondern auch faseriges Bindegewebe der Nekrose mitverfallen ist, was für das Gumma ganz besonders kennzeichnend ist. Mit der schwielig-faserigen Struktur im Gummakäse hat sich neuestens *Coronini* sehr eingehend befaßt und dabei die *Bielschowsky-Maresch*-Färbung in Anwendung gebracht. In unseren Fällen waren die Fasermassen im Käse so stark entwickelt, daß man sie schon im gewöhnlichen H.-E.-Präparat sehr genau sehen konnte. An vielen Stellen, besonders in den peripheren Anteilen, sind auch noch schattenhafte Reste von Blutgefäßen erkennbar. Größere thrombosierte Blutgefäße

können auch in inneren Anteilen des Gummas verhältnismäßig lange erhalten bleiben. In frischeren Gummen sind jedoch die Gefäße noch recht gut sichtbar, ja sie können noch im nekrotischen Gebiet wohl-erhaltene rote Blutkörperchen aufweisen. Es sind, wie auch *Benda* betont, in größeren Gummen sowohl Arterien als auch Venen von der Erkrankung betroffen. In älteren Gummen verschwinden die Gefäße und

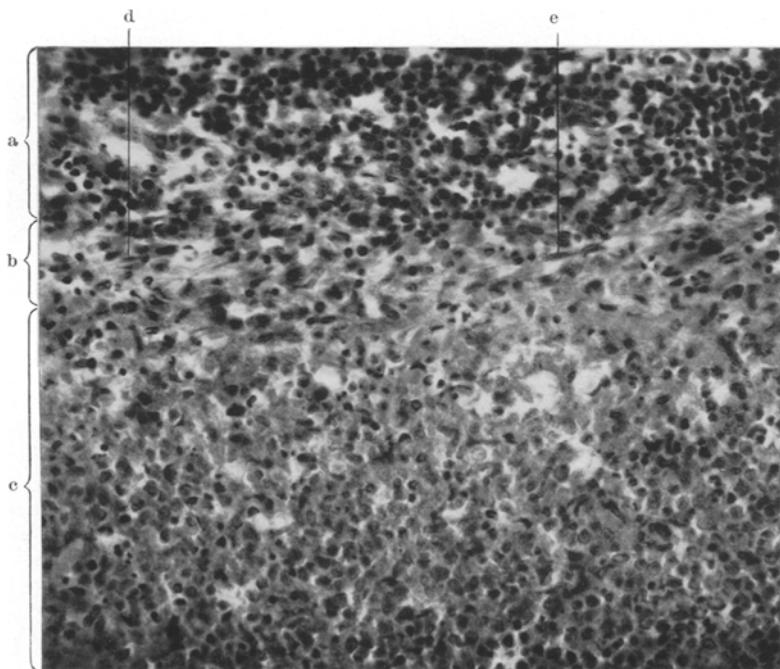


Abb. 5. Randabschnitt eines in beginnender bindegewebiger Abkapselung begriffenen Gummas. Fall 1. Radius. Vergrößerung 150fach. a Teil der lymphocytären Randzone, b ganz junge Bindegewebskapsel in Entstehung mit den spindeligen Bindegewebszellen d, e – c das nekrotische Zentrum des Gummas, die einzelnen abgestorbenen Zellen im Schnitt gleichmäßig und rot, im Bilde übertrieben dunkel und zu scharf hervortretend.

in vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung sind zumindest die kleineren Gefäße auch mit der Elasticafärbung meist nicht mehr auffindbar.

Cholesterinkristalle sind im Käse älterer Gummen oft in größerer Anzahl anzutreffen (Abb. 17 b). Ferner begegnen wir stellenweise an der Peripherie alter Gummanarben eosinroten Gebilden, meist spitz ausgezogenen Krystallen nach Art der *Charcot-Leydenschen*, die entweder ganz unregelmäßig durcheinander liegen oder in Gruppen flächenartig zusammen treten.

Der Gummakäse enthält manchmal Lücken, wohl von Fetttropfen verschiedener Größe; zumeist kleinere, zum Teil aber auch wesentlich größere als etwa die normalen Fettzellen im Fettmark. Es sind also

nicht etwa erhaltene Fettzellen, sondern aus ihnen ausgetretenes Fett, welches zu größeren Öltropfen zusammenfließt. Ihre Zahl ist viel geringer als die Zahl der Fettzellen im normalen Fettmark, sie liegen vielmehr nur einzeln eingestreut. Sie finden sich hauptsächlich in der Gumma-mitte, fehlen dagegen am Gummarand und auch in der anschließenden Zone des deutlich faserig gewordenen und infiltrierten Knochenmarkes. Es muß also vollständig geschwunden sein. Es geht daraus hervor, daß ein solches Gumma vor nicht zu langer Zeit im Fettmark entstanden ist, wobei infolge zentraler Nekrose die Abfuhr der Fetttropfen aufhören mußte. Am Rande des Gummases jedoch, wo es wieder lebendes resorbierendes Gewebe gibt, sieht man tatsächlich die Fetttropfen geschwunden; sie sind also aufgesaugt worden. Die ganz kleinen Fettlücken können zum Teil auch in Fettentartung ihre Ursache haben. Der Beweis für die Herkunft dieser kleinsten Fetttröpfchen aus fettiger Entartung konnte durch die Untersuchung der Milzgummen erbracht werden, in denen ja der Zerfall von Fettzellen nicht in Frage kommt. Tatsächlich finden sich im Gummakäse der Milz meist kleine sudanophile Körnchen, aber auch größere Tropfen, besonders dicht an der Grenze zwischen Käse und schwieliger Kapsel, zum Teil auch mit Cholesterinkristallen untermischt. An solchen Stellen enthält auch die schwielige Kapsel reichlich sudanrotes Fett, zum größten Teil in Zellen, und zwar sowohl in den Bindegewebszellen als auch in großen kugeligen Phagocyten. Ausnahmsweise fand sich einmal um den Gummakäse herum eine Schichte von eosinrot gefärbten, homogen geronnenem Serum und erst nach außen davon lag das Schwielengewebe.

*3. Abkapselung des Gummases.* Als nächster Abschnitt im Ablauf des Gummases ist die Abkapselung des Käses zu bezeichnen, von der nun die Rede sein soll. Sie besteht darin, daß der Gummakäse in typischer Weise von einer verschieden dicken Lage von Bindegewebe eingeschlossen wird (Abb. 4, 7, 14, 18, 20). In den jüngeren Entwicklungsstufen ist dieses Bindegewebe noch zellreich; je älter es wird, desto zellärmer wird es aber und in älteren Gummien besteht es aus einem dichten zellarmen Schwielengewebe. Meist ist das Bindegewebe ausgesprochen ringförmig gefasert, bildet also eine richtige Bindegewebekapsel, die den Käse von der Umgebung abschließt. Sie besteht meist nur aus einer einzigen Schicht. An manchen Gummien jedoch weist die Kapsel, wenn auch nicht immer, ringsherum zwei Schichten auf, eine innere mehr lockere, faserarme, nekrotische, die ununterbrochen in Käse übergeht, und eine äußere, doppere mit guter Kernfärbung. Doch nicht immer ist das den Käse umgebende Bindegewebe scharf begrenzt und kreisförmig gefasert, sondern es gibt Stellen, in denen der Gummakäse von einem mehr oder weniger zellreichen Bindegewebe ohne einheitliche Faserrichtung umgeben ist, wohl dann, wenn das Bindegewebe andere statische Aufgaben zu erfüllen hat. Nach außen schließt sich an die Gummakapsel oder das

Bindegewebe ein mehr zartes, allenthalben in Fettmark übergehendes, durch den Reichtum an Blutgefäßen auffallendes Fasermark.

Sehr häufig finden sich jedoch sowohl im Falle 1 als auch im Falle 2 außerhalb der Bindegewebeskapsel Lymphzellen entweder in Form einer breiten Zone locker ins Fasermark eingestreut (Abb. 3, 4) oder auch, und zwar vielfach im Falle 1, als ein dichter Wall mit reichlich erweiterten blutstrotzenden Haargefäßen. Die Anordnung in einem solchen Gumma ist dann folgende: Im Innern der alte Gummakäse, der in den meisten Fällen mikroskopisch einen fast homogenen Detritus darstellt, ein anderes Mal die nekrotischen Zellen noch deutlich als kernlose rote Scheibchen erkennen läßt. Nach außen liegt die Bindegewebeskapsel je nach ihrem Alter zellreich oder schwielig, in jungen Stadien die noch erkennbaren Zellen sehr häufig nur in ganz dünner Schicht konzentrisch angeordnet. Nach außen von dieser Bindegewebeskapsel liegt dann der dichte Lymphzellenwall. Die Deutung dieses so häufigen Bildes könnte verschieden sein: Erstens könnte der Hergang der Sache der gewesen sein, daß ein Gumma in seinem mittleren Anteile verkäst ist, in seinem Randteil aber von der Nekrose verschont geblieben ist, daher hier noch unversehrten Lymphzellenwall besitzt; nachdem nun die Nekrose einige Zeit kein Fortschreiten gezeigt hatte, kam es an der Grenze zwischen dem Käse und dem wohlerhaltenen Randteil des Gummases zu einer bindegewebigen Abkapselung des Käses, wobei das abkapselnde Bindegewebe als Abkömmling jenes Stromas aufzufassen ist, welches das gummöse Infiltrat beherbergt. Zweitens könnte es sich um ein im ganzen verkästes Gumma handeln, welches, nachdem schon die Abkapselung begonnen hatte, außerhalb der Kapsel neuerdings fortschreitet, also eine Art Rückfall oder Verschlimmerung. Drittens könnte man daran denken, daß zunächst in ähnlicher Weise wie bei dem zweiten eben angeführten Erklärungsversuch es sich um ein Gumma handelt, welches in seiner Gesamtheit nekrotisch geworden ist und daß während das umgebende Bindegewebe schon daran ist, den Käse abzukapseln, als Reaktion auf die Anwesenheit des nekrotischen Materials in dem umgebenden Bindegewebe rings um den Käse herum ein Wall von Lymphocyten auftritt, der dann nicht als ein wieder in Fortschreiten geratenes Gumma, sondern als reaktiver Vorgang aufzufassen ist. Stellen, in denen, wie in Abb. 5 dargestellt ist, zwischen den noch gut erkennbaren nekrotischen Zellen und deren frischem Lymphocytenwall nur spärlich konzentrisch angeordnete Bindegewebszellen zu erkennen sind, legen aber die Vermutung nahe, daß sich hier tatsächlich zwischen die nekrotisch gewordenen inneren Anteile des Gummases und die noch lebenden äußeren eine Schicht abkapselnden Bindegewebes einschiebt.

Diese Erklärungsmöglichkeiten schließen einander nicht aus, sondern es könnte sein, daß sie alle unter verschiedenen Umständen tatsächlich zutreffen.

*4. Eingeschachtelte Gummen.* Wenn wir uns die zweite Möglichkeit, nämlich die eines Rezidives außerhalb der Gummakapsel, vor Augen halten, dann werden auch gewisse Bilder unserem Verständnis nähergerückt, deren Deutung uns anfänglich große Schwierigkeiten bereitete. In dem großen Gumma des Femurschaftes des Falles I begegneten wir nämlich folgendem eigentümlichen Verhalten.

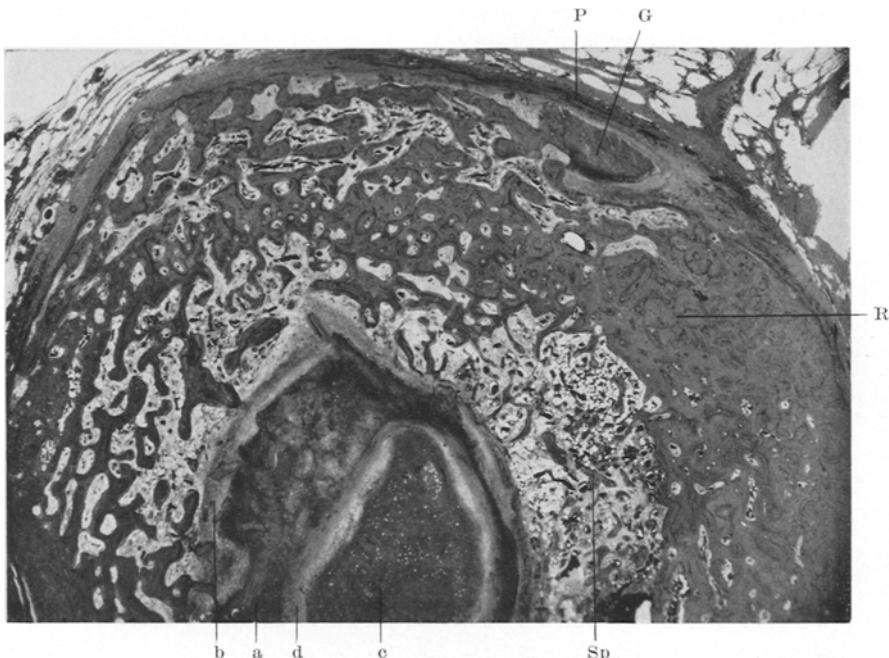


Abb. 6. Zentrales und periostales Gumma im verdickten Femurschaft. Fall 1. Vergrößerung 4fach. In einem Gumma mit Käse a und Kapsel b liegt ebenfalls ein Gumma mit Käse und Kapsel d eingeschachtelt. Zwischen Periost P und Rinde R und völlig neuer kompakter Rinde R das periostale Gumma G, zentrale Spongiosa Sp.

Hier sind sozusagen zwei Gummen ineinander eingeschachtelt (Abb. 6). Die Reihenfolge der Schichten ist hier so: 1. Im Inneren Gummakäse von mehr molekularer Beschaffenheit, nach außen davon 2. eine schwielige Kapsel ohne Kernfärbung, aber nicht verkäst, 3. wieder nach außen Gummakäse, aber von schwielig-bündeliger Bauart, also von anderem Aussehen als der zentrale Käse, 4. Schwielengewebe mit Kernfärbung. Der Käse der Schicht 3 ist an vielen Stellen genau so derb, wirr-bündelig in seinem Aufbau wie die äußere mit guter Kernfärbung versehene schwielige Kapsel. Ja man kann sogar sehr leicht feststellen, daß die Bindegewebsbündel dieser Kapsel ohne Unterbrechung in die Bündel des Käses übergehen. Eine Unterbrechung zwischen diesen beiden ist nur an solchen Stellen zu verzeichnen, wo das lebende Bindegewebe

der Gummakapsel Leukocyten und Riesenzellen gegen den Käse entsendet hat, die ihn zum Teil schon so weit abgetragen haben, daß von dem faserig gebauten Käse nur noch einzelne Bündel übriggeblieben sind. Es handelt sich nach all dem um die typische Gummaverkäsung, welche nicht nur das gummöse Infiltrat, sondern auch die ein altes Gumma umgebende Kapsel ergreift.

Fassen wir den äußeren Lymphocytenwall als Rezidiv auf, so unterliegt die Auffassung, daß er neuerdings der Nekrose verfällt und abgekapselt wird, keiner Schwierigkeit. Der bündelige Bau größerer Anteile des außen gelegenen Käses kann damit erklärt werden, daß eben auch das abkapselnde Bindegewebe der Nekrose verfallen kann.

*5. Nierenförmige Gummen.* Einer anderen Spielart begegnen wir in einem Anteile des Wadenbeins des Falles I. Hier liegt zentral im Fettmark ein altes Gumma von Nierenform mit völlig verkästem Zentrum. Auf der konvexen Seite ist dieser Käse durch einen Zug derben Bindegewebes, welches auch lacunär angenagte Knochensplitter führt, vom Fettmark getrennt. Auf der konkaven Seite des Gummas fehlt aber eine solche abgrenzende Kapsel, vielmehr dringt ein jüngeres, zellreiches Bindegewebe abbauend und organisierend tief in den Käse ein, so daß das Gumma im Schnittbild *Nierenform* angenommen hat, ganz nach Art eines Spätsyphilids der Haut.

*6. Abbau des Gummakäses.* An vielen Gummen kann man beobachten, wie von der Kapsel aus Leukocyten entweder spärlich oder in Gruppen, auch in dichten Massen abbauend in den Käse vordringen. Ebenso finden sich in ausgedehnten Gebieten histiocytäre Riesenzellen, ausschließlich in der innersten Schicht der Gummakapsel. Ihr Zelleib ist feinwabig und daher ganz licht gefärbt. Sind beide Zellarten gleichzeitig vorhanden, was nicht immer der Fall ist, dann findet sich der Leukocytenwall nach innen zu am Käse, die phagocytären Riesenzellen mehr nach außen (Abb. 7).

Dieser Abbau ist es, der offenbar den Ersatz des Käses durch schwieliges Bindegewebe vorbereitet. Der Abbau kann so vollständig sein, daß schließlich nichts mehr von dem Gumma übrigbleibt als eine schwielige Narbe; der abgekapselte Käse kann aber auch allem Anschein nach lange Zeit im Schwielengewebe liegenbleiben (Abb. 16g), eine Anschauung, die schon *Hans Chiari* geäußert hat. In unserem Falle I ist es durchaus wahrscheinlich, daß viele der Knochengummen, die ja manchen langen Röhrenknochen, ja große Teile der Diaphyse, fast in ihrer ganzen Länge eingenommen hatten, viele Jahre bestanden haben; war doch die Kranke wegen ihrer syphilitischen Gelenkerkrankung bereits 20 Jahre bettlägerig. Und in den alten Gummanarben der Fälle 3 und 4 finden sich noch ganz spärliche Reste von Gummakäse, wo sie als blau gefärbte Trümmer der Aufsaugung entgangen waren und wohl kaum mehr völlig geschwunden wären.

*7. Knochenmark außerhalb des Gummas.* Zum Schluß noch einige Worte über das Verhalten des Knochenmarkes. Dieses ist gewöhnlich in der Umgebung von älteren Gummen ein Fasermark. Sein *Reichtum* an Bindegewebszellen ist sehr wechselnd, je nach dem Alter und der Aktivität des Prozesses. Peripher verliert sich das Fasermark allmählich in das Fettmark. Es treten zuerst nur ganz vereinzelt, dann immer mehr Fettzellen im Bindegewebe auf, bis dann das Bindegewebe ganz schwindet.

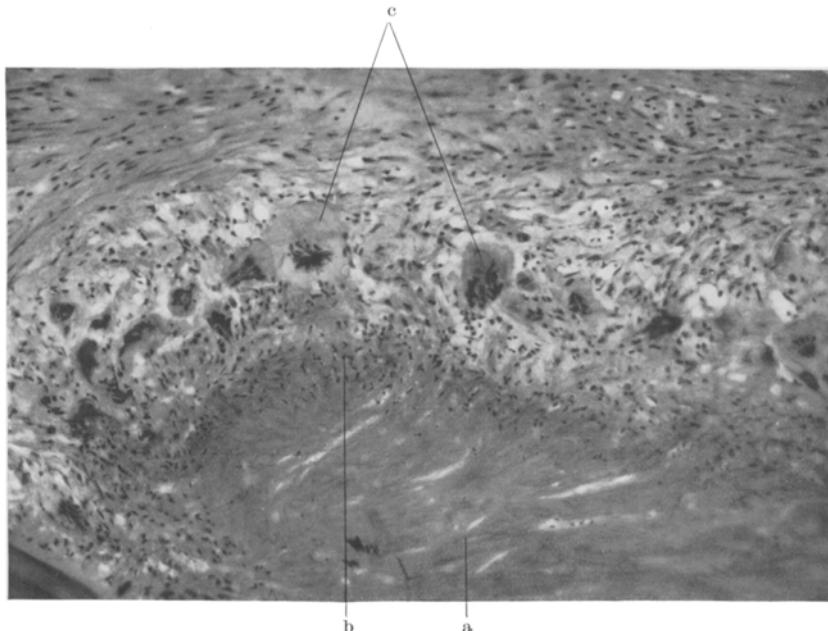


Abb. 7. Randgebiet des Gummas mit phagocytären Riesenzellen. Fall 1. Femurschaft. Vergrößerung 90fach. a Gummakäse, der faserige Aufbau deutet auf Verkäsung von Schwielengewebe, b Zone der den Käse abbauenden Leukocyten, c Schicht der histiocytären Riesenzellen im abkapselnden Bindegewebe.

Es ist oft außerordentlich blutreich und an vielen Stellen finden sich frischere und ältere Markblutungen verschiedener Ausdehnung. Blutpigment ist dagegen nur selten zu sehen. Grenzt das Gumma an Spongiosa oder porotische Rinde, dann finden wir auch in dieser häufig lebhafte Blutüberfüllung, die dann als kollaterale aufzufassen ist. Auch finden sich noch häufig weiter entfernt vom Gumma Lymphzellen sowohl mehr zerstreut als auch um Blutgefäß herum und in umschriebenen Herden. In diesen können gelegentlich auch Epitheloidzellen gefunden werden.

*8. Zusammenfassung des Gummaaufbaues.* Lymphzellenherde mit oder ohne epitheloide Zellen, Verkäsung, bindegewebige Abkapselung als Reaktion der Umgebung, Abbau des Käses durch histiocytäre Phagocyten, phagocytäre Riesenzellen und durch Leukocyten, Ersatz der abgebauten

Entzündungsgebilde durch Bindegewebe und schließlich deren Übergang in Schwiele findet sich im Bereiche der zahlreichen untersuchten Gummen in sehr verschiedenem gegenseitigen Verhältnis; Überwiegen des frischen Infiltrates, lebhafte Abbauvorgänge, weitgehende bindegewebige Umwandlung, Stillstand des Abbaues abgekapselter Käsereste oder schließlich vollständige schwielige Umwandlung, so daß in manchen Schnitten nichts mehr von Infiltrat oder Käse nachweisbar ist.

*d) Anhang: Örtlich-diffuse syphilitische Osteomyelitis.*

Diese Form kam in größerer Ausdehnung nur in Fall 1 zur Beobachtung, und zwar in den Diaphysen des Femur und der Speiche. In geringerem Ausmaß fand sie sich häufig in der näheren Umgebung der Gummen. Nur verhältnismäßig selten wurden jüngere Stadien dieses Prozesses mit zellreichem Bindegewebe in den Markräumen und reichlichem Gehalt an Lymphzellen angetroffen. Meist haben wir es mit den faserigen Ausheilungszuständen zu tun. Die Markräume der Spongiosa sind dann statt mit zelligem oder Fettmark, mit einem recht derben, mäßig zellreichen Bindegewebe ausgefüllt, das in wechselnder Menge erweiterte Blutgefäße führt. Dies alles nicht in Form eines umschriebenen Knotens, sondern ganz unscharf gegen die Umgebung sich verlierend. Die genannten Lymphzelleinlagerungen sind nur spärlich vorhanden, bald mehr diffus, bald dichter gehäuft, seltener in Form von scharf begrenzten Herden nach Art der miliaren Gummen, von denen schon an anderer Stelle die Rede war. Die Spongiosa in diesen Gebieten im allgemeinen porotisch. Wir haben es also mit einer örtlich diffusen syphilitischen Osteomyelitis zu tun, welche Porose zur Folge hat und ein Mittelding zwischen einer örtlichen und diffusen Erkrankung darstellt. Ein rein örtlicher Prozeß, etwa wie ein Gumma, ist dies nicht. Andererseits wieder breitet sich die Erkrankung zwar über große Gebiete aus, aber erfaßt nicht etwa eine Diaphyse in ihrer ganzen Länge, kann aber ohne weiteres ihren ganzen Querschnitt betreffen.

