

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

Über Syphilis der Gelenke.

Von
Dozent Dr. Ernst Freund.

Mit 15 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 4. Februar 1933.)

Inhaltsübersicht.

Einleitung: Material, Makroskopische Beschreibung, Röntgenbefunde, Schrifttum.
Das mikroskopische Bild der Gelenksyphilis.

- A. Gelenklues aus Durchbruch epiphysärer Gummen.
 - 1. Jüngere Gelenkdurchbrüche.
 - 2. Ältere Gelenkdurchbrüche. Anhang: Sehnen.
 - 3. Die an den Durchbruch des Gummas sich anschließende syphilitische Gelenkentzündung.
- B. Gelenklues ohne epiphysäre Gummen.
 - 1. Synovialis und Pannus.
 - 2. Knorpelveränderungen.
 - a) Reste des alten Gelenkknorpels.
 - b) Bildung neuen Gelenkknorpels.
 - c) Enchondrale Verknöcherung des Gelenkknorpels. Einwachung von Gefäßen in den Knorpel, Randexostosen, Buckelbildung.
 - 3. Porose und Sklerose der Epiphysenspongiosa.
 - 4. Ankylose.
- C. Brüche im Bereich syphilitischer Gelenke.
- D. Bruchsackartige Ausstülpungen in syphilitischen Gelenken.
- E. Stellung der syphilitischen Arthritis.

Zusammenfassung.

Einleitung.

Die vorliegende Arbeit ist eine Fortsetzung der in Virchows Archiv, Bd. 288, erschienenen Arbeit über Knochensyphilis. Es handelt sich um dieselben, bereits dort genannten Fälle; es sei darum bezüglich der Leichenbefunde und des klinischen Teils auf das dort Gesagte verwiesen. Bloß die makroskopische und radiologische Beschreibung der Gelenke möge hier folgen. Die Bezeichnung der Fälle bleibt die gleiche wie im ersten Teil, auch war die Technik dieselbe.

Material. Die im folgenden wiedergegebenen makroskopischen Befunde wurden teils am frischen Material, teils erst bei der Zerlegung der

Gelenke zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung erhoben. Im ganzen wurden 13 Gelenke untersucht, und zwar vom Falle I 7, vom Falle II 1, vom Falle III 4 und vom Falle IV 1 Gelenk. Siebenmal wurde Durchbruch eines epiphysären Knochengummas ins Gelenk als Ursache der syphilitischen Gelenkentzündung festgestellt. Bindegewebige Ankylose fand sich mehrmals unter den untersuchten Gelenken, eine knorpelige jedoch nur einmal; viermal Folgezustände nach Gelenkbrüchen bei Schwächung des Knochengewebes durch syphilitische Zerstörungen, zweimal Arthritis deformans bei gelenknahen Gummen (ein Gelenk des Falles III ist hier zweimal gezählt, weil es sowohl einen geheilten Durchbruch als auch zahlreiche Gelenkbrüche aufweist).

Fall I. H., Anna, 35 Jahre alt, ledig, mehrfache Gummen der Milz, schwerste gummiöse Erkrankung ausgedehnter Teile des Skelets, besonders der langen Röhrenknochen und des Schäeldaches. Fast sämtliche Gelenke des Körpers in hochgradiger Beugekontraktur. Die einzelnen Gelenke dem Grade nach sehr verschieden verändert. Verhältnismäßig am wenigsten betroffen beide Hüftgelenke. Ihre Gelenkkapsel mächtig, bis auf 6 mm verdickt, sehnigweiß und so geschrumpft, daß dies der alleinige Grund für die Bewegungseinschränkung ist. Stellenweise auch die Synovialis, z. B. über dem Schenkelhals sehnig verdickt und streifig gefasert; meist blutreich, stellenweise mit Zotten besetzt, stellenweise, besonders im Anschluß an den Gelenkrand, mit Fettgewebe unterpolstert. Im linken Kniegelenk die Kreuzbänder ringsum von Fettgewebe umhüllt. Nur im rechten Hüftgelenk tritt bei Eröffnung des Gelenkes eine mäßige fadenziehende Gelenkschmiere aus.