## II. Periostitis gummosa.

Die Beinhaut kann primär der Sitz eines Gummas sein. Solche kamen in unserem Fall 1 nur spärlich zur Beobachtung. Das periostale Gumma ist meist kleiner und weist im wesentlichen denselben mikroskopischen Bau auf wie die Knochenmarksgummen. Ich kann mich daher kurz fassen.

Abb. 6g zeigt ein periostales Gumma am Femurschaft des Falles 1. Es ist wesentlich kleiner als das Knochenmarksgumma desselben Knochens und liegt polsterartig in einer seichten Grube der Rinde, während das Periost ohne besondere Vorwölbung glatt darüber hinwegzieht. Sein Bau ist viel einfacher; zentral der Käse von gleicher Beschaffenheit wie im Knochenmarksgumma, peripher die sklerotische Kapsel mit gut farbbaren Zellkernen und zwischen der Kapsel und dem Käse

fast überall histiocytäre Fettkörnchenzellen mit schaumigem Protoplasma, durchwegs einkernig, manchmal in dichten Massen beisammenliegend. Die Gummakapsel fehlt nur an einer Stelle, an der der Käse bis in die Lacunen des angrenzenden nekrotischen Knochengewebes hineinreicht. Sonst schließt sich überall an die sklerotische Gummakapsel ein weniger dichtfasriges periostales Bindegewebe und da, wo die Knochenrinde gegen das Gumma hinzieht, zeigt sie zumeist an der dem Gumma zugewandten Seite einen mäßig dicken osteoiden Saum, der auch an den Knochenmarksgummien gefunden wurde und noch in einem späteren Abschnitt nähere Erwähnung finden soll.

Das Gumma kann aber auch die Beinhaut so abheben, daß eine buckelige Vorwölbung an der Außenseite des Knochens entsteht (*Tophus syphiliticus*).

Ein Beispiel hierfür zeigt Abb. 12c. In dem zwischen abgehobenem Periost und nekrotischer Knochenrinde liegenden Gummakäse finden sich, wie so oft in diesen Fällen, lacunär angenagte, primitive, geflechtartige Knochenstücke, die ihrer Lage nach als Reste eines periostalen Osteophyts aufzufassen sind (*Caries necrotica*). In dem hier vorliegenden Bild findet sich im gleichen Querschnitt auch ein Knochenmarksgumma. Das Vorkommen dieses Osteophyts kann gedeutet werden entweder als Begleiterscheinung des Knochenmarksgummias oder als eine dem periostalen Gumma vorangegangene *Periostitis syphilitica productiva*. Als sich dann das periostale Gumma gebildet hat, wurde das Osteophyt in das gummöse Granulationsgewebe einbezogen und verfiel beim Fortschreiten des syphilitischen Prozesses der Nekrose.

Nicht nur die Knochenmarksgummien, sondern auch die periostalen können die ganze Dicke der Knochenrinde in der Art der *Caries sicca* durchdringen. Ist das periostale Gumma nach innen zu vorgedrungen, so springt es in die große Markhöhle vor, wie dies z. B. im Wadenbein des Falles 1 zur Beobachtung kam.

### III. Syphilitische, nichtgummöse *Periostitis productiva*.

Die Beinhaut ist bei der *Periostitis* gelegentlich sehr dick mit gut entwickelter Cambiumschicht; sie ist dann meist sehr zellreich, die Oberfläche der Knochenrinde an solchen Stellen sehr uneben mit besonders dickem Osteoidüberzug, der aber durchaus nicht immer mit einer Osteoblastenreihe abschließt. Sehr häufig finden sich in der Beinhaut größere und kleinere Anhäufungen von Lymphzellen. Diese sind manchmal um Gefäße oder Nerven herum angeordnet, aber auch selbständig anzutreffen. Solche perineurale Lymphzellanhäufungen (Abb. 8) lassen es aber auch verständlich erscheinen, daß bei solchen Kranken Schmerzen in den Gliedern auftreten. Im Periost finden sich zahlreiche mittelgroße Gefäße, unter denen die Arterien fast immer eine stark verdickte Intima, also eine verengte Lichtung aufweisen, während unmittelbar neben einer so schwer veränderten Arterie liegende Venen keinerlei Veränderungen zeigen.

Weitaus die häufigste Form der syphilitischen Beinhautentzündung ist die *Periostitis syphilitica productiva*<sup>1</sup>. Sie fand sich bei unseren

<sup>1</sup> Die an unseren Fällen gewonnenen Befunde konnten durch die Untersuchung der Röhrenknochen einiger Fälle von Syphilis hereditaria bei Kleinkindern ergänzt werden.

Fällen in allen möglichen Stadien und Graden. Sie kann den Knochen nur teilweise oder in seinem ganzen Umfange ergreifen. Sie ist entweder selbstständig oder Begleiterscheinung eines Markgummas. In den allerersten Anfängen findet sich nur ein Saum von Osteoid, der nicht selten einer lacunären Kittlinie aufruht. Weiterhin kommt es zur Ausbildung eines meist sehr primitiven Knochens von fachwerkartigem Aufbau, der mit der Rinde nur in lockerem Zusammenhange steht. Die Lücken des

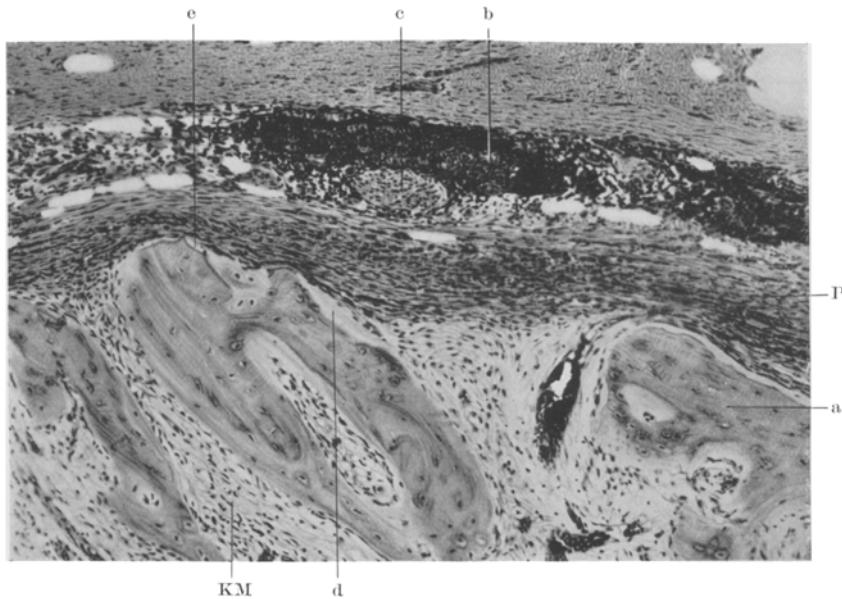


Abb. 8. Perineurale Lymphzellenanhäufung im Periost. Fall 1. Radius. Vergrößerung 50fach. a die periphersten Knochenbälkchen des ganzen, spongios umgebauten Radius mit dem Periost P, b Lymphzellhaufen, c Nerv, d Osteoid, e die lacunäre Oberfläche des Radius neuerdings mit Osteoid überzogen. KM Fasermark.

Fachwerkes sind erfüllt von einem sehr zellreichen Fasermark, die Bälkchen meist mit Osteoblasten in mehreren Lagen bedeckt. Ein andermal ist der Aufbau des Osteophyts radiär.

Geht der Knochenaufbau langsam vor sich, dann besteht die junge osteophytäre Auflagerung aus lamellärem Knochen mit dicht übereinander liegenden appositionellen Haltelinien. Manchmal ist das Osteophyt entgegen dem gewöhnlichen Verhalten nicht von gleichmäßiger Dicke, sondern die Dicke wechselt in ganz unregelmäßiger Weise von Stelle zu Stelle sehr bedeutend. Das Osteophyt sitzt dann wie Zinnen einer Burg der Rinde auf. Im Osteophyt findet man neben primitivem, zellreichem, mehr blauviolettem Knochen auch roten, reifen lamellären, und zwar beide in einer solchen Anordnung, daß man mit Sicherheit erkennen kann, daß einer anfänglichen Zeit eiligen Anbaues primitiven Knochens

eine Zeit langsamem Anbaues reifen Knochens folgt, wobei beide Knochenarten durch eine appositionelle Haltelinie voneinander geschieden sind. Liegt der primitive Knochen in Form von lacunären Einschlüssen im lamellären, so ist dies bereits Umbau des Osteophyts. Sehr oft ist die äußerste Oberfläche des Osteophyts eine ruhende Anbaufläche. Oft aber wird es von der Oberfläche her wieder flachlacunär abgebaut, wobei die Osteoklasten mit Vorliebe den Kuppen der Pfeiler aufsitzen.

Das periostale Osteophyt bei der Lues kann eine sehr verschiedene Bedeutung haben. So kann bei einem Knochenmarksgumma die Knochenrinde dieser Gegend ein periostales Osteophyt tragen. Das Osteophyt hat natürlich keine statische, sondern eine rein entzündliche Entstehung. Dies gilt auch für das periostale Osteophyt ohne Gumma im Knochenmark. In beiden Fällen kann aber das im Anfang rein entzündliche Osteophyt späterhin eine statische Bedeutung erlangen und die funktionelle Aufgabe der Knochenrinde übernehmen. Es ist dies eine auch in der sonstigen Knochenpathologie typische Erscheinung, daß die tieferen Schichten eines Osteophyts ebenso wie die darunterliegende Knochenrinde der Porose verfallen, während sich die äußersten Lagen des Osteophyts zu einer neuen kompakten Rinde verdichten. Der Grund dafür ist darin zu suchen, daß bei dem auf Bewegung beanspruchten Schaft eines Röhrenknochens die Kräfte hauptsächlich nahe der freien Oberfläche fließen und gar nicht in der Achse. Im Falle des Osteophyts fließen die Kräfte durch das Osteophyt und immer weniger durch die Rinde. Dies hat zur Folge, daß das Osteophyt sich zu einer *Compacta* verdichtet und die alte kompakte Knochenrinde dem Untätigkeits-schwund verfällt.

Schöne Beispiele hierfür findet man bei der angeborenen Lues. Hier findet sich, wie ein von uns beobachteter Fall ergab, die äußerste Schicht des Osteophyts auf einer entsprechenden Entwicklungsstufe in lebhaftem Anbau mit Fasermark und besteht aus höchst primitiven Bälkchen, ist sehr dicht angeordnet und ohne Spur von Umbau. Die tiefere Schicht, die mehrfach dicker sein kann als die erstere, war ehemals ebenso dicht und aus faserigem Knochen aufgebaut. Seither wurde aber dieser primitive Faserknochen bis auf spärliche Bälkchen zum größten Teil beseitigt, die noch erhaltenen Bälkchen lacunär benagt und mit lamellären Knochenschichten umscheidet, also Porosierung mit Umbau. Der Grund liegt, wie gesagt, in der Entlastung der tieferen Schichten durch die dichteren äußeren. Aus dem gleichen Grunde ist die Rinde so dünn und porotisch.

Zu einem funktionell ganz gleichen Verhalten des Osteophyts kann es kommen, wenn die *ganze Knochenrinde* des Schaftes durch das Knochenmarksgumma zerstört wurde; denn hat sich gleichzeitig ein periostales Osteophyt gebildet, so übernimmt dieses die funktionelle Aufgabe der durch das Gumma zerstörten Rinde. Es kann als Totenlade, wie bei der nichtluischen Osteomyelitis den ganzen, nekrotisch gewordenen, ehemaligen Schaft des Röhrenknochens umhüllen. Damit ist aber die syphilitische Veränderung durchaus nicht immer abgeschlossen. Vielmehr kommt es auch vor, daß die gummöse Syphilis nunmehr vom alten

Schaft auf das neue Osteophyt übergreift und es zerstört, was naturgemäß für die mechanische Funktion des befallenen Knochens verhängnisvoll werden kann.

Diese Verhältnisse werden durch Abb. 9 veranschaulicht. Es handelt sich um einen Querschnitt vom Schienbein des Falles 2. Die alte Knochenrinde ist zum größten Teil zerstört, ihre Reste von riesigen, markraumartigen Höhlen durchsetzt, nicht mehr miteinander in Zusammenhang und im Gummakäse eingeschlossen. Ringsum das schon genannte, eilig

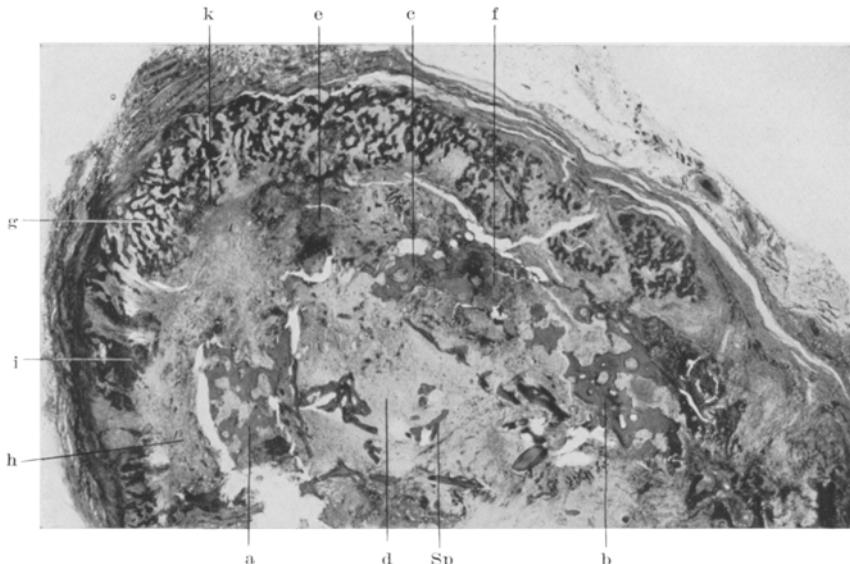


Abb. 9. Schwindender Rest der alten nekrotischen Knochenrinde unter dem Osteophyt. Fall 2. Vergrößerung 6fach. a, b, c drei lacunär zerfressene Überbleibsel der alten Knochenrinde. d, die ehemalige große Markhöhle mit Schwielengewebe nach Gumma ausgefüllt, darin Spongiosabalkchen Sp. e, f Gummakäserest, g Osteophyt, ringförmig die zerstörte Diaphyse umgebend, von ihr durch schwieliges Narbengewebe h getrennt, an vielen Stellen mit Knorpelinlagerungen i. K.

aufgebaute Osteophyt. Es ist kennzeichnend für den raschen Aufbau und die zu dieser Zeit sehr ungenügende Festigkeit des Knochens, daß sich vielfach in dem Knochengewebe des Osteophyts Knorpelzellen sowohl einzeln als in großen Massen eingelagert finden. Das gibt mikroskopisch dasselbe Bild wie bei der Myositis ossificans. Zu einer Zeit, in der die Festigkeit des Knochens sehr gering geworden ist und seitliche Verschiebungen bei jeder Bewegung möglich sind, kommen Knorpelzellen zur Entwicklung. Und diese Knorpelzellen finden wir später nach Verfestigung des dann überwiegend aus Knochengewebe aufgebauten Osteophyts als Einschluß im Knochengewebe liegen; sie sind dann ein Beweisstück für den seither überwundenen Zustand mangelnder Festigkeit.

Ein Blick auf unsere Abb. 9 zeigt aber, daß das Osteophyt noch lange kein vollwertiger Ersatz ist für die zerstörte alte Rinde, und es

ist begreiflich, wie es bei so schweren Graden der syphilitischen Knochenerkrankungen, falls keine Ruhigstellung oder Stützung durch ärztliche Maßnahmen erfolgt, zu Einbrüchen des Knochens kommen muß. Wir sehen so, daß sich je nach dem gegenseitigen Verhalten von Entzündung und Gegenmaßnahmen sehr verschiedene Bilder entwickeln können, die für das Schicksal der befallenen Knochenabschnitte von besonderer Bedeutung sind. Wir haben auch gesehen, welche wichtige Rolle dem Osteophyt zufällt. Es wird von ihm in den späteren Abschnitten noch des öfteren die Rede sein.

#### IV. Heilung der Knochengummen.

*1. Schwielige Ausheilung des Gummas.* Während in den Fällen 1 und 2 die syphilitischen Veränderungen im floriden, zum Teil noch frischen Zustand angetroffen wurden, fanden sich in den Fällen 3 und 4 nur nahezu geheilte Gummen. Gummakäse ist nur noch in spärlichen Resten vorhanden, welche beweisen, daß das Schwielengewebe eben aus der Organisation von Gumma hervorgegangen ist.

Die Gummanarben nahmen meist den mittleren Anteil der Knochen ein, reichten vielfach bis an das Gelenk heran und hatten, wie noch ausführlicher zu erörtern ist, in einigen derselben namhafte Veränderungen zur Folge. Die Hauptmasse der Gummanarben besteht aus Bindegewebe. Es kann sehr derb sein, so im mittleren Teil des Fersenbeins des Falles 3. Hier erinnert es durch seinen ausgesprochen bündeligen Bau an ein Fibroma durum, ist in den Randabschnitten arm an Kernen und führt nur verhältnismäßig sehr spärliche zusammengefallene Capillaren. Im Gegensatz zu den Randabschnitten, in denen, wie noch zu beschreiben sein wird, *Kalk* abgelagert wurde, fehlte dieser zentral vollständig, was dafür spricht, daß hier kein Blutumlauf bestand, auch wenn die Capillaren kollabiert waren. Wie oben erwähnt, finden sich im Gummakäse *Fetttropfen* als Reste nekrotisch gewordener Fettzellen des Fettmarks. Beim Ersatz des Käses durch Schwielengewebe geraten diese Fetttropfen in die Gummanarbe und können dann hier liegenbleiben. Im Zentrum solcher Fetttropfen liegt sehr häufig ein kleiner, roter, geschrumpfter Körper, vermutlich eine alkoholunlösliche Fettverbindung.

Manchmal ist die Gummaschwiele in den äußeren Schichten stark eosinrot, in den inneren mehr *hellrosa* gefärbt und recht dürtig. Dieses heller gefärbte Bindegewebe dürfte aus dem dunkelroten auf die Weise hervorgegangen sein, daß die langsam durchziehende Gewebslymphé dem Gewebe das Kollagen entzieht und so die indifferenten Mesenchymfasern bloßlegt. Ausgedehnte Gebiete der zwischen völlig nekrotischen, aber im übrigen tadellos erhaltenen lamellären Bälkchen liegenden Gummenschwieten sind ebenfalls vollständig *nekrotisch* und in beginnender oder fortgeschrittener Verkalkung begriffen. Die Ursache für die Nekrose der

Gummaschwiele ist hier nicht zu erkennen. Es läßt sich schwer annehmen, daß vom Syphiliserreger ausgehende Giftstoffe diese weitgehende Nekrose des Schwielen gewebes bewirkten, welche ausgedehnte Gebiete der Spongiosa einnimmt. Viel wahrscheinlicher ist die Annahme einer Kreislaufsstörung infolge von Syphilis, nicht etwa im Sinne einer primären, zur Verödung führenden Gefäßerkrankung, sondern als Folge gestörter Blutzufuhr durch ausgedehnte gummöse Erkrankung des ganzen Querschnittes des Schaftes. So bestand in einem unserer Fälle, wie aus Krankengeschichten und makroskopischem Leichenbefund ersichtlich, im Bereiche des Schienbeins lange Jahre hindurch eine schwere, mit Sequestration großer Knochenstücke und Jauchung einhergehende gummöse Erkrankung.

*2. Verkalkung der Gummaschwiele.* In den Ausheilungsstadien finden sich im Bereiche der Gummaschwielchen sehr ausgedehnte Kalkeinlagerungen. Sie sind schon mit freiem Auge als kalkig-bröckelige Masse erkennbar. Im Röntgenbilde zeigen sie sich als sehr dichte strukturierte Schatten (Abb. 1e). Im H.-E.-Schnitt sind sie natürlich je nach ihrer Dichte mehr oder minder tiefblau gefärbt. Sie beginnen in Form feinster Körnchen, die später zu größeren Kügelchen werden oder in Form von Spritzern, die den Bindegewebsbündeln folgen, so daß der Eindruck einer Kalkimprägnation derselben entsteht. Die feinen Kalkablagerungen können auch in den abgestorbenen Blutcapillaren liegen, die dadurch sehr deutlich hervortreten. In den obengenannten unabgebaut gebliebenen Resten von Gummakäse lagert sich der Kalk natürlich ebenfalls ab und liegt zwischen den Fetttropfen im nekrotischen Detritus in Form von dichten Kalkkörnchen. Manchmal können so verkalkte, nebeneinander liegende Gebiete des Schwielen gewebes verschieden blaue Farbe zeigen, von dunkelblau bis rötlichblau, offenbar einer verschiedenen Zusammensetzung des abgelagerten Kalkes entsprechend. Die verschieden gefärbten Verkalkungsgebiete grenzen aneinander und verlieren sich in das anstoßende, kalklose Schwielen gewebe körnig-krümelig oder in Form von Globuli. Das Fortschreiten der Verkalkung erfolgt in Form von scharf begrenzten, längs den Faserbündeln angeordneten Körnchen.

Im allgemeinen finden sich die Kalkeinlagerungen mehr in den randständigen Anteilen der Gummaschwielchen; das ist auch nicht zu verwundern, da ja die Kalkzufuhr hier am leichtesten möglich ist. Doch finden sich verschiedentlich auch mittelständige Gummagebiete verkakt.

*3. Endausgang der Heilung durch Rückeroberung.* Im folgenden soll über die endgültige Ausheilung der Gummien berichtet werden. Schon in den jüngeren Stadien (Fall 1 und 2) war davon die Rede, daß der Gummakäse durch Leuko- und histiocytäre Phagocyten schrittweise beseitigt und durch *schwieliges Bindegewebe* ersetzt wird. Dabei aber werden, wie schon ebenfalls erwähnt, die im Käse liegenden nekrotischen Bälkchen nicht mit abgebaut, sondern in das den Käse ersetzende Schwielengewebe eingeschlossen und bleiben hier dauernd liegen. Es ist nun

anziehend, zu verfolgen, auf welche Weise nunmehr dieses vielfach in großer Ausdehnung verkalkte und oft Bälkchen enthaltende Schwielen-gewebe schwinden kann. Dies zu beobachten ist in den älteren Stadien (Fall 3 und 4) möglich, Ansätze dazu finden sich, allerdings an ganz spärlichen Stellen, aber schon im Fall 1.