Außer in den Hüftgelenken, in denen die Gelenkhöhle noch erhalten war, in allen anderen Gelenken, wenn überhaupt, nur noch ein kleiner Rest der Gelenkhöhle auffindbar. Gelenkkenden durch mehr oder weniger feste Verwachsungen miteinander verbunden. Stellenweise das die gegenüberliegenden Gelenkkörper vereinigende Bindegewebe mit der ehemaligen Gelenkfläche nur lose verwachsen, ein andermal die Verwachsung so fest, daß sie nur mühsam mit dem Messer gelöst werden kann, so im rechten Schulter-, im rechten Radiokarpalgelenk, ferner im linken Kniegelenk zwischen Kniescheibe und Femur; im rechten Ellbogen- und in beiden Kniegelenken noch Reste der Gelenkhöhle erhalten, doch die Gelenkflächen mehrfach durch bindegewebige Verwachungsstränge miteinander verbunden; mehrfach auch durch die Verwachsung die Gelenke in mehrere, verschieden große Kammern unterteilt. Die Berührungsflächen der Gelenkkörper dadurch wesentlich verkleinert, besonders auffällig an den seitlichen Knorren von Oberschenkel und Schienbein des rechten Kniegelenkes, wo der erhaltene Rest der Gelenkhöhle noch etwa 3 cm beträgt. Dabei ruht die Berührungsfläche des Femurknorrens mit der Tibia auf einer kleinen Erhöhung. Dies das gewöhnliche Verhalten bei einem Gelenke, dessen Beweglichkeit zwar nicht ganz aufgehoben, aber doch auf ein sehr beschränktes Maß verringert ist. Beide Hüftköpfe in ihrer Gestalt nur wenig verändert. Am schwersten die Veränderungen noch im Bereich des Halses und der Foveola; hier in der Gegend der Foveola des linken Femurkopfes in der Nachbarschaft eines schon makroskopisch erkennbaren Knorpelwulstes der Kopf im ganzen abgeplattet, dabei von unebenem, welligem Verlauf. Die unmittelbare Nachbarschaft der Foveola zeigt beim Zersägen verdichteten Knochen. Diese Einzelheiten im Röntgenbilde nicht zur Darstellung gelangt.

Außer im Bereich der Hüftpfanne, wo vielfach ursprünglicher Gelenkknorpel angetroffen wurde, auch an beiden Hüftköpfen der alte Knorpel zum Teil noch verhältnismäßig gut erhalten. Links ein breiter hufeisenförmiger Rest des alten Gelenkknorpels, zu beiden Seiten von neugebildetem Faserknorpel umsäumt;

rechts fehlt Knorpel nur stellenweise am Gelenkrand. Auch um die Foveola beiderseits Knorpelreste. In den übrigen Gelenken aber ursprünglicher Knorpel nur noch an der linken Kniestiefe erhalten und kleine Reste noch bei der mikroskopischen Untersuchung in den Kniegelenken und ebensolche stecknadelkopfgroße, isolierte, wärzchenförmig vorspringende Reste in dem im übrigen knorpelfreien Gebiete der Schenkelköpfe.