Bei diesem Heilungsvorgang sieht man das an Stelle des ehemaligen Gummas liegende Schwielen-gewebe von der Peripherie aus nach und

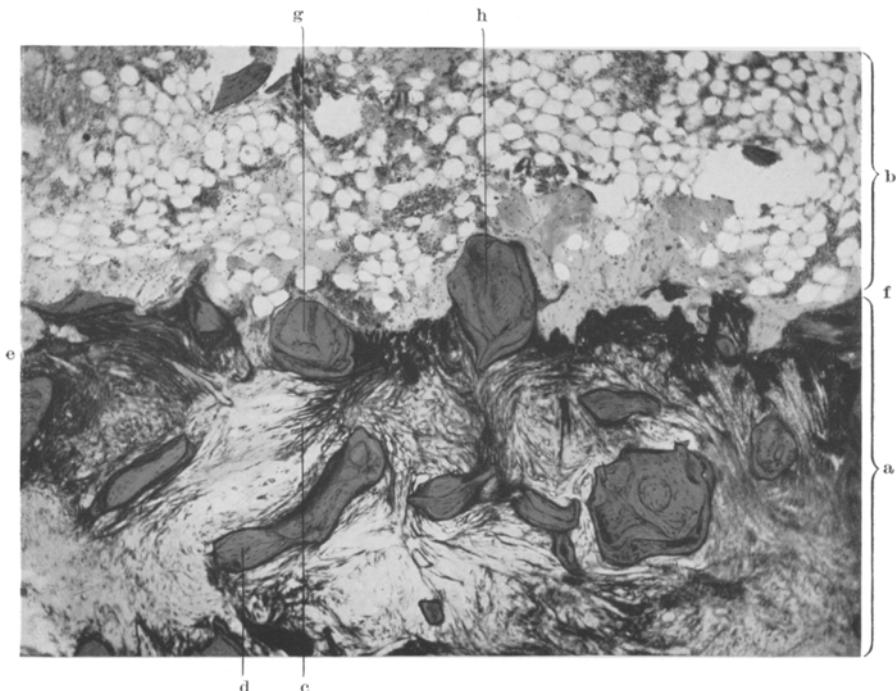


Abb. 10. Rückeroberung eines zentral in der Tibia gelegenen Gummarestes durch neues Fettmark. Fall 3. Vergrößerung 40fach. a Randabschnitt des zentralen Gummas, b neues Fettmark, c durch Verkalkung dunkelblau hervortretende Fasern gummös verkästen Schwielen-gewebes, darin liegend nekrotische Knochenbälkchen d. Mit dem Abbau des verkalkten gummösen Schwielen-gewebes an der Grenzlinie e-f geraten die dadurch entblößten Knochenbälkchen g, h in das vordringende Fettmark b hinein.

nach schwinden und an seine Stelle Knochenmark vorrücken (Abb. 10). Obwohl die Abbaufläche des verkalkten Schwielen-gewebes an manchen Stellen lacunär erscheint, sind abbauende Riesenzellen nicht nachweisbar; namentlich aber, wo die lacunäre Begrenzung fehlt, kann man annehmen, daß der Abbau humoral vor sich geht, denn der in Abbau begriffenen Fläche liegt eine homogene rosarote Flüssigkeit an, in der spärliche, lange spindelige Bindegewebszellen enthalten sind, ohne daß man da-selbst etwa Exsudatzellen oder andere abbauende Zellen wahrnehmen könnte. So liegt also zwischen dem schwindenden Schwielen-gewebe und

dem nachrückenden Knochenmark häufig ein sehr stark gallertiges Fasermark als Vorläufer des normalen Knochenmarks, doch die meisten vorgeschobenen Fettzellen des Knochenmarkes liegen bereits im Gallertmark. Nur ausnahmsweise wird der Abbau der Gummaschwiele zeitweise dadurch unterbrochen, daß sich an die Abbaufäche des verkalkten Schwielengewebes neues Knochengewebe mit guter Kernfärbung anlegt, eine Erscheinung, welche von der Knochenbildung in verkästen Lymphknoten oder Nebennieren geläufig ist. Wird bei dem fortschreitenden Abbau des Schwielengewebes ein in diesem enthaltenes nekrotisches Knochenbälkchen erreicht, so stellt es dem Abbau einen sehr viel stärkeren Widerstand entgegen als das Schwielengewebe. Die Folge davon ist, daß es zunächst unabgebaut liegenbleibt; rechts und links davon schreitet aber der Abbau des Schwielengewebes fort und die Bälkchen liegen dann noch zur Hälfte im Schwielengewebe, zur Hälfte bereits im normalen Fettmark. Ein solches stehengebliebenes nekrotisches Knochenbälkchen erweist sich als ein Hindernis beim weiteren Ersatz der Gummaschwiele durch das nachrückende Fettmark, denn während dieses zu beiden Seiten des Bälkchens schon recht weit an die Stelle des abgebauten Schwielengewebes vorgerückt ist, bleibt ein kegelförmig vorspringender Rest der Gummaschwiele mit dem stehengebliebenen Bälkchen an der Spitze erhalten und kann erst nachträglich von beiden Seiten her abgebaut und durch Fettmark ersetzt werden. Dadurch kommt endlich das seinerzeit im Gummakäse, später in der Gummaschwiele gelegene, ursprüngliche nekrotische Bälkchen, nachdem es so mannigfaltige Schicksale überdauert hatte, schließlich wieder zurück in das normale Fettmark zu liegen. Diese Erscheinung hat bereits *E. Freund jun.* bei den Ausheilungsvorgängen der aseptischen Knochennekrose beschrieben.

Diese sich zunächst noch lange Zeit erhaltenden, ins normale Fettmark zurückgekehrten Bälkchen findet man manchmal in größerer Zahl reihenweise parallel zur Oberfläche der in Abbau begriffenen Gummaschwiele und sie gleichen, da zunächst keine weiteren Vorgänge an ihnen sich abspielen, ganz jenen Bälkchen, die noch in dem noch nicht aufgeschlossenen Rest der Gummaschwiele liegen.

Mit der Zeit aber beginnen doch an diesen in neues Fettmark geratenen nekrotischen Bälkchen Veränderungen aufzutreten, und zwar werden sie stellenweise lacunär angefressen, wobei ihre Lamellen mit Haltelinien wie abgeschnitten enden. Selbst stärkere Aushöhlungen solcher Bälkchen kommen vor, wobei die Grenzscheiden der Bälkchenoberfläche diesem Abbau viel länger Widerstand leistet als der übrige Knochen. Auch das hat *Freund jun.* gelegentlich der aseptischen Knochennekrosen bereits beschrieben.

Andererseits kommt es auch manchmal vor, daß sich an die mit Grenzscheide überzogene Oberfläche des nekrotischen Bälkchens ein

neuer Knochenüberzug anlagert, der dann natürlich gute Kernfärbung zeigt. Und wenn dann schließlich auch der letzte Rest eines solchen nekrotischen Bälkchens verschwunden ist und nach und nach so die ganze Gummaschwiele, dann ist eben eine endgültige *Ausheilung des Gummas mit restitutio ad integrum* erzielt, der Krankheitsherd von neuer Spongiosa mit normalem Fettmark völlig rückerobert und dies ist ein schönes Beispiel dafür, wie am Knochen selbst eine sehr schwere krankhafte Veränderung schließlich spurlos ausheilen kann.

## V. Verhalten des Gummas zum Knochen.

### a) *Caries sicca und Caries necrotica.*

Zahlreiche Beispiele von *Caries sicca* und *Caries necrotica* gaben uns Gelegenheit, das Verhalten des Gummas zum Knochengewebe kennenzulernen. Besonders die *Caries necrotica* wurde in fast allen Gummen unter den verschiedensten Erscheinungsformen angetroffen, so daß Gelegenheit gegeben war, allen möglichen Abwandlungen dieses Vorganges nachzugehen. Wir verstehen unter *Caries necrotica* jenen Vorgang, bei dem Teile des Knochengewebes in das Gumma hineingeraten und mit der käsigen Umwandlung desselben ebenfalls der Nekrose verfallen. Unter *Caries sicca* dagegen ist jener Vorgang zu verstehen, bei dem im Knochengewebe, schon bevor das Gumma in dieses eindringt, etwa wie beim osteoklastischen Carcinom durch lacunären Abbau im Knochen eine Carieshöhle für das Gumma geschaffen wird, somit das Knochengewebe in das Gumma nicht hineingerät und daher auch nicht nekrotisch wird. Doch sei hier gleich bemerkt, daß an einer bestimmten Stelle einige Zeit der Zustand der *Caries sicca* bestehen kann und im Anschluß an diese dadurch in *Caries necrotica* übergeht, daß sich das Gumma rascher ausbreitet als der Knochenabbau nachkommen kann, wodurch Knochengewebe immer mehr und mehr ins Gumma hineingerät, von ihm sozusagen überrannt und so der Zustand der *Caries necrotica* geschaffen wird.

Die Berechtigung zur Bezeichnung *Caries sicca* wurde vielfach in Zweifel gezogen; sowohl *Volkmann* als französische Forscher (*Gangolphe* und *Mauriac*) lehnen sie ab; sie halten eine Abgrenzung dieses Vorganges von der entzündlichen Atrophie für unmöglich. Wir sind aber doch genötigt, an diesem Begriff festzuhalten und wollen darunter, wie schon erwähnt, jenen Vorgang verstehen, bei dem eine *örtliche* Zerstörung des Knochens unter dem unmittelbaren Einfluß des syphilitischen Granulationsgewebes vor sich geht.

An der Tibia des Falles 2 läßt sich der Vorgang an verschiedenen Stellen in seinen Einzelheiten verfolgen. Wir sehen hier, wie in der Nähe des zentralen Gummas des Schaftes seine Rinde vom Endost aus durch sehr reichliche Osteoklasten abgebaut und damit die Zerstörung der Rinde und der Durchbruch des Gummas gegen das Periost eingeleitet

wird. Sowie aber das Gumma mit seinen lymphoiden Zellen die lacunäre Oberfläche der Knochenrinde erreicht, hört der Knochenabbau dadurch auf, daß die Osteoklasten nach und nach aus ihren Lacunen herausgehoben werden und bald verschwinden. Ist aber gar das den Knochen berührende Infiltrat schließlich der käsigen Nekrose bis an den Knochen heran verfallen, wobei manchmal die in den Lacunen liegenden Osteoklasten mit der Nekrose verfallen, so ist von da an jeglicher weiterer

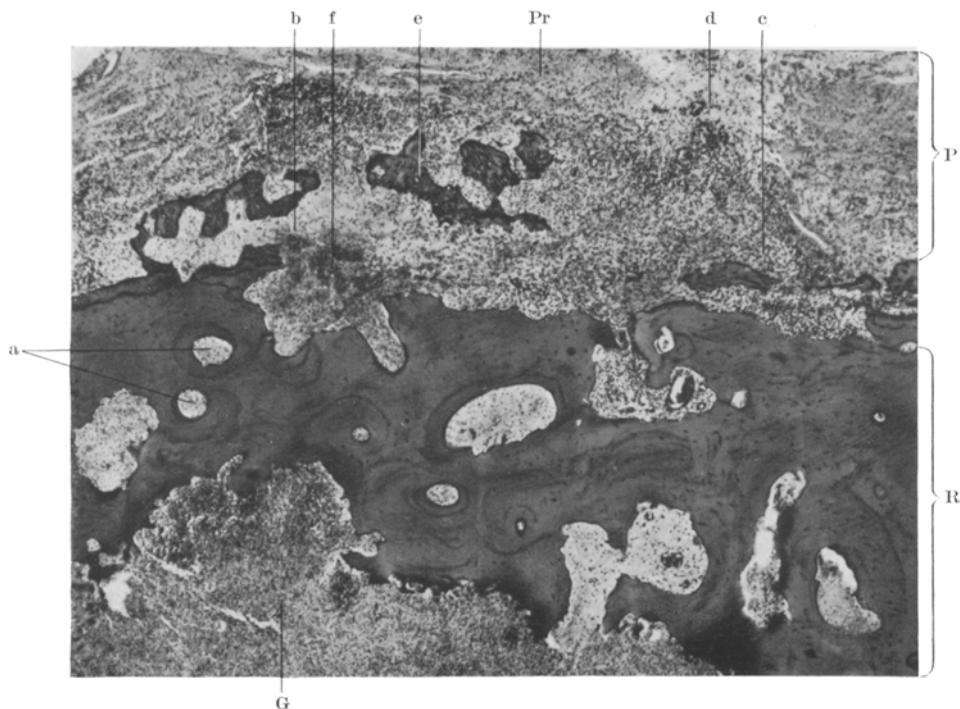


Abb. 11. Durchbruch eines Knochenmarkgummias gegen das Periost. Fall 2. Tibiaquerschnitt. Vergrößerung 50fach. G in Verkäusung begriffenes Knochenmarkgumma. R die stark verdünnte und völlig lacunär zerfressene alte Knochenrinde. P Periost derselben. Das gummöse Infiltrat gelangt auf dem Wege der Gefäßkanäle a durch die Knochenrinde nach außen, woselbst subperiostal ein Gumma b – e entsteht, welches das Periost P abhebt und bei d durchbricht. Das vorangehende periostale Osteophyt e in das periostale Gumma hineingeraten, nekrotisch und in lacunärem Abbau, f Verkäusungsstelle des periostalen Gummias.

Knochenabbau, also die *Caries sicca*, zum Stillstand gekommen. Die Abb. 11 zeigt uns, wie aus der kompakten Knochenrinde große, weite Hohlräume ausgehoben werden, so daß sie einen ganz wurmstichigen Eindruck macht. An anderen, in der Abbildung nicht sichtbaren Stellen ist die Zerstörung noch weiter gediehen, so daß es zu einem vollkommenen Durchbruch der Rinde des Gummias bis ins Periost gekommen ist. Es ist auch deutlich erkennbar, daß das unter dem Einfluß der syphilitischen Entzündung neugebildete periostale Osteophyt seinerseits auch der Zerstörung durch

Caries sicca verfällt (Abb. 11e). Dieser Vorgang ist nicht zu verwechseln mit dem sekundären Abbau des Osteophyts, der unter statisch-funktionallem Einfluß stattfindet. Aus der Abb 11 ist auch ersichtlich, wie das Infiltrat auf das Periost übergreift und die zerstörte Rinde stellenweise ganz in den Käse hineingerät. Im Falle I hatten wir mehrmals Gelegenheit, sehr späte Stadien dieser Vorgänge zu sehen. Abb. 12 zeigt Reste der durch Caries sicca zerstörten, vollkommen nekrotischen Rinde

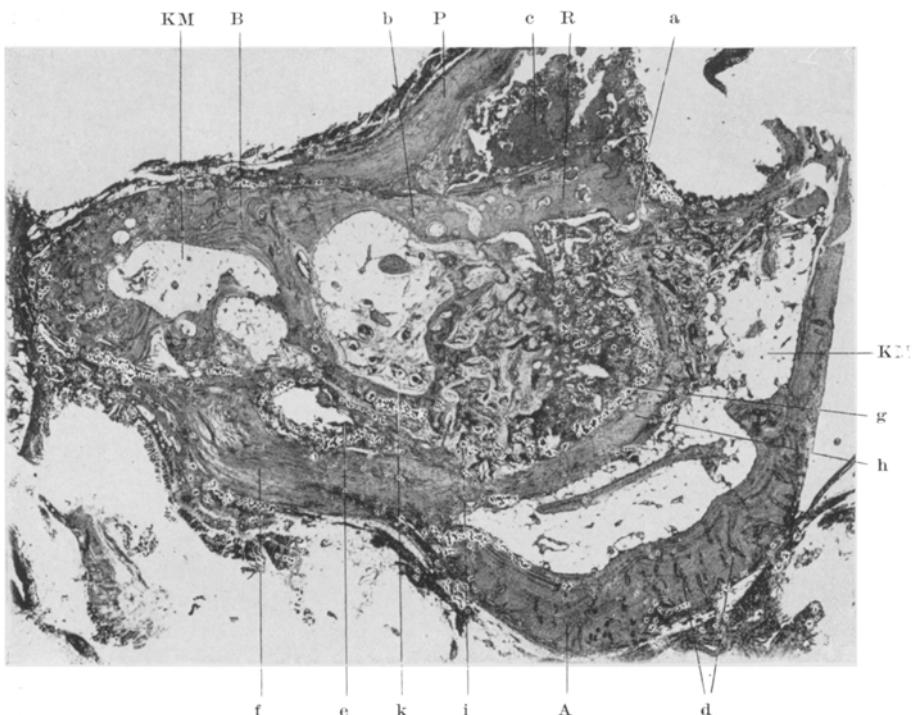


Abb. 12. Ersatz der verlorengegangenen Fibuladiaphyse durch eine vollkommen neue. Querschnitt durch die ganze Fibula. Fall 1. Vergrößerung 8fach. R der letzte Rest der alten Fibularinde, von a—b reichend, im Zustand der *Caries necrotica gummosa*. Darüber der Käse c des subperiostalen Gummas, das Periost P abhebend. A, B zwei nicht zusammenhängende Stücke der neuen Knochenrinde mit Fettmark KM. d massenhaft *Volkmannsche Kanäle*. e Gummakäseherd, nach außen durch Schwielengewebe f abgeschlossen. g Gummakäseherd in der Markhöhle mit schwieriger Abkapselung h. i dunkelblau gefärbte Bälkchen aus primitivem Knochen, bei k lamellärer Umbau.

zwischen periostalem und Markgumma liegend. Es ist hier, wie an vielen anderen beobachteten Beispielen, die eingangs erwähnte Möglichkeit erfüllt, daß sich an die Caries sicca die Caries necrotica anschließt. Dieselbe Erscheinung, aber in noch höherem Grade zeigt Abb. 9a, b, c, ferner Abb. 20d, e.

Hat das Knochenmarksgumma die ganze Rinde durchsetzt und zerstört, so kann dies zur Bildung einer *Kloake* führen. Doch kommt es häufig

vor, daß es trotzdem nicht zur Kloakenbildung kommt, da das Periost erhalten bleibt und auf dieser unvollkommenen Stufe Heilung mit narbiger Einziehung an der Stelle der Lücke der Knochenrinde erfolgt (Abb. 16d, e, 20f). In der Tiefe des eingezogenen schwieligen Narbengewebes können sich gelegentlich noch Reste von Gummakäse und nekrotischen Knochen-splittern erhalten.

Die im Gummakäse bzw. in der Gummakapsel und -schwiele zu findenden *Knocheneinschlüsse* sind naturgemäß untereinander, je nach ihrer Herkunft, sehr verschieden. Denn hat sich das Gumma im Bereiche der Knochenrinde entwickelt, so kommen Stücke der Rinde in den Käse zu liegen. Ist periostales Osteophyt in das Gumma hineingeraten, so liegt eben dieses im Käse. Liegt das Gumma in der alten Spongiosa, so ist es wieder diese, die uns mitten im Gumma begegnet, und liegt das Gumma in der großen Markhöhle, so fehlen, wie in dieser, die Bälkchen auch im Gumma selbst. Im frischen Stadium sieht man im Gumma die Spongiosabälkchen liegen, welche, solange das Gumma noch nicht verkäst ist, ebenfalls gute Kernfärbung zeigen (Fall 2). Mit Eintritt der Verkäsung des Gummas jedoch wird auch der im Käse liegende Knochen nekrotisch. Später aber, wenn vom Rande des Gummas aus bindegewebiger Ersatz des Gummakäses vor sich geht, geraten die Bälkchen aus dem Käse in das abkapselnde Schwielengewebe und nun erst ist die Möglichkeit vorhanden, die nekrotischen Bälkchen abzubauen (Abb. 20c).

Der Umstand, daß die nunmehr im Schwielengewebe liegenden Bälkchen sehr häufig lacunär begrenzt und auch meist viel kleiner sind, ist der Beweis für ihren vorangegangenen Abbau, während die noch im Käse liegenden Bälkchen entweder keinen oder meist nur geringe Grade des ehemaligen Abbaues zeigen (Abb. 20d). Abbau der Bälkchen ist also nur möglich entweder vor dem Einschluß in den Gummakäse oder erst nach der Befreiung aus dem Käse.

Durch Abbau wird gewöhnlich die Verbindung zwischen dem erhaltenen Knochengewebe außerhalb des Gummas und dem nekrotischen Knochen im Gumma gelöst und man findet in den späteren Stadien sehr häufig im Käse liegend die alten ursprünglichen Knochenbälkchen, noch so wie sie dagelegen sind zur Zeit als das Gumma entstand. Manchmal bleibt aber dieser *Sequestrationsvorgang* aus, d. h. der tote und der lebende Knochen bleiben im alten Zusammenhang, wiewohl schon das Gumma völlig in Schwiele übergegangen ist. Der eben geschilderte Vorgang entspricht somit dem Begriffe der *Caries necrotica*. Auf diese Weise geraten nicht nur ganze Stücke der Spongiosa in das Gumma hinein, sondern auch ganze Abschnitte der Knochenrinde. Solche im Käse liegende Stücke von Knochenrinde pflegen meist sehr stark zerfressen zu sein, ohne daß man zunächst noch erkennen kann, bei welcher Gelegenheit dies geschehen sein mag. Doch sieht man manchmal in der Umgebung eines Knochenmarksgummases die ihm nächst benachbarten Teile der

Knochenrinde bereits lacunär angefressen und porosiert, also lange bevor sie in das Gumma einbezogen wurden, mithin im Zustand der *Caries sicca*. Geht aber diese *Caries sicca* in die *Caries necrotica* über, so geraten eben schon lacunär angefressene Bälkchen in das Gumma hinein. Dies die Erklärung für das vorhin erwähnte Bild von lacunär angenagten Bälkchen (Abb. 14e) und lacunär ausgehöhlten Rindenabschnitten (Abb. 9, 11, 12) mitten im Gummakäse. Während die lacunäre Zerstörung des Knochens um das Gumma herum dauernd weiter fortschreitet, steht dieser Abbau, wenn einmal der Knochen in den Käse hineingeraten ist, völlig still und daher kommt es, daß manchmal um ein Gumma herum weitgehende Porose besteht, während der im Gumma eingeschlossene Knochen entweder, wie vorhin erwähnt wurde, in den Anfängen der lacunären Zerstörung steht oder, wie jetzt hinzuzufügen ist, vor dem Einschluß in den Käse keinerlei Abbau erfahren hat und kompakt geblieben ist (Abb. 20).