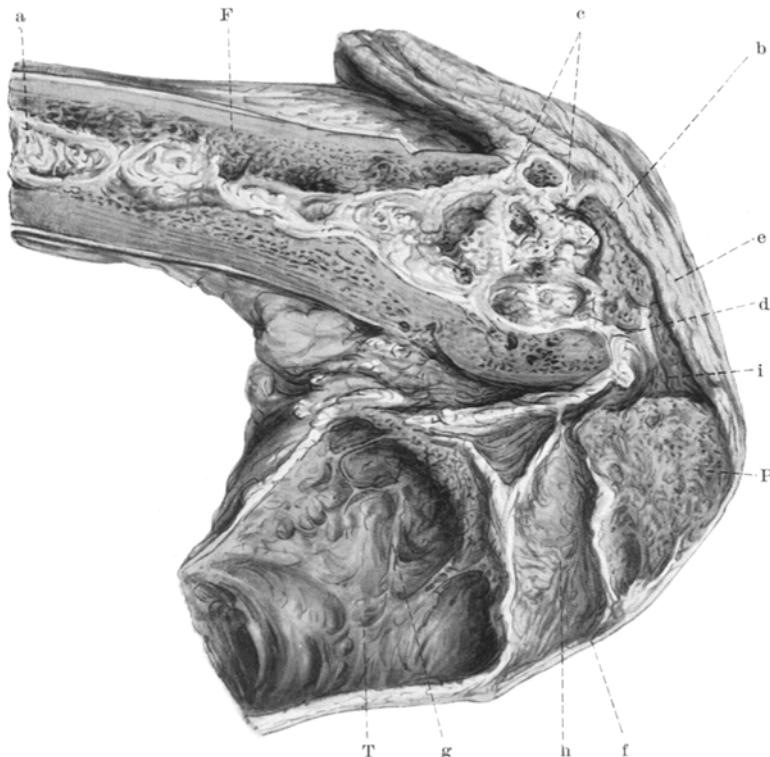


Abb. 1. Medianer Sagittalschnitt durch das rechte Kniegelenk des Falles I. F Femur, T Tibia, P Patella, a-b zentrales schwieliges Gumma, den ganzen Femur durchsetzend. Bei c und d seinerzeit ins Kniegelenk durchgebrochen, e Quadricepssehne, f Ligamentum patellae proprium, g porotische Spongiosa, h, i bindegewebig verödete Gelenkhöhle.

Beim Anblick von der Fläche erschienen die Randgebiete der Hüftköpfe stellenweise wie siebförmig von kleinen tiefen Grübchen besetzt, welche, wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, durch den Gelenkinnendruck entstanden sind.

Ein besonderes Gepräge erhalten jene syphilitisch entzündeten Gelenke, in die epiphysäre Gummen eingebrochen sind, das sind rechtes Schulter-, Ellbogen-, Radiokarpal- und beide Kniegelenke. Am schönsten der Durchbruch im rechten Kniegelenk (Abb. 1). Hier Einbruch des Gummas des Femur ins Gelenk sogar an zwei Stellen. Erstens an der Facies patellaris (Abb. 1c), wo das Schwielengewebe des in der Spongiosa liegenden Gummas die Gelenkhöhle überbrückend mit der Quadricepssehne (Abb. 1e) zusammengewachsen und zweitens in der Fossa intercondyloidea (Abb. 1d), wo es ohne Unterbrechung in jenes schwielige, diese Durchbruchsstelle mit der Kniestiefe (Abb. 1P) vereinigende Bindegewebe übergeht. Im

Bereiche des Ellbogengelenkes ein Gumma im unteren Ende des Humerus, ein anderes in der oberen Ulnaepiphyse teils im Mark, teils unter der Knochenhaut, und ein drittes im dadurch in mehrere Stücke zerlegten und durch eine T-förmige Narbe wieder verbundenen Olecranon. Das Köpfchen der rechten Speiche pilzförmig, mit ausladenden Rändern und viel niedriger geworden, seine Delle tief kraterförmig ausgehölt, der Knorpelüberzug nur noch in mehreren Stücken