Aber nicht nur alte Spongiosa und Compacta geraten in das Gumma, sondern auch, wie zahlreiche Beispiele zeigen, *neugebildetes Knochengewebe* sowohl im Knocheninnern als auch an seiner periostalen Oberfläche. Die im Gumma eingeschlossenen neuen Knochenbälkchen zeigen dabei vielfach noch das gleiche Verhältnis zu den alten Bälkchen, wie dies der Fall war in der Zeit vor ihrem Einschluß in das Gumma, d. h. die neuen Bälkchen, welche bald aus faserigem, bald aus etwas reiferem Knochen aufgebaut sind, sitzen alten Bälkchen an oder verbinden zwei alte Bälkchen untereinander oder viele solcher schmaler und dicht beisammenliegender neuer Bälkchen liegen zwischen den ursprünglichen Spongiosabälkchen und füllen die Zwischenräume aus. Solche neuen Bälkchen zeigen aus der Zeit vor ihrem Einschluß in das Gumma sehr häufig breite blaue Säume, wie sie *Freund jun.* bei der Gelegenheit der aseptischen Knochennekrose beschrieben hat. Zu all diesen Einschlüssen neuen Knochengewebes kommt es deshalb besonders häufig, weil in der nächsten Umgebung eines Gummases recht häufig neue dichtliegende Bälkchen mit guter Kernfärbung und lamellärem Aufbau sich bilden. Es kommt manchmal vor, daß ein Teil des neuen Knochengewebes bereits in das Gumma einbezogen ist, während ein Teil noch außerhalb desselben liegt. Diese Befunde sind nur so zu erklären, daß sich das Gumma ebenso in neu entstandenem Knochengewebe ausbreiten kann wie in altem. *Daraus geht hervor, daß die gummöse Knochenerkrankung nicht sozusagen ein einmaliger Vorgang ist, sondern im Laufe der Jahre immer wieder neue Gebiete erfaßt.*

#### *b) Porose und Sklerose.*

Soeben haben wir Zerstörungsvorgänge im Knochen, welche unmittelbar durch das Gumma veranlaßt sind, kennengelernt. Nunmehr sei aber von Knochenabbau die Rede, welcher nicht unmittelbar durch das Gumma

herbeigeführt wird, immerhin aber doch auf entzündlicher Grundlage beruht.

Umschriebene Gummen im Bereiche der Epiphysenspongiosa oder in der großen Markhöhle müssen nicht immer zu weitgehenden Veränderungen führen. Schon *Hans Chiari* hat vor mehr als vier Jahrzehnten darauf hingewiesen, daß sich Gummen im Knochenmark entwickeln können, ohne wesentliche Reaktion im übrigen Knochen auszulösen. Auch wir konnten das beobachten, doch sind das, wie unser Material zeigt, seltene Ausnahmefälle. Abb. 4 zeigt ein solches Gumma vom Schlüsselbein des Falles 2. Es liegt in der porotischen Spongiosa und hat außer einer beginnenden Porosierung der Rinde in der nächsten Nähe des Gummas keine wesentlichen reaktiven Erscheinungen im Knochen ausgelöst. Periostaler Anbau ist nur in ganz geringem Ausmaße festzustellen. Daß die Porose der Spongiosa auf die Nähe des Gummas zurückzuführen ist, wird dadurch wahrscheinlich gemacht, daß mit Entfernung vom Gumma die Porose abnimmt. Auch in einem ganz frischen Gumma des Falles 2, und zwar von der oberen Humerusepiphyse kommt das zum Ausdruck.

In der Regel hat aber die Anwesenheit eines Gummas im Knochen sehr erhebliche Veränderungen zur Folge. Als ständige Begleiterscheinungen der Gummen finden wir bald *Osteoporose*, bald *Osteosklerose* und überdies kommt es im Laufe der sich über viele Jahre hinziehenden krankhaften Vorgänge zu einem durchgreifenden *Umbau* des Knochens. Das hat schon *Axhausen* (1913) hervorgehoben. In den früheren Stadien überwiegt im allgemeinen die Porose, in den Spätstadien die Sklerose und vielfach greifen diese beiden Vorgänge auch ineinander und durcheinander. Sie können gleichzeitig nebeneinander vorhanden sein, und es hat besonders *Virchow* die Zerstörung im Innern und den Anbau im Randgebiet als kennzeichnend für die syphilitischen Veränderungen beschrieben. Den Röntgenologen sind hauptsächlich die Anbauvorgänge bekannt; sowohl die knöcherne Umrahmung der Gummen als die periostalen Auflagerungen im Bereiche der Schäfte der langen Röhrenknochen gelten als charakteristisch für Syphilis. Es hat aber *L. Freund* auf die Befunde von *Hans Chiari* bezugnehmend auch vom Standpunkte des Röntgenologen betont, daß Knochengummen auch ohne Hyperostose vorkommen können.

Daß die gummiöse Syphilis in ihren jungen Stadien zu einer *Porosierung* des Knochens auf weite Gebiete hin führt, hat sie mit allen anderen entzündlichen Vorgängen im Knochen gemein. Es ist dies das bekannte Bild der *entzündlichen Atrophie* des Knochens. Um unsere Kenntnisse von diesen Vorgängen vom Standpunkte der Röntgenologen haben sich besonders *Sudeck* und *Kienböck* verdient gemacht. Diese Porosierung ist nach *Pommer* das Ergebnis eines aus An- und Abbau sich zusammensetzenden Umbaues, bei dem der Abbau überwiegt. Bei

der Porosierung der Rinde treten an die Stelle der Gefäßkanäle Markräume und verleihen ihr dadurch das Aussehen einer etwas dichteren Spongiosa (Abb. 6). Der Vorgang spielt sich so ab, daß in der Spongiosa ein lacunärer Abbau der Bälkchen Platz greift. Auch die Rinde wird sowohl vom Endost als vom Periost her abgebaut (Abb. 8e).

Gleichzeitig mit dem Knochenschwund in der weiteren Umgebung des Gummas kann aber auch schon in der unmittelbaren Nachbarschaft

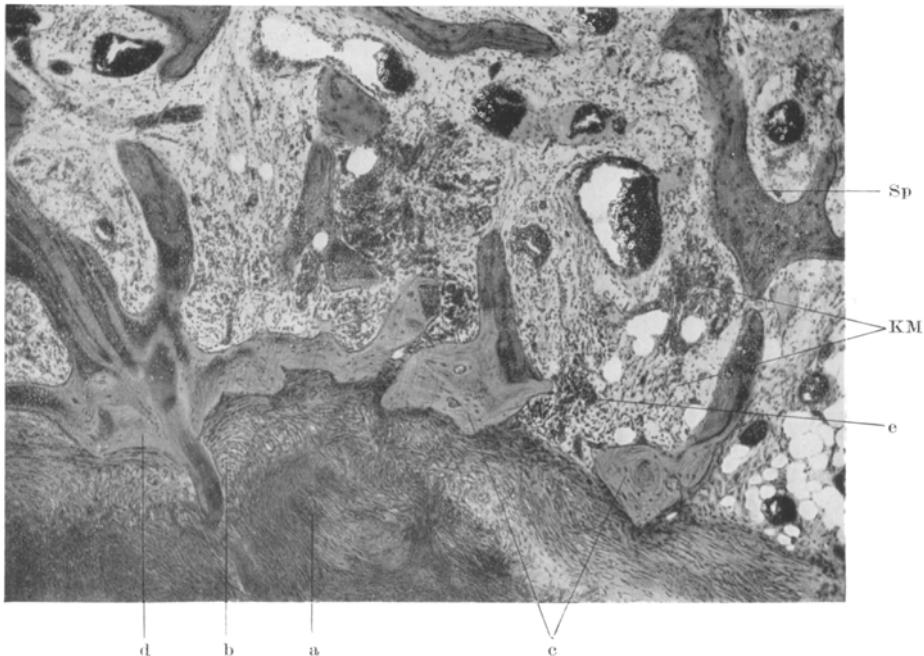


Abb. 13. Sehr reichliches Osteoid der Spongiosa am Rand des Gummas. Fall 1. Femur. Vergrößerung 40fach. a zentral im Gumma das verkäste und in der Peripherie b das noch nicht verkäste Schwiengewebe. Diesem anliegend pathologisch dickes Osteoid c, d der Spongiosa Sp, KM zellig-faseriges Knochenmark, e Lymphocytenhaufen.

desselben eine *Verdichtung* des Knochens stattfinden. Da dem ein Abbau voranging, haben wir es strenggenommen, auch bei der Sklerose in jedem Falle schon mit einem Umbau zu tun.

Sklerosierende Vorgänge spielen im Verlaufe der syphilitischen Erkrankung des Knochengewebes eine sehr große Rolle. Sie können schon in verhältnismäßig frühen Stadien auftreten und schließen sich an die bindegewebige Abkapselung des Gummas an, stellen also sozusagen einen weiteren Schritt im Verlaufe des Abkapselungsvorganges dar. Der osteosklerotische Vorgang beginnt damit, daß die neugebildeten, meist aus primitivem Faserknochen bestehenden Bälkchen sich konzentrisch

an die Bindegewebeskapsel anschmiegen, also Beginn einer knöchernen Umrahmung.

In sehr bemerkenswerter Regelmäßigkeit zeigt diese Knochenumrahmung im Falle 1, daß in der Nachbarschaft des Gummas, aber eben nur hier der neugebildete Knochen in außerordentlicher Dicke kalklos bleibt, und zwar fast durchwegs nur an der dem Gumma zugewandten Seite (Abb. 13). An diesem *mächtigen Osteoid* fehlt ein Osteoblastenbelag vollständig oder kommt nur ausnahmsweise und dann in spärlichem Ausmaße zur Beobachtung. Der Befund ist nur so zu deuten, daß die Nachbarschaft des Gummas die Verkalkung des angebauten Osteoids verhindert. Die Erscheinung ist *rein örtlich* und an die Anwesenheit des Gummas gebunden, denn von einer allgemeinen Osteomalacie war in diesem Falle nicht die Rede. Dieser Befund erinnert lebhaft an die Angaben *Auerbachs*, nach denen beim Eintritt einer eitrigen Entzündung der Aortenwand der in der Media enthaltene Kalk auf humoralem Wege schwindet. Er spricht schon davon, daß bei der Entzündung das  $p_H$  der Gewebslymphé in einer Weise verändert sein muß, daß vorhandener Kalk aus dem Gewebe ausgewaschen wird. In unserem Falle handelte es sich nicht um eine solche Kalkberaubung, sondern diese Veränderung hat umgekehrt die Kalkaufnahme im neugebildeten Knochen verhindert.

Natürlich bleibt es nicht bei dieser beginnenden Abkapselung, wie sie in der Abb. 13 dargestellt ist, sondern wir finden in den späteren Stadien die Gummen oft von einem dichten *Wall sklerotischen* Knochengewebes umgeben. In den Röntgenbildern von gummöser Spätsyphilis ist dieser Befund sehr häufig anzutreffen.

Auch ohne unmittelbaren Zusammenhang mit Gummen kann es bei der Spätsyphilis zu einer Verdichtung des Knochens kommen. Wir finden dann eine sehr beträchtliche Vermehrung der Bälkchen oder einzelne besonders massive Knochenbälkchen in der Spongiosa. Namentlich im subchondralen Epiphysengebiet der Fälle 1 und 2 begegneten wir mehrmals solchen Bildern. Bei Nachlassen des entzündlichen Reizes kann es später infolge von Nichtgebrauch wieder zu einem Abbau, ja zu Atrophie kommen. Bleiben einzelne verdickte Bälkchen oder Bälkchengruppen vom Abbau verschont, so können sie uns noch nach langer Zeit von dem abgelaufenen Entzündungsvorgang Zeugnis geben.

## VI. Heilungsvorgänge am Knochen nach syphilitischer Zerstörung.

*1. Gänzliche Erneuerung des Schaftes langer Röhrenknochen.* Die Untersuchung sehr zahlreicher Gummen und ihrer teilweisen oder vollständigen Ausheilungszustände hat uns eine außerordentliche Mannigfaltigkeit im Verlaufe des Knochenumbaus kennen gelehrt. Darüber kann man sich am besten klar werden, wenn man die Querschnitte von den Schäften der langen Röhrenknochen betrachtet. Denn hier ergibt sich sehr regelmäßig, daß das, was wir als *Diaphysen* ansprechen, in Wirklichkeit ein

vollkommen neuer Knochen ist, in dem manchmal nicht der geringste Rest der alten Diaphyse mehr enthalten ist. Dabei kann der Aufbau eines langen Röhrenknochens ganz oder teilweise nachgeahmt werden, was durch gleichartige Beanspruchung bedingt ist. Die Veränderungen können aber auch so hochgradig sein, daß nichts in dem Bauplan an den alten Röhrenknochen erinnert.

Ein Beispiel der ersten Art zeigt uns der Querschnitt durch den Femurschaft des Falles 1 (Abb. 6) der bei der Betrachtung mit freiem

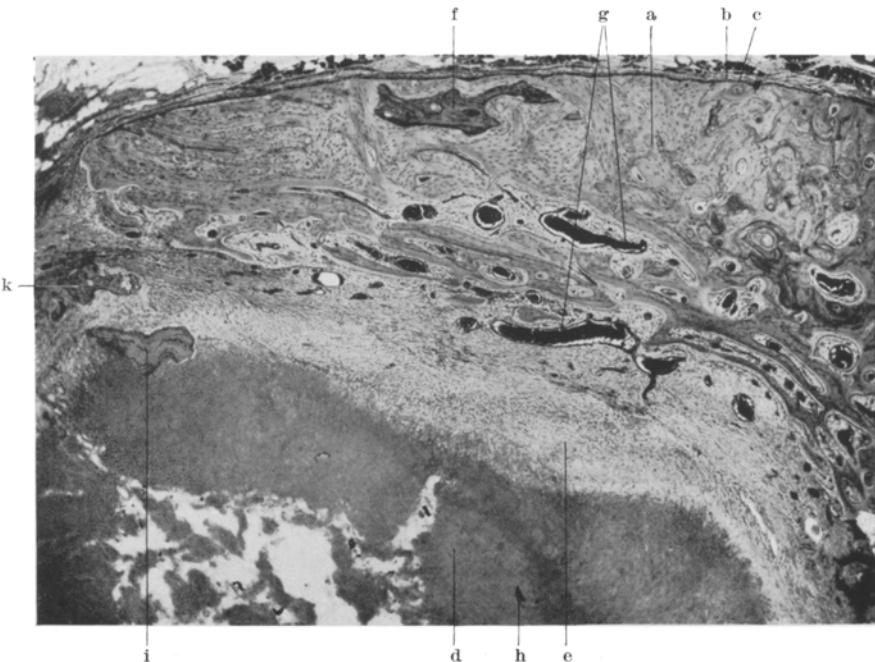


Abb. 14. Einschluß einesnekrotischen primitiven Knochenstückes einer früheren Bauperiode in neues lebendes lamelläres Knochengewebe. Fall 1. Vergrößerung 25fach. a rindenähnliche, aber völlig neue lamelläre Compacta, deren Periost aus Faserschicht b und Cambium c besteht. d Gummakäse im Innern des Radiusschaftes von Schwielengewebe e abgekapselt, f lacunärer Einschluß eines dunklen primitiven Knochenstückes aus früherer Zeit, g kollaterale Hyperämie, h kleiner Sequester im Käse, i größerer Sequester, aus dem Käse in die Gummakapsel hineingeratend, k Sequester bereits vollständig im Schwielengewebe liegend.

Auge so aussieht als läge bloß eine besonders dicke kompakte alte Knochenrinde vor. Tatsächlich aber ist, wie man sich bei mikroskopischer Untersuchung überzeugen kann, diese Knochenrinde völlig *neu*, auch ist sie ja, wie schon bei der makroskopischen Beschreibung ausgeführt wurde, im Vergleich mit dem nichterkrankten Anteil des Femurschaftes wesentlich verdickt. In der neuen Rinde ist die normale Anordnung der Haversschen Kanäle und Schaltlamellen verlorengegangen; es herrscht ein regelloses Durcheinander mit einer großen Fülle von Kitt- und

Haltelinien, vielen besonders kleinen, in verschiedenen Richtungen verlaufenden *Haverschen* Lamellensystemen, deren Kanäle zum größten Teil knöchern verödet sind. An vielen Stellen finden sich *Volkmannsche* Kanäle. Oft ist auch noch reichlich Osteoid in physiologischer Dicke vorhanden und lebender, blauer, geflechtartiger Knochen mit rotem lamellärem bunt durcheinander gemengt. Die Einlagerungen geflechtartigen Knochens deuten darauf hin, daß die Knochenneubildung zeitweise beschleunigt oder unter Störung vor sich ging, während nach

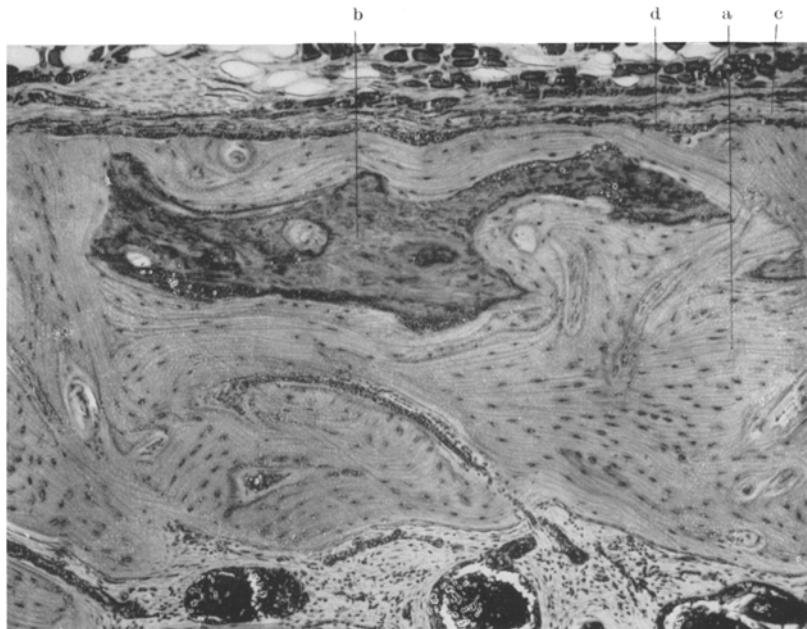


Abb. 15. Stelle f der Abb. 12. Fall 1. Radius. Vergrößerung 80fach. Im Innern des lebenden lamellären Knochens a liegt der nekrotische, viel dunklere, ganz primitive Knochen-einschluß b aus einer früheren Zeit der Heilung, c Faserschicht, d Cambium des Periosts.

Heilung der Gummen ruhigere Zeiten des Umbaues des geflechtartigen Knochens zu lamellärem eingetreten sind (Abb. 14). Das Bild ist oft so wirr, daß es geradezu an das der Mosaikstruktur erinnert. In vielen Schnitten, besonders von der Speiche des Falles 1 finden sich auch nekrotische Stücke unreifen, neugebildeten Knochens aus früheren Zeiten in lebendem, jüngerem Knochen eingeschlossen (Abb. 14, 15). Das deutet auf mehrfachen Umbau hin, dessen Ursache darin gelegen ist, daß, wie an vielen Stellen mikroskopisch festzustellen ist, auch schon neues Knochengewebe wieder der Nekrose verfallen kann, was schon von *Axhausen* beschrieben wurde.

Sehr lehrreichen Bildern begegnet man in den Diaphysen des Radius und der Fibula des Falles 1. Wie man an der Speiche und dem Wadenbein

des Falles I am besten zu sehen Gelegenheit hat, nimmt am Aufbau der im wesentlichen aus ganz neuem Knochengewebe bestehenden Diaphyse *auch Schwielengewebe* nach Ausheilung von Gummen einen namhaften Anteil, in dem sogar in diesem vorgeschrittenen Stadium der Ausheilung noch Reste von Käse angetroffen werden können. Am Querschnitt durch die neue Radiusdiaphyse z. B. zieht die Gummaschwiele quer durch den ganzen Knochen und teilt ihn so in zwei ungleich

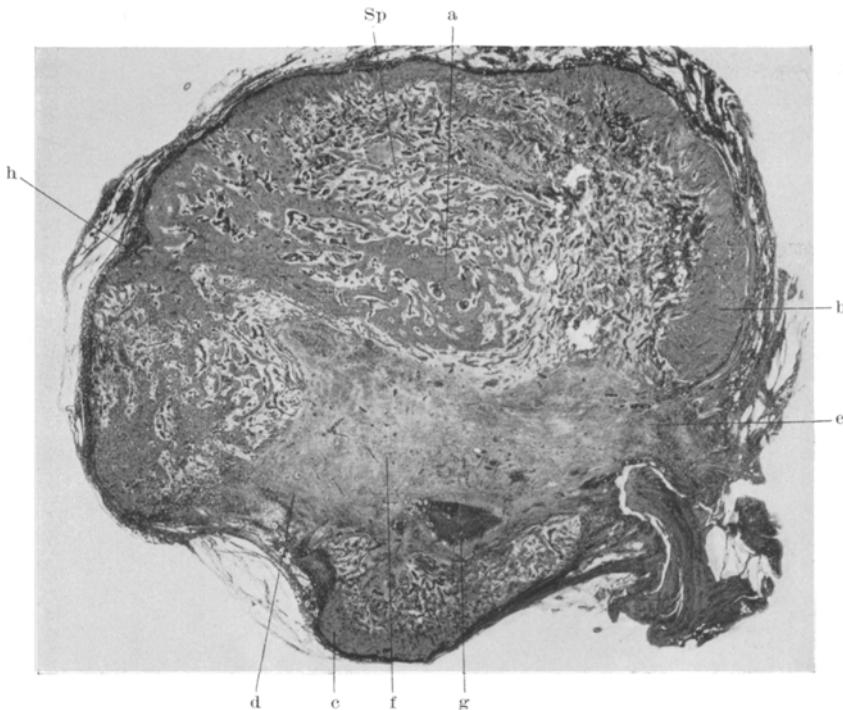


Abb. 16. Gänzliche Erneuerung des Radiuschaftes mit geheilter Kloake. Fall 1. Vergrößerung 3,5fach. Mit Ausnahme des kleinen noch erhaltenen Stückchens alter Knochenrinde a, der Radiuschaft gänzlich erneuert, wobei sich eine ganz neue Knochenrinde b, c, von einer außerordentlich hyperämischen Spongiosa Sp deutlich unterscheiden lässt. Kloaken d, e, verbindendes Schwielengewebe f schließen noch einen Rest von Gummakäse G ein und teilen den Schaft in zwei ungleiche Stücke, h knöchern verschlossene Kloake mit konkaver Einziehung.

große Teile. Wo sie die Knochenoberfläche erreicht, fehlt die Knochenrinde vollständig. Die Strecke der fehlenden Rinde ist durch derbes, faseriges Bindegewebe ersetzt (Abb. 16d, e). Es ist nun bezeichnend, daß in dem Maße, als durch Ersatz des Käses durch Schwielengewebe sich der Gummakäse gegen das Innere des Knochens zurückzieht, die Lücke der Knochenrinde nicht oder wenigstens nicht so bald durch neues Knochengewebe wieder verschlossen wird. So bleibt, wenn man so sagen darf, ein derzeit bereits narbig verschlossener, zum Periost führender

ehemaliger Fistelgang — Kloake — zurück. Wenn dann die Gummischwiele weiter schrumpft, übt sie einen zentripetalen Zug gerade auf die Teile der Beinhaut aus, unter denen die Knochenrinde fehlt, wodurch es auf dem Querschnitt zu konkaven Einziehungen der Oberfläche kommt. Infolgedessen weicht die Querschnittsfigur des Radius von der normalen sehr ab.

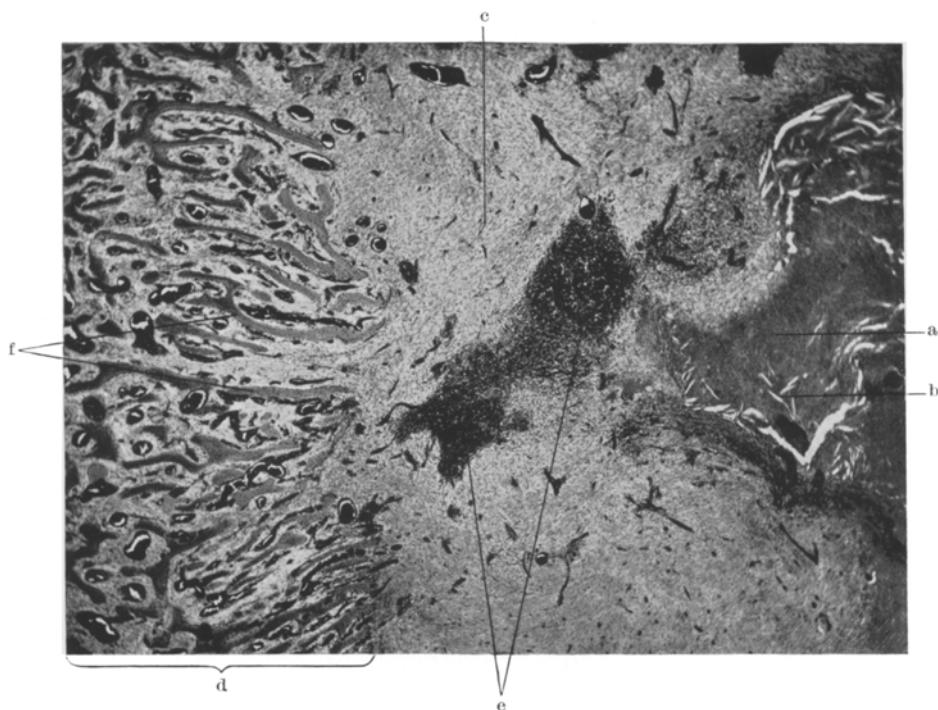


Abb. 17. Teilansicht eines Querschnittes des schwer gummös veränderten Radius. Fall 1. Vergrößerung 17fach. a Käse des das Diaphysenzentrum einnehmenden Gummas mit Cholesterinkristallen b im Käse, c Schwielengewebe zwischen Gumma und dem neuen peripheren Knochen d, von dem nur der innerste Anteil im Bilde enthalten ist, e junges gummös Infiltrat im alten Schwielengewebe mit einzelnen Gefäßen. Die neue Knochenrinde aus lauter zarten, dem Schwellenzug entsprechend strahlig angeordneten Bälkchen in sehr gefäßreichem Fasermark.

Das Knochengewebe dieses *völlig neuen Diaphysenknochens* selbst besteht der Hauptmasse nach aus einer sehr dichten Spongiosa, deren Markräume ein zell- und gefäßreiches Fasermark enthalten. Die Gefäße stellenweise strotzend mit Blut gefüllt. Vielfach sind die Bälkchen gegen die Schwiele zu strahlig angeordnet und es ist einleuchtend, daß ihre Richtung durch den Zug des Narbengewebes beeinflußt wurde (Abb. 17). Eine Markhöhle fehlt der neuen Diaphyse auf weite Strecken vollständig, trotzdem wir uns in einem mittleren Anteil des Schaftes befinden. Nach genügend langer Zeit verwandelt sich in den Rand-

gebieten die vorher durchwegs spongiöse Diaphyse beinahe ringsum in eine kompakte, wenn auch dünne Rinde (Abb. 16b); aber nicht in den inneren Anteilen, was ganz im statischen Bauplan der langen Röhrenknochen liegt. Die Erklärung dafür ist die, daß bei der Beanspruchung der langen Röhrenknochen die Druck- und Zugkräfte der Hauptsache nach in den oberflächlichsten Knochenschichten fließen und diese gerade

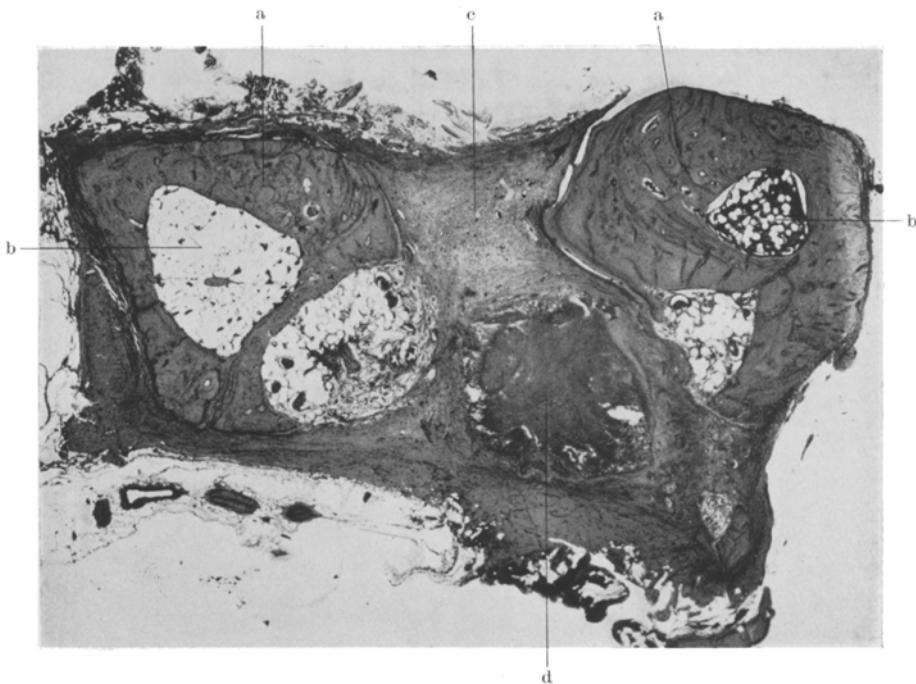


Abb. 18. Zweiteilung des Schafes eines langen Röhrenknochens. Fall 1. Fibula. Vergrößerung 16fach. a und a<sub>1</sub> Knochenpfeiler aus lamellärem, durchwegs neugebildetem Knochen bestehend. Jeder Pfeiler enthält eine sekundäre, teils mit Fettmark, teils mit zelligem Mark gefüllte Markhöhle. b und b<sub>1</sub>, zwischen beiden das derbe Schwielengewebe c mit dem abgekapselten Gummakäse d.

hier zur Verdichtung der Tela ossea veranlassen. Dies ist ja auch der Grund für den röhrenförmigen Aufbau unserer langen Knochen überhaupt.

Nachdem, wie oben erwähnt, das Gumma und später das dieses ersetzende Schwielengewebe den Querschnitt eines Schafes ganz willkürlich in zwei ungleiche Teile zerlegt hat, kommt es, natürlich nach entsprechend langer Zeit, zu einem besonders augenfälligen Umbau dieses in *zwei Teile zerlegten Schafes*. Dieser Umbau ist deshalb notwendig, weil zunächst diese zwei Teilstücke ihrer Funktion durchaus nicht angepaßt sind. Dieses Ziel wird aber eben durch den Umbau angestrebt und erreicht und der schließlich erreichte Zustand stellt wohl den weitestgehenden Grad der Ausheilung dar. Ein solches Bild zeigt uns das

Wadenbein des Falles 1. Hier findet sich auf lange Strecken hin der Schaft aus zwei Teilen bestehend (Abb. 18); zwischen ihnen ein bindegewebiger Zwischenraum, der sich im Röntgenbild wie ein Fenster aussimmt, während die Kontinuität des Schaftes zu beiden Seiten durch die beiden Knochenpfeiler aufrechterhalten wird. Und diese beiden Pfeiler stellen nicht etwa Reste des alten Knochens dar, sondern sind der Hauptsache nach vollständig neugebildet. Sie sind sklerotisch, lamellär

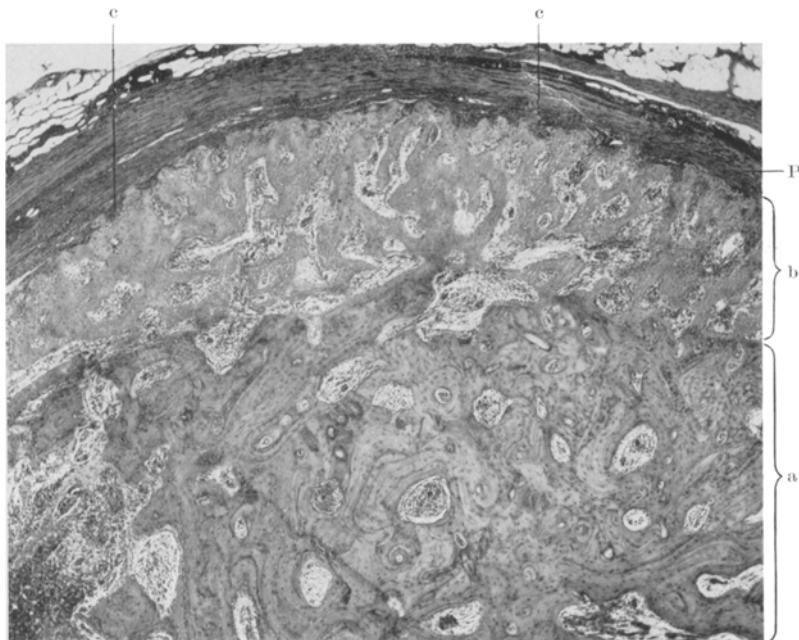


Abb. 19. Junges Osteophyt auf dem gänzlich umgebauten Radiuschaft. Fall 1. Benachbarter Schnitt der Abb. 16. Vergrößerung 28fach. a der neue lamelläre Knochen, aus dem der ganze Schaft besteht, und über ihm ein noch jüngeres Osteophyt b, Periost P, c lacunärer Abbau des Osteophyts.

gebaut, enthalten aber stellenweise aus der ersten Zeit ihrer Entstehung herrührende Einschlüsse primitiven Knochens. In ausgedehnten Gebieten enthält dieses neue Knochengewebe reichlich *Volkmannsche Kanäle*, was für verhältnismäßig wenig Umbau spricht. Auf weite Strecken hat jeder dieser beiden Pfeiler in seinem Innern einen großen Markraum ausgebildet (Abb. 18b, b), der die Rolle einer sekundär entstandenen Markhöhle übernommen hat, ein schönes Beispiel einer funktionellen Anpassung. Die Pfeiler liegen stellenweise weit auseinander, durch schwieliges Bindegewebe getrennt, welches ansehnliche Reste von Gummakäse beherbergt. Im Gummakäse können auch stellenweise reichlich Stücke nekrotischen, neugebildeten Knochens eingebettet liegen.

Der Querschnitt einer im wesentlichen ganz neuen Diaphyse ahmt manchmal die Gestalt der normalen andeutungsweise nach, streckenweise aber weicht er von der normalen wesentlich ab, indem er z. B. rundlich oder länglich ist statt dreieckig.

Überaus merkwürdig ist es, daß an der Oberfläche der von Grund aus *neuen Knochenrinde* ein periostales Osteophyt ebenso auftreten kann, wie wir es auf der ursprünglichen, alten Knochenrinde zu wiederholten Malen gesehen haben. Dieses Osteophyt auf neuer Knochenrinde kann sogar äußerst üppig, fachwerkartig aufgebaut sein und hebt sich sehr deutlich durch die hellere Farbe von der wohl neu gebildeten, aber immerhin doch älteren Knochenrinde ab (Abb. 19). Bei längerer Dauer dieses Zustandes wird aber auch dieses neue Osteophyt wieder umgebaut und kann der neugebildeten Rinde weitgehend angeglichen werden. Wir haben hier eine ganz neue Compacta, die dicker ist als die alte. Sehr oft unterliegt diese neue kompakte Knochenrinde wieder einem periostalen Abbau, der teils flachlacunär, teils in kleineren oder größeren Buchten erfolgt (Abb. 19c, e). So wird der Querschnitt des Schaftes wieder kleiner. Dies ist die bekannte Erscheinung der sekundären Verschmächtigung eines zu dick gewordenen Knochens, nachdem er sich innerlich verfestigt hat, wie dies beim Callus oder der Periostitis productiva der Fall ist. Erfolgt dieser Abbau unregelmäßig, so wird es verständlich, daß der macerierte Knochen in solchen Fällen an seiner Oberfläche rauh erscheint und teils lochförmige Vertiefungen, teils höckerige Erhebungen aufweist.

**2. Knöcherner Verschluß von Kloaken.** Im Schrifttum über die Knochensyphilis begegnen wir immer wieder der Behauptung, daß die durch Gummen im Knochen gesetzte Lücke nicht mehr durch Knochen ersetzt wird, sondern durch eine bindegewebige Narbe. Solchen Bildern sind auch wir sehr häufig begegnet. Das gilt aber sicher nicht allgemein, denn wir konnten an zahlreichen Stellen beobachten, daß auch recht beträchtliche Unterbrechungen der Knochenrinde wieder knöchern ausheilen können.

Ein Beispiel dieser Art gibt Abb. 20. Wir sehen, daß sowohl periostal als auch endostal sehr dicht aneinander liegende, durch Haltelinien begrenzte Schichten neuen Knochen unter fortschreitender Verkleinerung des Loches angebaut werden. Ein schmaler Osteoidsaum beweist, daß dieser Anbau noch andauert. Die dichte Lage der Lamellensysteme mit den eng beisammen liegenden Haltelinien spricht dafür, daß dieser Anbau ungemein langsam vor sich geht. Das dabei entstehende Knochengewebe liegt an der Stelle der Rinde und wird ebenso kompakt wie die Rinde. Daß dieser Heilungsvorgang schließlich mit einem vollständigen knöchernen Ersatz des bis dahin bloß bindegewebigen Verschlusses der Kloake endet, kann man gelegentlich daraus erschließen, daß, wie ehedem das die Kloake verschließende Bindegewebe, so auch später das dieses Bindegewebe ersetzende Knochengewebe eine konkave Einziehung aufweist (Abb. 16h).

**3. Verschiebung des Schaftquerschnittes.** Es ist eben ausgeführt worden, daß der Schaft eines syphilitischen Röhrenknochens nach völliger Zerstörung des alten Knochengewebes in seiner Ganzheit wieder aufgebaut

wird. Bei diesem Aufbau kann sogar die Lage des Querschnittes den Ort wechseln. Das ist in vielen Schnitten an Einschlüssen von Resten alter Rinde, also ehemals peripherer Teile in einem zentralen Anteile des jetzigen, aus völlig neugebildetem Knochen aufgebauten Querschnittes zu erkennen (Abb. 21a). Natürlich ist die Erklärung die, daß der *neue Schäft* eine gegen die frühere gänzlich *verschobene Lage* einnimmt. Zwar

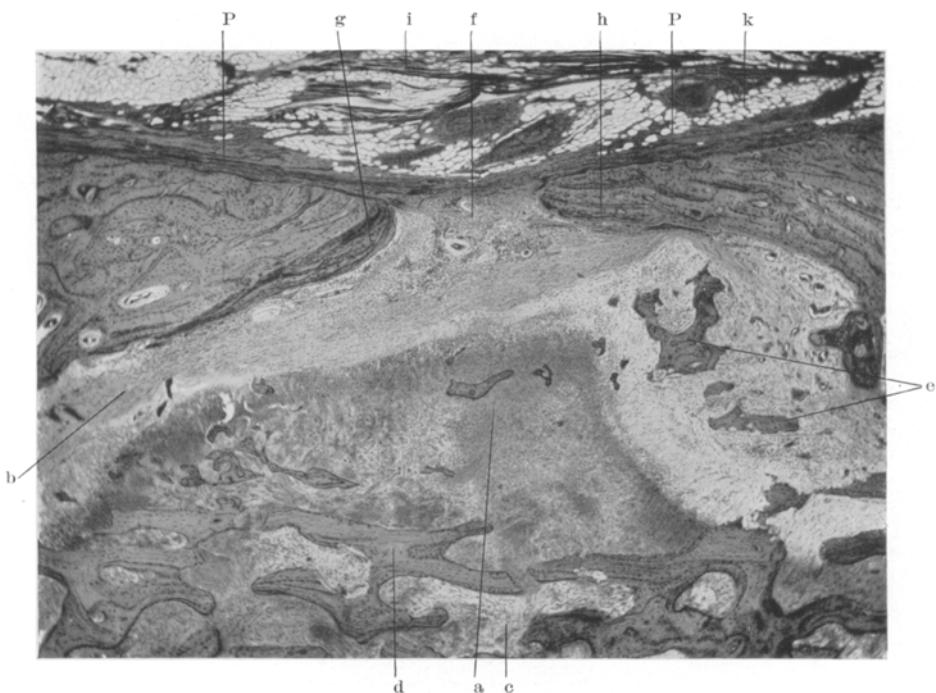


Abb. 20. In Heilung begriffene Kloake des Radius. Fall 1. Vergrößerung 18fach.  
a Gummakäse, durch Schwielengewebe b abgekapselt, e in den Käse eingebrochenes Bindegewebe, d Sequester im Käse, e Sequester im abkapselnden Schwielengewebe, f Kloake, die Unterbrechungsstelle durch Schwielengewebe verschlossen. Der Knochen beiderseits innen in Anbau g, h und außen durch das Periost P, P in lacunärem Abbau, i Muskelgewebe von Fettzellen k durchwachsen.

ist der neue Knochen ganz ebenso lamellär wie die alten Einschlüsse, aber in dem inneren Aufbau sind beide gänzlich voneinander verschieden. Der neue zeigt stellenweise dicht angeordnete Haltelinien, was für seine langsame Entstehung spricht. Ein andermal besteht er aus einer sehr wirren, dicht angeordneten Spongiosa mit zahlreichen Einschlüssen primitiven Knochens und vielfach noch frischem Osteoid- und Osteoblastenbelägen. Die erwähnte *Verschiebung im Bereiche der Diaphyse* kommt auch auf Längsschnitten sehr deutlich zum Ausdruck. Auch hier finden wir die gesamte Tela ossea umgebaut, die Rinde neu, in der Mitte

des Schaftes Spongiosa mit reichlichem Einschluß alten, völlig nekrotischen Knochens.

Veränderungen der Querschnittsgestalt des Schaftes und seiner Lage kommen auch dadurch zustande, daß der Knochen vom Periost her abgebaut wird, während gleichzeitig vom Endost her ein Anbau erfolgt, wie aus den sehr zahlreichen *Volkmannschen Kanälen* zu erkennen ist

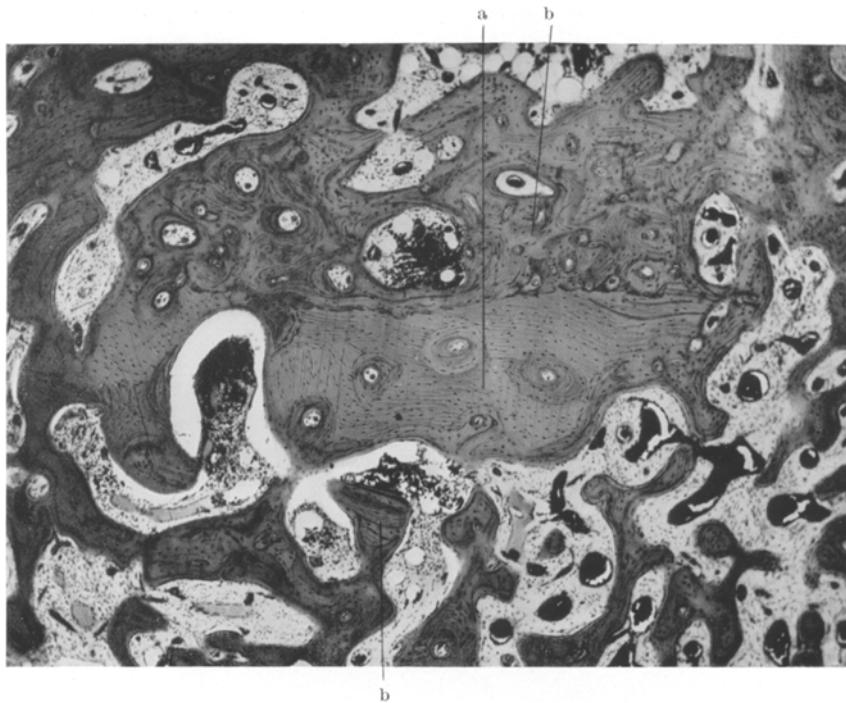


Abb. 21. Die Gegend a der Abb. 16, aber aus einem anderen Schnitt. Fall 1. Radius. Vergrößerung 30fach. a ein typisch gebautes Stück alter, nichtnekrotischer Rindencompacta, völlig eingeschlossen in das neue, völlig anders gebaute, aber ebenfalls lamelläre Knochengewebe b.

(Abb. 12a). An solchen Stellen liegt neue Knochenrinde vor, welche in ihrer Gesamtheit vom Endost aufgebaut wurde. Da dies aber bei der normalen Knochenrinde nie der Fall ist, dürfte die ursprüngliche Rinde, soweit sie periostaler Entstehung ist, vollständig verlorengegangen sein und ganz oder teilweise vom Endost her ersetzt worden sein. Für derartige Vorgänge finden sich in den langen Röhrenknochen des Falles 1 (Wadenbein und Speiche) und 3 (Schienbein) zahlreiche Belege, mehrfach auch an Stellen, an denen keine syphilitischen Veränderungen nachweisbar sind. Der vollständig regelmäßige Aufbau der eben erwähnten neuen Rinde spricht dafür, daß er nicht unter dem Einfluß von syphilitisch-entzündlichen Vorgängen entstanden ist.

Da die Ursache der zentripetalen Verschiebung der Rinde im Schnitt nicht erkennbar ist, läßt sich vermuten, daß sie aus Gründen erfolgte, die entfernt von ihm lagen, etwa in Gebieten, in denen durch gummöse Zerstörung nicht nur ein völliger Umbau, sondern auch eine völlige Ortsveränderung des Schaftes stattgefunden hat, wie sie oben beschrieben wurde. Eine solche kann durch Änderung der Statik weiterhin auch die von Syphilis verschonte alte Rinde zum Umbau veranlassen. Nach allem haben wir es hier mit statisch bedingten Veränderungen an von Syphilis verschonten Schaftteilen zu tun.