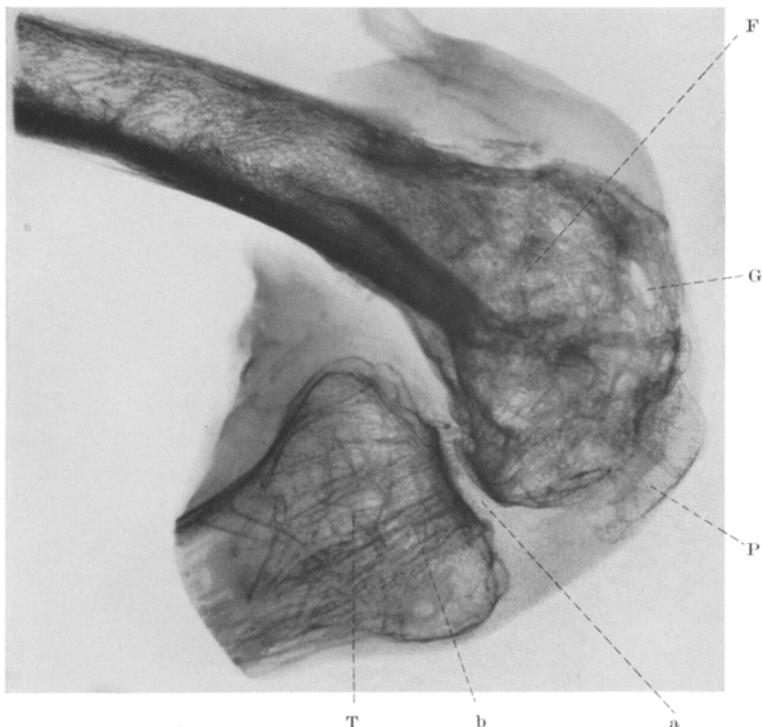


Abb. 2. Röntgenbild des halben Kniegelenks, entsprechend Abb. 1. Die hochgradig porotische Kniestiebe P zum Teil vom Femurkondyl F gedeckt. T Schienbein mit hochgradiger Porose der Bälkchen, F die vollkommen atrophische Spongiosa des Femur mit Gumma-defekt G dazwischen, a dauernde Berührungsstelle zwischen Oberschenkel und Schienbein, dieser entsprechend ein Verdichtungszug der Spongiosa b.

vorhanden, angerauht, verdünnt und zwischen den Knorpelresten setzen von der Handwurzel herkommende Verwachsungsstränge an. Im Schultergelenk gehört das Gumma dem Humeruskopf an und ist nur durch eine dünne Knochenlage von der Gelenkhöhle getrennt, hängt hier durch Schwielengewebe mit dem parartikulären Bindegewebe zusammen.

Röntgenbefund. *Schultergelenk:* Haselnußgroße, ziemlich scharf begrenzte Lücke im oberen Pfannenanteil. Kopf klein, hochgradig verunstaltet, im medialen Anteil spornartig ausgezogen und wabig gebaut, auch am lateralen Anteil ein erbsen-großer Höcker. Die übrigen Anteile des Kopfes durchsetzt von unregelmäßig verteilten Aufhellungs- und Verdichtungsgebieten. Schaft unterhalb des Collum chirurgicum in der Mitte aufgehellt, auch im übrigen Schaftanteil unruhiger zentraler Bau. *Ellbogengelenk:* Gelenkspalt nur durchscheinend, jedenfalls verschmäler,

unregelmäßig begrenzt. *Rechtes Kniegelenk*: Laterale Hälften, die zur mikroskopischen Untersuchung verwendet wurde. Femur: In der ganzen Epi- und Metaphysengegend unregelmäßiger Bau. Rinde außerordentlich verdünnt, stellenweise unterbrochen, in der unregelmäßig verteilten Spongiosa zahlreiche, bis erbsengroße Aufhellungsherde. Gelenkfläche aufgerauht, stellenweise unterbrochen. Kniescheibe atrophisch, von unruhigem Bau, kein größerer Zerstörungsherd. Gelenkspalt zwischen Kniescheibe und Femur nahezu verschwunden. Betreffs der medialen Sägehälften sei auf Abb. 2 und ihre Beschreibung verwiesen. *Linkes Kniegelenk*: Im ganzen Gelenkbereich hochgradiger Knochenschwund; nur der mittlere Anteil der Femurepiphyse verhältnismäßig kalkdicht. In den Knochen stellenweise zarte Aufhellungsgebiete, zwischen Femur und Kniescheibe kein Gelenkspalt erkennbar, dagegen in der Mitte des Gelenkes zwischen Tibia und Femur ein schalenförmiger Rest des Gelenkspaltes von annähernd normaler Breite.