## VII. Kleinbrüche und Nearthrose nach gummöser Zusammenhangstrennung des Knochens.

*1. Kleinbrüche.* An vielen Stellen finden sich in der Gegend des Gummas zerbrochene *Spongiosabälkchen*, und zwar spärlich im Falle 1, sehr reichlich im Falle 4. Daß diese Brüche im Leben entstanden sind, erkennt man an dem roten Fibrinoid im Bruchspalt, das nur ganz ausnahmsweise fehlt. Die Bruchflächen können sich, wenn die verschobenen Bruchstücke im Bindegewebe eingeschlossen werden, mit blauer Grenzscheide überziehen, die aber auch sehr häufig fehlt. Eine knöcherne Vereinigung findet sich nirgends. Dies ist auch nicht zu verwundern, da sich ja der Bruch in einem schon absterbenden Gewebe abgespielt hat.

Dennoch findet im Fall 4 sehr häufig ein Versuch zu einer Vereinigung der Bruchenden dadurch statt, daß das umliegende schwielige Bindegewebe, in dem die nekrotischen Bälkchen liegen, elektiv im Bruchbereich Kalk aufnimmt, der ganz nach Art eines periostalen Callus die Bruchstücke miteinander verbindet (Abb. 22a, c). Es ist dies das gleiche Verhalten wie bei Brüchen von Kalkplatten in Pleura- oder Perikardschwarten oder bei der Mediaverkalkung der Gliedmaßenschlagadern, wo nach Brüchen solchen verkalkten Gewebes das unmittelbar daneben liegende, nichtverkalkte Gewebe Kalk aufnimmt und auf diese Weise die Vereinigung der Bruchenden bewerkstellt. Stellenweise fehlt auch dieser Versuch zur Vereinigung, doch sieht man vielfach im Bruchbereich zahlreiche feinste und gröbere Knochensplitter, die in ein infolge von Verkalkung schwarzblau gefärbtes Bindegewebe eingeschlossen liegen. Die Kalkablagerung erfolgt sowohl feinkörnig als auch in groben Schollen. Die lamellären Knochenbruchstücke sind vollkommen nekrotisch, das Bindegewebe in der unmittelbaren Umgebung des Bruchbereiches verkalkt. Es ist offenkundig, daß die Verschiebungen, unter denen das Bindegewebe im Bruchbereich litt, dessen Verkalkung förderten. Wo die Rückeroberung durch Fettmark auf eine solche Bruchstelle stößt, zeigt sich, daß das im Bruchbereich liegende Gewebe dem Abbau einen größeren Widerstand entgegensezтt als das angrenzende Schwienengewebe.

*2. Nearthroze nach gummösem Knochenbruch.* Im Falle 5, bei dem sich stenosierende Bronchialsyphilis, am Schädeldach syphilitische Defekte der äußeren Tafel sowie Amyloidose fand, war das sternale Ende des Schlüsselbeins durch ein vollständig verheiltes Gumma weitgehend zerstört, vom Knochengewebe daselbst nur unzusammenhängende Reste erhalten und diese durch derbes Schwielengewebe untereinander verbunden, welches an der eingezogenen Hautnarbe festsaß. Gummareste

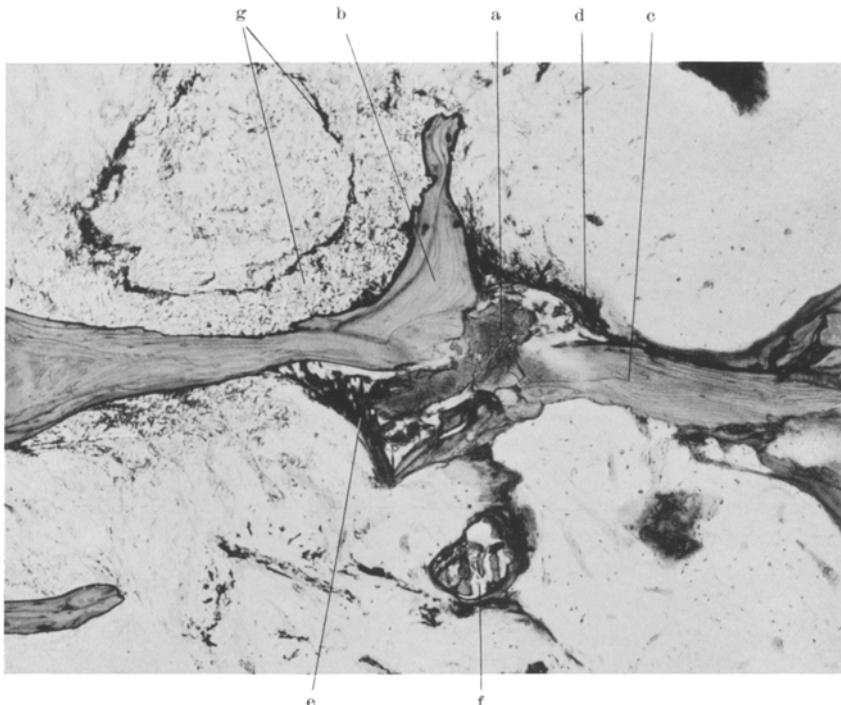


Abb. 22. Kleinbruch eines nekrotischen Spongiosabalkchens in der Gummashwiele. Tibia des Falles 4. Vergrößerung 60fach. a Fibrinoid im Bruchspalt, die beiden Bruchstücke b, c durch verkalktes Bindegewebe d, e zusammengehalten, welches die Rolle eines periostalen Callus spielt, f im verkalkten Bindegewebe abgekapseltes Häufchen von Knochensplittern und Fibrinoid, g Kalkablagerung in der Gummashwiele. Die Gummashwiele selbst durch Unterexposition im Bilde nicht deutlich sichtbar.

fanden sich nirgends mehr. Es handelte sich somit um das älteste Ausheilungsstadium unseres Materials, eines örtlich besonders weitgehenden syphilitischen Zerstörungsvorganges am Knochen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erweist sich das Narben-gewebe, welches an der Unterbrechungsstelle zwei getrennte Knochen-teile miteinander verbindet, als äußerst derb und gefäßarm, und das Periost geht an der Unterbrechungsstelle in die äußersten Lagen des Narben-gewebes über. Da die erhaltenen unzusammenhängenden *Knochenreste* gegeneinander beweglich waren, mußte ihr *Zusammenhang mit dem sie*

verbindenden schwieligen *Bindegewebe* besonders sichergestellt werden und dies geschah zumeist in folgender Weise: Da, wo das Narbenband am Knochengewebe ansetzt, zeigt dieses einen wechselnd dicken Überzug stark blauen, sehr primitiven Knochengewebes, in das die Bündel des Narbengewebes als *Sharpeysche* Fasern eintauchen. Das übrige lamelläre Knochengewebe ist mit diesem primitiven Knochen durch eine lacunäre Kittlinie verbunden, in der die Lacunen dem primitiven Haftknochen und die Globuli dem lamellären Knochen angehören. Diese Art der Anheftung ist grundsätzlich eine Wiederholung normaler Verhältnisse an Stellen, wo Bänder oder Sehnen am Knochen ansetzen. Nur ausnahmsweise gehören in der genannten lacunären Kittlinie die Lacunen dem lamellären Knochen in der Tiefe und die Globuli dem primitiven Knochen an der Oberfläche an, d. h. in diesem Falle ist der Haftknochen der jüngere und der lamelläre der ältere, also umgekehrt als bei dem oben geschilderten Verhalten. Am seltensten sitzt das Narbengewebe der lacunären Oberfläche des lamellären Knochens unmittelbar an.

Das zwischen beiden Unterbrechungsranden des Knochens liegende und sie verbindende Narbengewebe enthält in etwa 2 mm Entfernung erbsengroße, erhaltene Knochenreste. Bewegen sich beim Gebrauch des Armes diese Knochenstücke gegeneinander, so wird das sie verbindende Schwielengewebe durch diese scherende Beanspruchung zu primitivem Faserknorpel. Wo dieser dem Knochen aufsitzt, kann er verkalken und von den Markräumen des Knochens aus enchondral verknöchern. Die funktionelle Ursache des eben geschilderten Vorganges erhellt aus Bildern, wo ein Knochenrest, etwas abseits liegend, der Reibung durch die anderen Knochenherde nicht ausgesetzt war und infolgedessen weist auch jetzt das ihm benachbarte Bindegewebe keine Knorpelumwandlung auf.

Ein noch höherer Grad der Beweglichkeit der Knochenherde gegenüber führt zur Bildung von *nearthrotischen Spaltbildungen* (Abb. 23), wofür übrigens die Entwicklungsgeschichte des normalen Gelenkes das Vorbild abgibt, wo ja der Gelenkspalt ebenfalls sich erst sekundär ausbildet. Natürlich ist eine solche Nearthrosenhöhle noch weit davon entfernt, einem normalen Gelenk zu gleichen. Aber es handelt sich doch um eine Höhle, die mit Knorpel ausgekleidet ist, der nach Art einer Gleitschicht seine Zellen parallel zur Oberfläche gerichtet zeigt. Die Höhle war gewiß mit Flüssigkeit gefüllt. In sie wurden von allen Seiten durch Reiben entstandene knorpelige Zotten entsendet. Sie sind fast durchwegs an der Oberfläche mit Fibrinoid überzogen. Die Höhle ist teilweise mit Synovialendothel ausgekleidet. Während der aus dem Bindegewebe hervorgehende Knorpel in der Regel ein primitiver Faserknorpel ist, kann er da, wo er dem Knochen unmittelbar aufliegt, sich dem hyalinen nähern, seine Zellen können hypertrophieren, ja er kann sogar kleine Brutkapseln aufweisen. Der erwähnte, beinahe vollreife hyaline Knorpel besitzt eine präparatische Verkalkungszone und eine knöcherne Grenz-

lamelle. Um die Gelenknachbildung vollzumachen, kommen sogar die in pathologischen Gelenken vorkommenden divertikelartigen Gelenksausstülpungen auch hier vor (Abb. 23 k).

Diese bruchsackartigen Ausstülpungen, die noch manchmal mittels eines feinen Kanals durch den Nearthrosenknorpel hindurch mit der Gelenkhöhle in offener Verbindung stehen, bieten mannigfache Bilder. Ihre Auskleidung kann aus synovialem Endothelüberzug bestehen, ein andermal aus wucherndem Knorpel, oft mit Fibrinoid bedeckt. Die Wände der Ausstülpung werden von dichtem Bindegewebe gebildet. Im Innern der Höhle tritt, wenn sie in Verödung übergeht, ganz

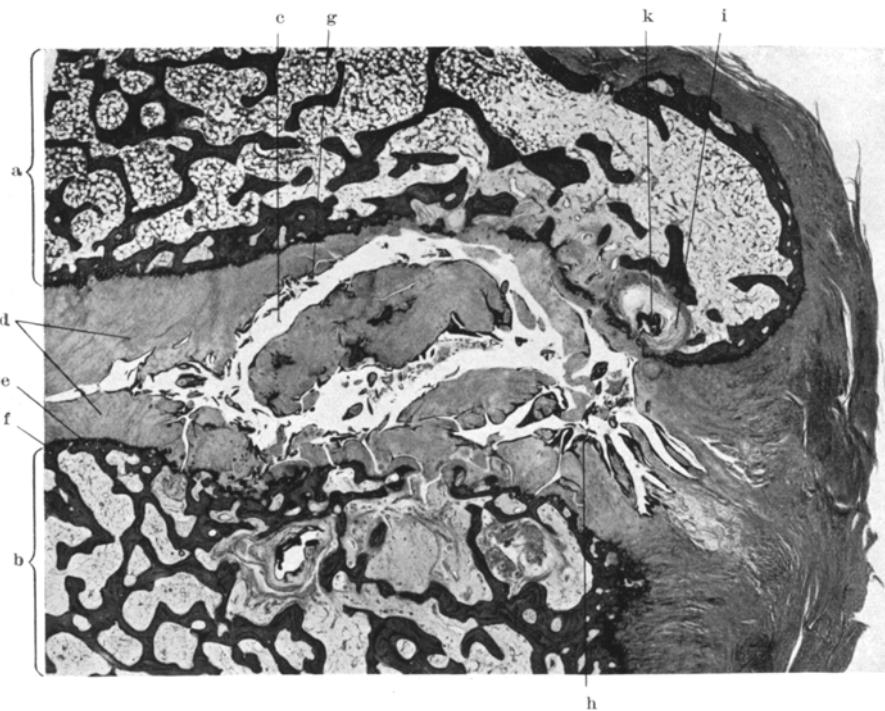


Abb. 23. Nearthrotisch geheilter, gummöser Spontanbruch. Schlüsselbein des Falles 5. Vergrößerung 8,5fach. Zwischen den beiden Knochen Teilen a und b eine Nearthrosenhöhle c, von dickem Faserknorpel d ausgekleidet, der unter Vermittlung der präparatorischen Verkalkungszone e der knöchernen Grenzlamelle f aufruht und gegen die Gelenkhöhle eine ganz zerfetzte Oberfläche g hat, die mit dickem Fibrinoid überzogen ist. i cystische Ausstülpung der neuen Gelenkhöhle, ebenfalls mit Fibrinoid k ausgefüllt.

lockeres, ödematisches Bindegewebe auf. Zwischen dem dichten Bindegewebe außen und dem lockeren Bindegewebe innen finden sich einzelne freie Knorpelzellen. In anderen synovialen Ausstülpungen liegen regellos durcheinander gewürfelte, kernlose, vielgestaltige Splitter kalklosen Knorpels. Ein solcher Splitter kann von einem benachbarten Bälkchen passiv in sich eingeschlossen werden. Auch zellhaltige, nicht mehr freibewegliche, sondern in Bindegewebe eingehüllte und fortwuchernde Knorpelstückchen finden sich in solchen synovialen Ausstülpungen, gelegentlich auch nur eine einzige kugelige Knorpelzelle. (Auf derartige Abstoßungs- und Einpflanzungsscheinungen in kranken Gelenken und ihre Folgeerscheinungen

habe ich in einer in Band 263 des Virchowschen Archivs erschienenen Arbeit hingewiesen. Wir werden Ihnen noch an anderer Stelle begegnen.)

Im Nearthrosenknorpel finden sich einzelne größere oder in Gruppen stehende kleinere Verkalkungsherde und, da sie im kalklosen, weichen Knorpel eingebettet liegen, kann es leicht geschehen, daß bei den mit der Bewegung einhergehenden Gestaltsveränderungen des kalklosen Knorpels die Verbindung der Kalkherde mit dem kalklosen Knorpel eine Unterbrechung erfährt und so die Kalkherde in einer kleinen Höhle des kalklosen Knorpels ganz freigeworden liegenbleiben.

Eine weitere Folge von Traumen besteht darin, daß das die Knochenstücke verbindende Narbengewebe vom Haftknochen abreißt oder der Haftknochen zer-splittert, aber in Verbindung mit dem Bindegewebe bleibt.

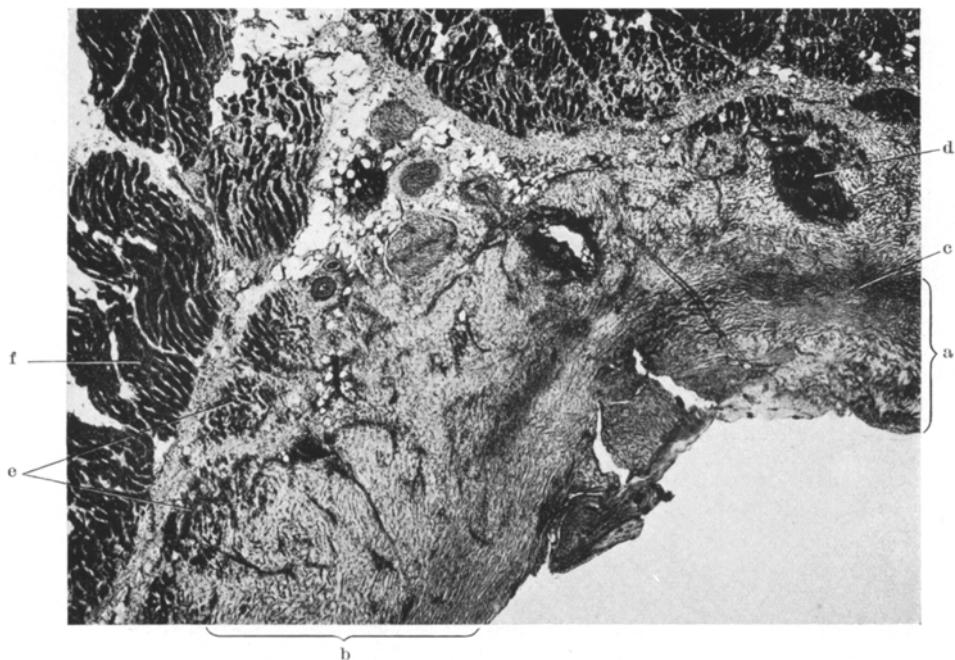


Abb. 24. Peripherer Abschnitt eines auf die Muskulatur übergreifenden Knochengummias. Fall 1. Fibula. Vergrößerung 25fach. a käsig-nekrotisches und b lebendes Schwielengewebe um das Gumma herum. c leukocytäre Infiltrationszone an der Grenze zwischen beiden, d Lymphocytenanhäufungen, e fibrös-atrophische Muskelbündel im Narbengewebe, f normales Muskelbündel.

Endlich ist noch zu erwähnen, daß das derbe, straffaserige Schwielengewebe durch ein gefäßreiches, regellos gefasertes, etwas zellreicheres, einzelne Fettzellen führendes Bindegewebe wieder ersetzt werden kann. Dies ist wohl darauf zurückzuführen, daß sich die Beanspruchungsart des Bindegewebes geändert hat.

#### Anhang:

##### *Beteiligung der Muskel- und Sehnenansätze an der gummösen Erkrankung.*

Die Muskulatur in der Nähe gummöser Knochen zeigt sehr oft eine hochgradige Atrophie, doch sind die verschiedenen Anteile des Muskels durchaus nicht gleichmäßig betroffen. Die Muskelfasern sind im Querschnitt oft sehr beträchtlich

verschmälert; ihr Querschnitt selbst im gleichen Muskelbündel ungemein wechselnd, die Zahl der Muskelfasern meist sehr verringert, die Muskelbündel zum größten Teil durch Fettgewebe ersetzt, indem hier und da Lymphocyteninfiltrate anzutreffen sind. Die Bindegewebssepten zwischen den Muskelbündeln oft enorm verdickt. Manchmal liegen die letzten erhaltenen Muskelbündel ausschließlich am schwieligen Perimysium internum.

Das gummöse Schwielengewebe des Knochens greift manchmal, wie z. B. beim Wadenbein des Falles 1, deutlich auf die Muskulatur über (Abb. 24). Die hochgradig atrophischen Muskelbündel liegen dann zum größten Teil schon in der Muskel schwiele. Mit der Entfernung vom Gumma nimmt die Schwere der Veränderungen

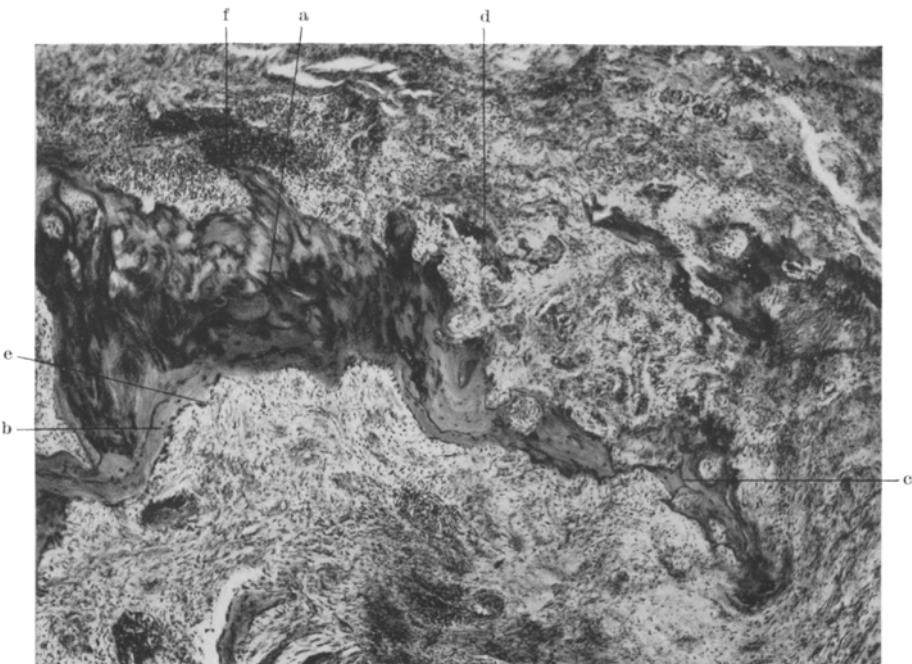


Abb. 25. Zerstörung eines Sehnenansatzes durch Caries sicca. Fall 2. Vergrößerung 46fach.  
 a Faserknorpel des Sehnenansatzes, b der darunterliegende lamelläre Knochen, c stark angenagter Rest der Rinde, d losgelöste Stücke des Faserknorpels, e Osteoblasten,  
 f Lymphzellen.

ab. Es handelt sich hier zweifelos um das mit Muskelschwund ausgeheilte Stadium der bis in die Muskulatur hinein sich erstreckenden gummösen Einlagerung. Rundzellenherde sind zum Teil auch jetzt noch in diesen atrophischen Muskelresten erhalten sowie in dem Fettgewebe. Auch weit weg vom gummös erkrankten Knochen findet man neben Muskelbündeln von normalem Aussehen solche mit höchstgradiger Fibrose des Perimysium internum. Ferner fällt es auf, daß in den gut erhaltenen Muskelbündeln die Querschnitte der Muskelfasern von durchschnittlich gleichmäßiger Größe sind, während im entzündlich beschädigten Muskelbündel neben einzelnen normal großen sehr viele hochgradig atrophische Muskelfasern liegen. In den jüngeren Stadien dieser Veränderung ist das Bindegewebe noch nicht schwielig, sondern zellreich. Dieses Bild fand sich außer im Fall 2 auch bei einem angeboren syphilitischen Kind.

In der Nachbarschaft der schwerer syphilitisch veränderten Radiusdiaphyse des Falles 1 findet sich an einer Stelle in der hochgradig lipomatösen Muskulatur dicht neben dem Periost ein Herd, der völlig frei ist von Muskelfasern und im wesentlichen aus derbem Bindegewebe mit Fettzellen untermischt besteht und einen Zug lymphzelliger Durchsetzung führt. Es dürfte sich um ein syphilitisches Infiltrat von nicht gerade gummösem Charakter in der Muskulatur handeln, und zwar älteren Datums mit reichlicher Bildung von Bindegewebe und vollständigem Schwund der Muskulatur.

Der Muskelschwund kommt also auf zweierlei Weise zustande: Erstens durch Untätigkeit bzw. trophische Einflüsse, die mit dem langjährigen Nichtgebrauch, der zum Teil seine Ursache in Ankylose der Gelenke hatte, zu erklären sind; diese Ursache führt zu einer mehr gleichmäßigen Form des Muskelschwundes. Zweitens durch Übergreifen der Entzündung vom erkrankten Knochen auf den Muskel. Diese Form ist rein örtlich durch die noch nachweisbaren Lymphzellenherde und bindegewebige Ausheilungszustände gekennzeichnet.

Wo dem syphilitisch erkrankten Knochen nicht ein Muskel anliegt, sondern eine Sehne ansetzt, kann auch diese von der syphilitischen Entzündung in Mitleidenschaft gezogen werden. Beispiele dieser Art fanden sich in Fall 2 und in einem Fall eines Kindes mit angeborener Lues. In diesen Fällen werden die Sehnenansätze entweder unter Mithilfe von Gefäßen abgebaut oder der Abbau findet wie bei der Caries sicca unter dem Einflusse des syphilitischen Granulationsgewebes statt (Abb. 25). Es ist verständlich, daß solche Veränderungen nicht nur schmerhaft sind, sondern auch hochgradige Funktionsstörungen zur Folge haben müssen.

### VIII. Erörterung der Befunde.

Schon die makroskopischen Leichenbefunde ergeben eine Fülle von Tatsachen, die eine besondere Erwähnung verdienen.

Fall 1 ist außerordentlich bemerkenswert durch die ganz *ungewöhnliche Ausdehnung* der gummösen Erkrankung des Skelets. Gummöse Knochenlues, die so große Teile des Skelets befallen hat, findet sich im neueren Schrifttum nur mehr sehr selten beschrieben. Die Schwere des Krankheitsbildes ist vielleicht darauf zurückzuführen, daß das Leiden zu Lebzeiten nicht erkannt wurde und daher auch eine antisyphilitische Behandlung niemals durchgeführt worden war.

Auch das in unseren Fällen so häufige Zusammentreffen mit Lues der *inneren Organe* oder der Sinnesorgane verdient unsere Aufmerksamkeit. So finden sich im Falle 1 mehrere große Gummen in der Milz, im Falle 2 in der Leber Gummen und Narben nach geheilten Gummen mit tiefgreifender groblappiger Schrumpfung des Organs (*Hepar lobatum*), im Falle 5 syphilitische Narben der Hauptbronchien. Im Falle 4 sprechen einige Anzeichen für eine Beteiligung des Nervensystems im Sinne einer metaluischen Erkrankung.

Eine sehr bemerkenswerte Angabe ergab die Vorgesichte des Falles 1. Patientin war nach der ersten Menstruation gleichzeitig mit dem Ausbruch des Gelenkleidens taub geworden. Dieses Zusammentreffen der ersten Menstruation mit dem Auftreten eines Ohrenleidens bei Lues ist den Otologen wohlbekannt. *Habermann* erwähnt es in seiner Bearbeitung der syphilitischen Erkrankungen des Gehörorgans. Auch war annähernd um dieselbe Zeit eine beträchtliche Schwächung des Sehvermögens eingetreten. Es ist gewiß eine sehr bemerkenswerte biologische Erscheinung, daß die tiefgreifende Umstimmung des gesamten Organismus, die mit dem Eintritt der Geschlechtsreife vor sich geht, mit der bekannten Erkrankung des Gehörorgans auch das Auftreten der Skeletterkrankung auslöst.

Schon unsere makroskopischen Befunde geben uns Gelegenheit, zu einigen Fragen Stellung zu nehmen. In dieser Hinsicht ist vor allem der *Sitz* und die *Verteilung* der Erkrankung zu erwähnen. Nach *v. Zeissl* und *Volkman* sollen hauptsächlich die Diaphysen der Sitz der Knochengummen sein, während die Knochenenden im Gegensatz zur Tuberkulose davon verschont bleiben. Unsere Fälle 1, 2 und 3, ebenso wie die Fälle von *Gangolphe*, *Bowlby*, *H. Chiari* beweisen jedoch, daß dies nicht zutrifft und daß in demselben Falle sowohl die *Epi-* als auch *Diaphysen* befallen sein können. Auch wurde vielfach die Frage erörtert, ob die gummöse Erkrankung von der *Beinhaut* oder vom *Knochenmark* ihren Ausgang nimmt. Andere verlegen den Beginn des Leidens in das Periost, *Gangolphe* in das Knochenmark. Auch *Knaggs* bezeichnet den letzteren Sitz als den häufigeren. Schon *Ricord* bildet in seiner berühmten Ikonographie Knochenmarksgummen ab. Wie unser Material, insbesondere Fall 1 zeigte, kann sowohl die Beinhaut als auch das Knochenmark primär gummös erkranken, doch ist das primäre Befallensein des Knochenmarks das häufigere Vorkommen, ja wie *Hans Chiari* zeigen konnte, ist es bei Syphilis überhaupt nicht selten und wird nur deshalb so häufig übersehen, weil die Untersuchung des Skelets gewöhnlich vernachlässigt wird. Er betont auch ausdrücklich, daß Knochenmarksgummen ohne Beteiligung des Periostes vorkommen können. Das ist auch für die Beurteilung von Röntgenbefunden wichtig (*L. Freund*).

Im Falle 1 findet sich im Leichenbefunde die Angabe, daß Vorderarmknochen und Hände im Vergleich mit dem übrigen Körper auffällig klein waren. Auch im Falle 3 waren die erkrankten unteren Gliedmaßen klein geblieben, ein Beweis, daß der Beginn des Leidens bei der zur Zeit des Todes 54jährigen Frau in das Wachstumsalter zurückzuverlegen ist. Es liegt nahe, anzunehmen, daß die *Kürze der Gliedmaßen* im Falle 1 darauf zurückzuführen ist, daß zur Zeit des Beginnes des Leidens die Kranke sich noch im Wachstum befand und die Epiphysenfugen durch die gummöse Erkrankung gelitten haben. Im Falle 3 dürfte außerdem, da es sich um die unteren Gliedmaßen handelt, auch

noch der verminderde Gebrauch mit als Ursache für das Kleinbleiben des Fußes in Betracht kommen, doch auch hier betraf das Gumma das ganze untere Drittel des Schienbeins bis an die Gelenkfläche heran, somit auch die Gegend der seinerzeitigen Epiphysenfuge, was deshalb ins Gewicht fällt, weil die Erkrankung noch vor dem Abschluß des Körperwachstums begonnen hat.

Wir wollen nun zur Besprechung der histologischen Befunde übergehen und uns zuerst mit der Entstehung des Gummas befassen. Diesbezüglich bestehen ja noch sehr viele ungelöste Fragen, wie aus der außerordentlich klaren und ausführlichen Bearbeitung von *Benda* in *Jadassohns Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten* hervorgeht, auf die hier ausdrücklich verwiesen sei. Die Ansichten der verschiedenen Forscher über die allerersten Entwicklungsstufen der Gummen sind sehr verschieden. Die Frühstadien werden von alters her als zell- und gefäßreiches Granulationsgewebe beschrieben (*Virchow*), dem eine große Neigung zur fettigen Entartung und käsigen Nekrose innewohnt. Nach *Kytle* wird die Entstehung des Gummas durch die Entwicklung von Epitheloidzellen eingeleitet. *Benda* wieder kommt auf Grund eines Befundes an einem syphilitisch erkrankten Gefäß zu der Auffassung, daß eine Leukocytenansammlung den übrigen Erscheinungen des Gummas vorangehe und daß erst im Verlaufe der weiteren Entwicklung die Leukocythenherde von knotig angeordnetem Granulationsgewebe ersetzt werden, die man im allgemeinen als die Anfänge des Gummas ansieht.

Die beschriebenen herdförmigen Lymphzellansammlungen, die sog. *miliaren Gummen*, die so häufig in der Nachbarschaft von größeren Gummen, aber auch selbständig angetroffen werden, finden verschiedene Beurteilung. *Benda* spricht sich dahin aus, daß sie möglicherweise als banale Entzündungsherde infolge eines mechanischen oder toxischen Reizes, vielleicht aber auch als abortive Syphilome gedeutet werden können. Hingegen kamen wir zu der Auffassung, die umschriebenen Lymphzellanhäufungen als wirkliche miliare Gummen aufzufassen, weil wir in der Lage waren, alle Übergänge solcher örtlicher Lymphzellanhäufungen zu kleinen Gummen zu beobachten, welche als solche durch die Anwesenheit von Epitheloidzellen, Riesenzellen und Verkäsung gekennzeichnet waren. Ebenso halten wir uns zur Annahme berechtigt, daß der rings um ein Gumma liegende Lymphocytenwall als ein Bestandteil des Gummas anzusehen ist, weil sich dann zum Lymphocyteneinfiltrat Riesenzellen oder gar Verkäsung hinzugesellen. Die verschiedenen Möglichkeiten, die sich hier ergeben, haben wir an anderer Stelle ausführlich erörtert. Wie dort ausgeführt wurde, schließen sich die verschiedenen Auffassungen nicht aus, sondern können jede ihre Berechtigung haben. Leukocyten begegneten wir wohl in den reifen Gummen sowohl einzeln als in dichten Ansammlungen, wo sie beim Abbau des Käses eine wichtige Rolle spielen, aber es ergaben sich keine Anhaltspunkte

dafür, daß sie die Gummaentwicklung einleiten. Bloß ein vereinzelter Befund ergab sich am Hüftgelenk des Falles I, das aber keine syphilitischen Veränderungen aufwies. Hier war ein im Fettgewebe der Fossa acetabuli liegendes Vas nutriens gerade am Eintritt in den Knochen in seiner Wand reichlich von polynukleären Leukocyten durchsetzt und die Lichtung thrombosiert, während in weiterer Umgebung jegliche Entzündung fehlte. Es fand sich hier auch kein Gumma im Knochen.

Das Vorkommen von *Epitheloidzellen* haben wir mehrfach erwähnt und auch tuberkelähnliche Bildungen beschrieben. Die Ansammlungen epitheloider Zellen haben allerdings nie die große Ausdehnung erreicht, wie bei Tuberkulose. In unserem Material traten sie jedenfalls gegenüber den Lymphzellansammlungen weit zurück. Dagegen haben wir, besonders in den jungen, fortschreitenden Gummen des Falles I vielfach eine außerordentlich lebhafte Wucherung des Bindegewebes in den Randabschnitten beobachten können. Es mag aber vielleicht von der Art des Grundgewebes, in dem die Krankheitsvorgänge zur Entwicklung gelangen, ferner von der Reaktionslage des Organismus bzw. einzelner Gewebsarten abhängen, ob im einzelnen Falle die Lymphzellenreaktion oder die Wucherung des Bindegewebes bzw. Epitheloidzellen beim allerersten Beginn des Gummas im Vordergrund stehen.

Ehe wir auf die weitere Besprechung eingehen, sei zunächst einiges über die von uns beobachteten *Gefäßveränderungen* nachgetragen. Am häufigsten finden sich perivasculäre Infiltrate sowohl im Periost als im faserigen Mark. Diese Gefäße sind stets gut mit Blut gefüllt; in späteren Stadien findet sich sehr häufig eine beträchtliche Verdickung des adventitiellen Bindegewebes und Intimaverdickungen. Das hat natürlich eine Verengerung der Lichtung zur Folge und, wenn die Gefäße in ein Gumma hineingeraten, kommt es zu einer vollständigen Verödung. Im geheilten Zustand, also im Schwielengebinde findet man dann ebenfalls kleinere verödete Gefäße. Sehr schweren Veränderungen begegnet man sehr häufig an den mittelgroßen, parostalen, die Diaphysen der langen Röhrenknochen begleitenden Schlag- und Blutadern; besonders in jenen finden sich beträchtliche, aber sehr ungleichmäßige Intimaverdickungen mit krausenförmiger Runzelung der inneren Grenzelastica, aber auch Bindegewebsvermehrung in der Media. In Arterien und Venen kann die Wand stellenweise ganz normal sein und stellenweise hochgradige Veränderungen aufweisen, und zwar infolge Intimawucherung beträchtlich verdickt sein, wobei auch die Media stellenweise lymphocytär infiltriert, verdickt oder aber unterbrochen sein kann als Zeichen geheilter Entzündung. Die vorgefundene schweren, selbst zur Verödung führenden Gefäßveränderungen, soweit sie nichtgummös sind, zeigen nichts, was ihre syphilitische Natur zwingend kennzeichnen könnte. Trotzdem sind sie die Folge der syphilitischen Organerkrankung und der sonstigen Veränderung im Knochen als beigeordnet an die Seite zu stellen. Auf

das Verhalten der Gefäße *im Gummabereich* selbst werden wir weiter unten zu sprechen kommen.

Bei der Besprechung müssen wir uns auch mit den verschiedenen Anschauungen befassen, welche den *Ausgangspunkt des Gummas in die Gefäße* verlegen. Lesser nimmt an, das Gumma sei ein Infarkt, bedingt durch den Verschluß eines syphilitisch erkrankten Gefäßes. Bei den vielen Knochengummen, die wir zu Gesicht bekamen, konnten wir für eine solche Annahme keinerlei Bestätigung finden. Auch für die Anschauung, daß das Gumma seinen Ausgang von den Wänden eines Gefäßes nimmt, finden wir in unserem Material keinen Anhaltspunkt. Hingegen zeigte es sich allenthalben, daß das Gefäß, welches beim Wachstum des Gummas in seinem Bereich gerät, selbstverständlich von der Krankheit mitergriffen wird, was mit der diesbezüglichen Angabe *Bendas* aufs Beste übereinstimmt.

Die Befunde von *P. Schneider* bei der Lues hereditaria tarda, die sich anatomisch genau so verhält, wie die erworbene gummöse Knochen-syphilis, weisen einen ganz anderen Weg für das Verständnis der Entstehung von Gummen überhaupt. Er konnte nämlich feststellen, daß die Knochenerkrankungen der angeborenen Spätsyphilis als Rezidiv der angeborenen Frühsyphilis aufzufassen sind. Wie er zeigen konnte, lagern sich die Spirochäten der Innenwand der Knochenzellhöhle zwischen Protoplasma und Knochengerüstsubstanz an und bleiben solange liegen, bis sie durch Eröffnung der Zellhöhlen gelegentlich des Knochenumbauens wieder frei werden und so Gelegenheit gegeben wird für eine örtliche syphilitische Erkrankung. Es wäre aber gezwungen, bei der vollständigen Gleichheit der anatomischen Erscheinungen der angeborenen und der erworbenen Spätsyphilis grundlegende Unterschiede in der Art der Entstehung des Leidens anzunehmen.

Noch auf einige andere im Schrifttum immer wiederkehrende Behauptungen sei hier hingewiesen. So begegnen wir sehr häufig der Auffassung, daß das Gumma nur eine *einmalige Aussaat* im Gewebe darstellt und daß ihm die Neigung zur *örtlichen Ausbreitung* fehlt. So wurde angegeben, daß, wenn in einem Falle Gummen in verschiedenen Organen oder an verschiedenen Stellen desselben Organsystems angetroffen werden, alle ungefähr die gleiche Größe und Entwicklungsstufe zeigen. In unserem Falle I, der ja ungemein zahlreiche Gummen aufwies, traf das nicht zu. Es wurden vielmehr Gummen der verschiedensten Größe und aller möglichen Stufen der Entwicklung und Rückbildung angetroffen. Die Annahme, daß es sich bei der Entstehung zahlreicher Gummen um eine einmalige Aussaat im Organismus mit einer beschränkten Fähigkeit der einzelnen Gummen zum Wachstum handle, trifft also zumindest nicht für alle Fälle zu. Wir finden hier eine gewisse Analogie mit den Befunden an der Aorta, in der, wie *Benda* anführt, gummöse

Herde sehr verschiedener Entwicklungsstufen nebeneinander liegen können, wodurch der Eindruck von Rückfällen in den alten Herden oder neuen Ausbrüchen auf einem bevorzugten Boden entsteht. Als Beleg für eine örtliche Ausbreitung des einzelnen Gummas läßt er diesen Befund allerdings nicht gelten. Unsere Befunde an den Knochengummen führen diesbezüglich allerdings zu einer anderen Auffassung. Es finden sich in unserem Material nämlich zahlreiche Belege dafür, daß wir es beim Einzelgumma mit einem schubweise fortschreitenden und mit Remissionen einhergehenden Entzündungsvorgang zu tun haben und daß es gelegentlich eine sehr beträchtliche Neigung zum örtlichen Fortschreiten aufweist. Gerade die Untersuchung der Knochengummen erscheint geeignet, hier Klärung zu bringen, denn sie nehmen gegenüber den Gummen der Weichteile insofern eine Ausnahmsstellung ein, als liegengebliebene Knochenstücke aus früheren Zeiten Marksteine darstellen, die über Entwicklung und Ablauf der Erkrankung sowie über die Ausheilungsvorgänge weitgehende Schlüsse erlauben. So ließ sich in unserem Falle 2 dieses örtliche Fortschreiten der Entzündung des Gummas in allen Einzelheiten verfolgen. Das Übergreifen der Entzündung auf immer weitere Anteile des Gewebes bot ungemein eindrucksvolle Bilder. Das Gumma durchsetzt die Knochenrinde (*Caries sicca*), ergreift danach das Periost sowie das neugebildete Osteophyt, das lacunär angefressen wird. Beim Übergreifen der Nekrose auf das Osteophyt hinwieder wird dieses ebenso wie die Rinde in den Gummakäse eingeschlossen (*Caries necrotica*).

Im selben Sinne zu deuten sind jene Befunde, bei denen die um ein verkästes Gumma gebildete Schwienenkapsel nachträglich der Nekrose verfällt, ferner das beschriebene *Bild der Einschachtelung* eines aus Käse und schwieliger Kapsel bestehenden Gummas in eine zweite neue Gummischicht, die später ebenfalls verkäst und eine Schwienenkapsel bekommt (Abb. 6). Ein örtliches Fortschreiten von Gummen ließ sich auch in den noch an anderer Stelle mitzuteilenden, syphilitisch erkrankten Gelenken nachweisen, wo ein Durchbruch des epiphysären Gummas in das Gelenk erfolgt und dann die Zerstörung beider Gelenkkörper, da, wo sie einander gegenüberliegen, durch dasselbe Gumma erfolgt.

Alle diese Tatsachen sprechen *gegen* die Annahme, daß es sich bei der Entwicklung des Gummas um einen Infarkt handelt, in dem *nur* das *ursprüngliche* Gewebe abgestorben ist, wie bei einer aseptischen Nekrose. Für diese letztere Auffassung wurde auch der Umstand ins Feld geführt, daß Übergangsbilder von Granulationsgewebe zur Verkäsung nicht auffindbar sind. Dem muß entschieden widersprochen werden, denn wir konnten in unseren zahlreichen Gummen alle Übergänge vom zellreichen Granulationsgewebe bis zur vollständigen Verkäsung beobachten. An einzelnen Stellen konnte eindeutig beginnende bindegewebige Abkapselung des bereits in Verkäsung übergehenden zentralen Anteiles des Gummas von dem peripheren noch nicht verkästen Anteil

festgestellt werden. Dabei waren in dem zentralen nekrotischen Anteil die Zellen des Granulationsgewebes noch deutlich erkennbar (Abb. 5).

Noch einige Worte über die *Entstehung der Nekrose* selbst. Es ist sehr wahrscheinlich, daß sie toxisch bedingt ist. Dafür spricht der Umstand, daß, wenn die Gummakapsel verkäst, nur ihr innerer Anteil, der dem zentralen Käse anliegt, der Nekrose verfällt, während der äußere noch deutliche Kernfärbung zeigt, ferner der gelegentlich zu erhebende Befund, daß bei einem ganz frischen, in Nekrose übergegangenen Knochengumma eben nur die unmittelbar dem Käse anliegenden Knochenzellen der Nekrose verfallen waren, während bei den übrigen die Kernfärbung gut erhalten war. Sehr deutlich war dieses Verhalten in einem umschriebenen Anteil des in Abb. 4 wiedergegebenen Gummas. (In der Abbildung ist dieser Befund bei dieser Vergrößerung allerdings nicht erkennbar.)

Was die *Gefäße des Gummas* anbetrifft, wurde schon erwähnt, daß die Randteile des Gummas, solange sie noch nicht der Verkäsung verfallen sind, ungemein reich sind an strotzend gefüllten Blutgefäßen. Die Hyperämie reicht auch oft weit über den Bereich des Gummas hinaus. Es wird sich nicht immer entscheiden lassen, ob es sich dabei um eine einfache kollaterale Hyperämie handelt, wie sie jeder umschriebenen Entzündung zukommen kann, oder ob die Hyperämie das Fortschreiten der Entzündung einleitet. Besonders in den frischen Gummen des Falles 2 fanden sich auch im bereits verkästen Gebiet noch zahlreiche, sogar mit gut gefärbten roten Blutkörperchen gefüllte Gefäße. Es ist das eine bekannte Erscheinung, der in der Differentialdiagnose gegen tuberkulöse Verkäsung eine große Bedeutung zugeschrieben wird. Bei weiterem Fortschreiten der Verkäsung gehen die Capillaren und meist auch kleineren Gefäße zugrunde und es gelingt auch mit der Elasticafärbung nicht immer sie aufzufinden. Wenn auch, wie oben ausgeführt, die Erkrankung der Gefäßwand nicht als Ausgangspunkt des Gummas angesehen werden kann und das verkäste Gumma nicht ein Infarkt noch Verschluß eines primär erkrankten Gefäßes ist, so besteht immerhin die Möglichkeit, daß die Verödung der in das Gumma sekundär hineingeratenen Gefäße auf die Ausbreitung der Nekrose einen Einfluß hat, indem nämlich die von diesen Gefäßen ernährten Gewebe nekrotisch werden. In diesem Sinne kann, wie *Benda* hervorhebt, eine Analogie mit dem anämischen Infarkt zugegeben werden. Betreffs aller übrigen, das Gumma und seine weiteren Schicksale betreffenden Einzelheiten sei auf die früheren Ausführungen verwiesen.

Hier seien einige *differentialdiagnostische* Bemerkungen eingeschaltet. Wie schon des öfteren erwähnt wurde, kamen epitheloide Zellen, echte *Langhanssche Riesenzellen*, ja *tuberkelähnliche Bilder* zur Beobachtung. Allerdings waren die epitheloiden Zellen nie in großen zusammenhängenden Feldern anzutreffen. Das Vorkommen der epitheloiden Zellen, der

*Langhansschen* Riesenzellen und tuberkelähnlicher Bildungen bei der Syphilis wird jetzt allgemein anerkannt. In den Monographien von *Kyrle* und *Gans* sind derartige Bilder wiedergegeben. Sie scheinen in der Haut besonders häufig vorzukommen. In unseren sehr zahlreichen Schnitten von gummös erkrankten Knochen haben wir sie nur in verhältnismäßig spärlicher Anzahl angetroffen. Es sei hier nochmals hervorgehoben, daß in nach *Ziehl-Neelsen* gefärbten Schnitten aus den betreffenden Anteilen der Fälle 1 und 2 keine Tuberkelbacillen gefunden werden konnten.

Das Vorkommen von *Porose* bei Spätsyphilis findet im Schrifttum meist nur geringe Beachtung. Es wird im Gegenteil, wenn es sich um die röntgenologische Differentialdiagnose zwischen Syphilis und Tuberkulose handelt, die Knochenatrophie und das Fehlen sklerotischer Vorgänge gewöhnlich als ein für Tuberkulose sprechendes Kennzeichen betrachtet. Wir haben aber gesehen, daß es in den Frühstadien und auch auf der Höhe der gummösen Erkrankung zu hochgradiger Atrophie ausgedehnter Gebiete des Knochens kommen kann, ohne daß vorerst Sklerosierung eintritt. Aber auch in den Spätstadien können atrophische Vorgänge überwiegen, wenn die Sklerosierung durch Abbau wieder zur Rückbildung gelangt ist. Ein Beispiel hierfür bot das Kniegelenk des Falles 1. Sowohl grobanatomisch als röntgenologisch zeigte es alle Merkmale der höchstgradigen Atrophie. Die genaue mikroskopische Untersuchung hatte allerdings Reste sklerotischer Bälkchen als letzte Zeugen einer abgelaufenen kondensierenden Ostitis ergeben, die im Röntgenbild nicht zum Ausdruck kamen. Es ergibt sich hieraus die Folgerung, daß Fehlen von Sklerose, ja selbst auch höhere Grade von Knochenatrophie im Röntgenbild nicht gegen Syphilis sprechen.

Die *Porose* bzw. entzündliche Atrophie muß von der *Caries sicca unterschieden* werden. Bei der *Caries sicca* haben wir es mit einer rein örtlichen, *umschriebenen* Zerstörung des Knochens unter dem unmittelbaren Einfluß des syphilitischen Granulationsgewebes zu tun. Sie findet eben nur im Bereich des Gummas statt. In der Art und Weise, wie das gefäßreiche gummöse Granulationsgewebe infiltrierend in den Knochen eindringt, wobei dieser ausgehöhlt wird, und schließlich einen ganz wurmstichigen Eindruck macht, zeigt sich eine weitgehende Ähnlichkeit mit den Vorgängen bei der Tuberkulose. Mit Eintritt der Nekrose kommt der osteoklastische Abbau zum Stillstand und kann durch *Caries necrotica* abgelöst werden.

Bei der diffusen syphilitischen Osteomyelitis sahen wir *Osteoporose* am gleichen Knochen. Es liegt nahe, anzunehmen, daß dies eine *entzündliche* Osteoporose ist, da ja das Knochenmark ein ungemein zellreiches, von Lymphzellen durchsetztes Fasermark war. In unserem Fall 1 hingegen fand sich ebenfalls höchstgradige Osteoporose auch in Gebieten,

welche frei waren von irgendwelchen syphilitisch-entzündlichen Veränderungen. In einem solchen Fall sind wir berechtigt, die Atrophie auf *Nichtgebrauch* zurückzuführen, welche Annahme durch die langjährige Bettlägerigkeit und die völlige Unbrauchbarkeit der Gelenke dieses Falles gestützt wird.

Die Besprechung der porotischen Vorgänge gibt uns auch Gelegenheit zur Frage der sog. *pathologischen* Brüche bei der Knochen-syphilis Stellung zu nehmen. Im Schrifttum begegnen wir wiederholt der Anschauung, daß diese auf eine *syphilitische „Malacie“* des Skeletes zurückzuführen sind, worunter offenbar eine auch außerhalb der syphilitischen Herde bestehende Veränderung verstanden wird, welche die Festigkeit des Knochens herabsetzt. *Gangolphe* und andere Forscher erklären die Knochenbrüche bei der Syphilis mit einer Herabsetzung der Festigkeit des Knochens durch Zerstörung desselben an der Stelle des Gummas. Eine genauere Beschreibung der letzterwähnten Vorgänge wird in der Mitteilung über die syphilitischen Gelenkerkrankungen erfolgen, da wir diese Brüche hauptsächlich im Gelenkbereich der Fälle 1 und 2 antrafen. Wo Brüche in einem nekrotischen Knochen stattfanden, der nichtatrophisch und auch nichtosteomalacisch war, ist es klar, daß sie weder auf einer Mengenabnahme der Knochengrundsubstanz, noch auf einer Verminderung ihres Kalkgehaltes beruhen können, sondern wahrscheinlich in einer Veränderung ihrer organischen Grundlage die Ursache für die Brüchigkeit zu suchen ist. Doch konnte mikroskopisch die Art dieser Veränderung nicht erfaßt werden.

Daß aber der Knochen durch größere *gummöse* Zerstörungen so schwer geschädigt wird, daß die Möglichkeit für Brüche gegeben ist, dafür finden sich zahlreiche Beispiele in unserem Material. Diesbezüglich ergibt sich also eine Übereinstimmung mit den klinisch-anatomischen und röntgenologischen Mitteilungen über Knochenbrüche infolge von Gummen. Für das Vorkommen einer allgemeinen „syphilitischen Malacie“ des Knochens als Ursache der sog. Spontanbrüche haben wir keinen Anhaltspunkt gefunden. Ich sage absichtlich „sogenannt“, da es sich ja hier streng genommen nicht um „*Spontan*“-Brüche handelt, denn spontan sind eben diese Brüche nicht; wir haben es vielmehr mit einem Mißverhältnis zwischen der Tragfähigkeit des zum Teil zerstörten Knochens und seiner Belastung zu tun. In diesem Sinne haben wir auch im Fall 5, wo es infolge der gummösen Zerstörung zu einer vollständigen Zusammenhangstrennung des Knochens, Ausfüllung der Lücke durch schwieliges Narbengewebe und Ausbildung einer Nearthrose gekommen war, die Bezeichnung gummöser Bruch gewählt.

Eine „syphilitische Malacie“ wurde nicht nur zur Erklärung der syphilitischen Spontanbrüche, sondern von *Schuchardt* auch zur Erklärung des *syphilitischen Osteophyts* herangezogen, welches somit nach ihm der herabgesetzten Knochenfestigkeit entgegenarbeiten, also funktio-

nell bedingt sein soll. Demgegenüber sind wir zu dem Ergebnis gelangt, daß das Osteophyt bei seiner *Entstehung* nicht auf funktionelle Reize zurückzuführen ist, sondern *primär entzündlicher* Natur ist. Wenn es aber einmal vorhanden ist, wird es sekundär der Funktion dienstbar gemacht und dann allerdings greifen statische Momente sehr wesentlich in die Umbauvorgänge des Osteophyts ein. Die Beziehungen des Osteophyts zur Knochenrinde können sehr verschieden sein. Bald ruht das Osteophyt der alten Rinde so innig auf, daß kein Zwischenraum besteht (Abb. 19), ein andermal wieder ist das Osteophyt in seinen obersten Schichten dicht, in den tiefen aber porotisch, und dann ruht es nur mittels zarter Bälkchen der alten Rinde auf. Diese porotische Schicht erscheint dann radiologisch als schattenarmer Streifen (*Hahn und Deycke*), der somit der tiefsten Lage des Osteophyts angehört. In solchen Fällen hebt sich natürlich auch bei der makroskopischen Betrachtung der Sägefläche die Rinde vom Osteophyt deutlich ab. Radiologisch kann das Osteophyt auch schon zufolge seiner geringen Schattendichte gelegentlich von der Knochenrinde unterschieden werden. Geringe periostale Auflagerungen können aber bei der radiologischen Betrachtung entgehen. Ist aber das Osteophyt nach langer Zeit durch völligen Umbau der Rinde schon ganz einverlebt worden, dann ist es weder radiologisch noch makroskopisch, noch auch mikroskopisch mehr erkennbar und wir sprechen dann von Hyperostose. Auf die Beibringung von Abbildungen zur Erläuterung aller dieser Verhältnisse wurde verzichtet, da sich diese Bilder von den nichtsyphilitischen Beinhauterkrankungen nicht unterscheiden. Eine genaue Beschreibung der Vorgänge bei unspezifischer produktiver Periostitis findet sich in der Arbeit von *C. Crump* über die allgemeine Osteophytose.

Daß *Verdichtungsvorgänge* im Knochen neben den Zerstörungserscheinungen für die Lues besonders kennzeichnend sind, ist seit alters her wohl bekannt. Diese Verdichtungsvorgänge spielen sich sowohl an der Oberfläche, also wie eben erwähnt periostal, als auch im Innern des Knochens ab. Daß diese Verdichtungsvorgänge zunächst syphilitisch entzündlicher Herkunft sind, ist ebenso klar, wie daß sie auch durch mechanische Einwirkungen sehr wesentlich beeinflußt werden, wie dies schon oben bei Besprechung des Osteophyts ausgeführt wurde. Im übrigen muß betreffs der Einzelheiten auf das schon Gesagte verwiesen werden.

Auch bei den *Ausheilungsvorgängen* spielt die Knochenverdichtung eine große Rolle, wie dies aus den sklerotischen Umrahmungen von Gummen und Gummaschwielen und ebenso auch aus der Ausfüllung von Knochenlücken mit besonders dichtem Knochen hervorgeht. Unbeschadet dieser Tatsachen ist aber doch auch die im Schrifttum immer wiederkehrende Behauptung, daß gummöse Knochenlücken sich nicht knöchern, sondern bloß bindegewebig schließen, nach vielfachen eigenen

Befunden durchaus zu bestätigen. Nur ist hervorzuheben, daß dies nicht immer so sein muß. Als geradezu erstaunlich aber muß es bezeichnet werden, daß selbst sehr eingreifende Zerstörungen des Knochens durch Gummen, wenn auch offenbar erst nach sehr langer Zeit, so doch schließlich in so vollkommener Weise ausheilen können, daß jede Spur der abgelaufenen Krankheitsvorgänge verwischt wird. Der letzte Akt dieses Heilungsvorganges vollzieht sich in der Weise, daß die nach Ausheilung des Gummas verbliebenen Schwielen allmählich wieder durch das Fettmark rückerobert werden, wobei endlich auch die Gelegenheit gekommen ist, die in dem schwindenden Schwielen Gewebe eingebetteten ursprünglichen alten Bälkchen abzubauen. Die Geschichte dieser ursprünglichen Knochenbälkchen ist besonders merkwürdig. Sie werden zuerst vom Gumma eingeschlossen, dann verfallen sie mit der gummosen Verkäsung der Nekrose und wird weiterhin der Käse durch Schwielen Gewebe ersetzt, so geraten sie aus dem Käse in das Schwielen Gewebe und erst wenn dies vom Fettmark rückerobert wird, werden sie endlich abgebaut. Es war uns möglich gewesen, diese Vorgänge in allen Einzelheiten zu verfolgen und über sie eine klare Vorstellung zu gewinnen.

Erstaunlich ist es, wie weitgehend bei der Lues der Verlust des *alten Knochenbestandes* und sein *Ersatz durch neuen Knochen* gehen kann. In einem Querschnitt durch den Schaft eines großen Röhrenknochens kann z. B. jegliche Spur des ursprünglichen Knochens fehlen und aller vorhandene kann neu sein. Und dieser neue Knochen hat auch schon anatomisch einen vom Normalen abweichenden Aufbau. Denn eine Unterscheidung zwischen Rinde und Markhöhle fehlt, wie man auch schon im Röntgenbild sieht, vollständig; denn an die Stelle beider ist eben Spongiosa getreten. Schon *Axhausen* hebt hervor, daß eine durchgreifende Veränderung des Knochenaufbaues Platz greift. Doch sehen wir, daß offenbar nach sehr langer Zeit unter dem statischen Einfluß wiedergekehrten Gebrauches der Gliedmaßen durch gesteigerte Verdichtung der äußeren und Porosierung der inneren Schichten des Schaftes Ansätze zur neuerlichen Ausbildung einer Rinde und Markhöhle geschaffen werden. Es mag sein, daß schließlich annähernd normale Verhältnisse wiederkehren. Daß aber in der Tat der Schaft eines Röhrenknochens ganz oder so gut wie ganz aus neuem Knochen bestehen kann, ist mikroskopisch dann besonders leicht zu erkennen, wenn sich noch ein, manchmal nur mikroskopisch kleiner Rest alten Knochengewebes neben dem das Feld vollständig beherrschenden neuen befindet, wobei die Unterscheidung dank der verschiedenen Struktur sehr leicht fällt. Bei einer solchen Gelegenheit aber läßt sich gleichzeitig feststellen, daß der Querschnitt des neuen Schaftes sich gegen den alten sehr wesentlich verschoben hat. Denn ein als alte Rindencompacta leicht erkennbarer Rest kann dann genau in der Mitte des neuen Querschnittes liegen, was natürlich nicht als

eine Verschiebung des alten Knochenrestes, sondern nur als eine Verschiebung des neuen Schaftes gegen den alten gedeutet werden kann. Dies ist deshalb von Wichtigkeit, weil damit das so häufig von klinischer Seite beschriebene Bild der Verkrümmung langer Röhrenknochen infolge von Syphilis dem Verständnis nähergerückt wird. Es mag sein, daß dies auch die Erklärung ist für jene besondere Art der Verkrümmung der Tibia, welche *Fournier* als „*tibia en lame de sabre*“ bezeichnet hat.

Auf die Beziehungen zwischen anatomischem Befund und *Röntgenbild* sowie Verwertung des letzteren für die Diagnose wurde oben schon an vielen Stellen Bezug genommen. Es ist hier nicht der Ort, auf das reiche Schrifttum, das sich mit den Röntgenbefunden bei der Knochensyphilis befaßt, einzugehen. Es sei diesbezüglich auf die Arbeiten von *Kienböck*, *Deycke* und *Hahn*, *L. Freund* u. v. a. verwiesen. Ich beabsichtige, mich bei anderer Gelegenheit auf Grund meines klinischen Materials mit dieser Frage zu beschäftigen. Die durch das Gumma gesetzten Zerstörungen des Knochens werden im Röntgenbild als Aufhellungsherde kenntlich. Auch Kloaken sind so radiologisch erkennbar (Abb. 1 A, B). Nach der knöchernen Ausheilung aber entziehen sie sich dem röntgenologischen Nachweis. Über gewisse Stadien der Erkrankung, etwa die Unterscheidung zwischen Gummakäse und Gummashwielen, gibt uns das Röntgenbild natürlich keinen Aufschluß. Im allgemeinen spricht ein höherer Grad von Verdichtung des Knochens schon für längere Dauer der Erkrankung. Ein zentral im Schaft gelegenes Gumma bleibt im Röntgenbild solange unsichtbar, wie die im Gumma eingeschlossenen Bälkchen weder eine Abnahme noch eine Verdichtung erfahren. Eine peristale Auflagerung bzw. Hyperostose muß bei entsprechender Mächtigkeit zur Verschleierung der Vorgänge, die sich im Inneren abspielen, führen. Überhaupt gibt uns bei schweren, diffusen Verdichtungen das Röntgenbild keinerlei Aufschluß über die verwickelten Vorgänge, die sich hier im Innern abspielen und die erst durch die mikroskopische Untersuchung aufgeklärt werden.

Sehr bemerkenswert war die durch die gummöse Zerstörung bedingte *Fensterbildung im Schaft* eines Röhrenknochens (Abb. 1d und Abb. 18). Die Zweiteilung des Schaftes war hier im Röntgenbild deutlich erkennbar, wurde aber erst durch die histologische Untersuchung der richtigen Deutung zugeführt. In Fenstern können auch Sequester als umschriebene Schatten oder zarte Trübungen im Röntgenbild sichtbar werden (Abb. 1g). Strukturlose Schatten können auch durch Kalkablagerungen im nekrotischen Gewebe verursacht werden (Abb. 1c) und fallen durch die besondere Dichte auf. So etwas ist natürlich nicht kennzeichnend für Gummien, sondern kann auch bei Tuberkulose und Nekrose aus anderer Ursache vorkommen.

Es wurde schon hervorgehoben, daß bei der Syphilis auch porotische Vorgänge verschiedenen Grades beobachtet werden und daß das Fehlen von Sklerose, ja sogar auch das Bestehen höherer Grade von

Atrophie im Röntgenbild nicht gegen die Diagnose Syphilis verwertet werden können. Es wurde ebenfalls schon erwähnt, daß kleinere, in der Epiphyse gelegene sklerotische Spongiosaherde, die als Reste einer ehemals ausgedehnten Sklerose aufzufassen sind, der röntgenologischen Untersuchung entgehen können. Doch die Regel ist auch nach unseren Erfahrungen die, daß Porose und Sklerose bei der Lues nebeneinander bestehen. Aufhellungsherde, die von einem sklerotischen Knochenwall umgeben sind, können auch im Röntgenbild unter Berücksichtigung des übrigen klinischen Befundes für die Diagnose Syphilis verwertet werden.

#### Zusammenfassung.

Aus der Fülle von zum größten Teile im Schrifttum noch nicht enthaltenen Befunden, wie sie sich in 5 Fällen von Knochensyphilis ergaben, sei folgendes hervorgehoben:

1. Die Knochensyphilis tritt in Form von Gummen im Knochenmark, seltener in der Beinhaut auf, aber auch ohne Gummen als diffuse Osteomyelitis und produktive Periostitis auf.
  2. Selbst in den schwersten Fällen kann es nach langer Zeit zu weitgehender Heilung kommen; diese führt in seltenen Fällen sogar zu völliger Wiederherstellung (Restitutio ad integrum) in anatomischem Sinne.
  3. Das Gumma nimmt nicht seinen Anfang von einer syphilitischen Gefäßerkankung und ist auch nicht als infarktartiges Gebilde aufzufassen.
  4. Die nicht seltenen Lymphzellherde müssen als echte miliare Gummen angesehen werden; tuberkelartiger Bau mit Epitheloiden und *Langhans-Riesenzellen* kommen nicht allzu selten vor.
  5. Die Folgen gummöser Syphilis für das Knochengewebe selbst, wie *Caries sicca* und *Caries necrotica gummosa*, Porose und Sklerose, Kleinbrüche und grobe, zu Nearthrose führende Zusammenhangstrennungen des Knochens, endlich die vollständige Erneuerung des Schaftes langer Röhrenknochen, wurden eingehend beschrieben.
  6. Das Ergebnis der anatomischen Untersuchung wurde auch für das Verständnis der klinischen Erscheinungen und die Deutung der Röntgenbilder bei der Knochensyphilis verwertet.
- 

#### Schrifttum.

*Auerbach*: Virchows Arch. 1932 (im Erscheinen). — *Axhausen*, G.: Beitrag zur Knochen- und Gelenkssyphilis. Berl. klin. Wschr. 1913, 2361. — *Benda*: Allgemeine pathologische Anatomie der Syphilis. In *Jadassohns Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten*, Bd. 15, 2. Teil. 1929. — *Bowlby*, A.: Disease of many joints, probably of syph. origin. Med. chir. transact. 77 (1894). — *Chiari*, Hans: Zur Kenntnis der gummösen Osteomyelitis der langen Röhrenknochen. Arch. f. Dermat. 1882. — *Coronini*: Über mikroskopische Unterscheidungsmöglichkeiten

zwischen tuberkulöser und luischer Nekrose. Virchows Arch. **274** (1929). — *Crump, C.:* Histologie der allgemeinen Osteophytose. Virchows Arch. **271** (1929). — *Fournier, A.:* Syphilis héréditaire tardive. Paris 1884. — *Frangenheim, P.:* Syphilis der Knochen. In *Jadassohns Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten*, Bd. 17, 3. Teil, S. 198. — *Freund, Ernst:* Über Abstoßungs- und Implantationserscheinungen in erkrankten Gelenken. Virchows Arch. **263** (1927). — *Freund, Ernst jun.:* Zur Frage der aseptischen Knochennekrose. Virchows Arch. **261** (1926). — *Freund, Leopold:* Syphilis im Röntgenbild. In *Finger-Jadassohns Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten*, Bd. 3, 3. Teil. 1916. — *Gangolphe:* Contribution à l'étude des localisations articulaires de la syphilis tertiaire. De l'osteoartrite syphilitique. Ann. de Dermat. 1885. — *Habermann, J.:* Die luischen Erkrankungen des Gehörorgans. Jena 1896. — *Hahn u. Deycke:* Knochensyphilis im Röntgenbilde. Fortschr. Röntgenstr. Suppl. **14**, zit. bei *Frangenheim*. — *Hartung:* Syphilis der Bewegungsorgane. In *Finger-Jadassohns Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten*, Bd. 3. 1913. — *Hübschmann:* Pathologische Anatomie der Tuberkulose. Berlin 1928. — *Kienböck:* Zur Radiologie und Klinik der syphilitischen Knochenerkrankungen der Extremitäten. Z. Heilk. **23** (1902). — *Knaggs, L.:* Diseases of Bone. Bristol 1926. — *Kyrle:* Histologie der menschlichen Haut, Bd. 2. 1927. — *Lancéreaux:* Traité hist. et prat. de la syph. Ed. 2. Paris 1873. — *Landow:* Zur Pathologie und Chirurgie der Osteomyelitis gummosa der langen Röhrenknochen. Dtsch. Z. Chir. **79** (1905). — *Lesser, F.:* Zur Biologie der Syphilis. Herkunft der Gummen. Med. Klin. **1929**, 694. — *Mauriac, Ch.:* Syphilis tert. et syph. hérédit. Paris 1890. — *Nestmann, F.:* Histologische Veränderungen an syphilitisch veränderten Tibien. Arch. f. Orthop. **26** (1928). — *Neumann:* Syphilis. In *Nothnagels Handbuch*. — *Pick, L.:* In *Henke-Lubarschs Handbuch*, Bd. 9, 1. Teil. 1929. — *Ricord:* Iconographie. Paris 1851. — *Schmidt, M. B.:* Pathologie des Knochensystems. In *Lubarsch-Ostertag*, Erg.-Bd. 7. 1900—1901. — *Schneider, P.:* Die angeborene Frühsyphilis der Knochen. Virchows Arch. **234** (1921). — *Schuchardt:* Krankheiten der Knochen und Gelenke. Dtsch. Chir. **1899**. — *Virchow, R.:* Über die Natur der konstitutionell-syphilitischen Affektionen. Virchows Arch. **15** (1858). — *Volkmann:* In *Pitha-Billroths Handbuch der Chirurgie*, Bd. 2, 2. Teil. — *Zeissl, H. v.:* Lehrbuch der konstitutionellen Syphilis. 1864.