Fall II. R., Amalia, 73 Jahre alt, Lebergummen. Frischer Durchbruch des epiphysären Gummases des Humerus in das Schultergelenk. Knochenmarkgummen im Schien- und Schlüsselbein. Keine makroskopische Beschreibung des Skelets und keine Röntgenbilder. Die Knochenveränderungen schon in der früheren Arbeit ausführlich geschildert.

Fall III. N., Marie, 51 Jahre alt. Die in diesem Fall bereits schwielig ausgeheilten Gummien im unteren Tibiaende und in fast allen Mittelfußknochen ebenfalls schon in der ersten Arbeit über die Knochensyphilis beschrieben. Die von den herausgenommenen Leichenteilen angefertigten Röntgenbilder, soweit die Gelenke in Betracht kommen, ohne bemerkenswerte Veränderungen, so daß auf ihre Wiedergabe an dieser Stelle verzichtet wird.

Fall IV. H., Marie, 62 Jahre alt. Gummöse Osteomyelitis des rechten Schienbeines mit Sequestern. Das Gummum bis an das Sprunggelenk heranreichend, aber nicht ins Gelenk durchgebrochen. Kein Röntgenbild. Bezüglich der Veränderungen am Knochen sei auf die erste Arbeit verwiesen.

Das *pathologisch-anatomische Schrifttum der Gelenksyphilis* ist unvergleichlich viel kleiner als das der Knochensyphilis. Das liegt daran, daß die Lues der Gelenke sehr viel seltener ist, ja es stellten früher so namhafte Kliniker wie *Hunter* und *v. Zeissl* ihr Vorkommen sogar ganz in Abrede.

Schrifttum bei *Lancéreaux* und *E. Finger*, *Mauriac*, *Hartung* und sehr vollständig in der neuen, ausgezeichneten Monographie von *H. Schlesinger*. Nach der Art der Entstehung unterscheidet *Richet* (1853) eine ossäre, d. h. vom Epiphysenknochen ausgehende und eine synoviale Form der Gelenkklues. Diese Unterscheidung fand allgemeine Anerkennung und auch wir werden uns an diese Einteilung halten. Die *ossäre Form* ist die schwerere. Sie entsteht durch Übergreifen der syphilitischen Entzündung von einem epiphysären Knochengumma auf das Gelenk. Dank der Röntgendiagnostik läßt sich diese Form auch schon am Lebenden häufig erkennen. Anatomisch untersucht wurde sie von *Gangolphe*, *Bowlby* und *Hans Chiari*; doch die bisherigen histologischen Untersuchungen sind sehr dürftig. Am ausführlichsten ist die Arbeit *Gangolphe*, der eine verödende Endarteriitis als Ursache des Leidens ablehnt. — Bei der *synovialen Form* beginnt die syphilitische Entzündung in der Synovialis selbst. Es gibt von ihr eine bisher noch nicht näher untersuchte akute Form, welche in den Frühstadien der Syphilis vorkommt. Auch in unserem Material fehlt ein solcher Fall. Es soll daher hier nur von der bei der *Spätsyphilis* vorkommenden synovialen Form der Gelenkklues die Rede sein. Da in den meisten bisher untersuchten Fällen dieser Art das Material nicht der Leiche entnommen war, sondern operativ gewonnen wurde, bleibt die Möglichkeit offen, daß mancher dieser Fälle doch zur ossären Form gehörte. Angaben über miliare, aber auch größere Gummien

der Synovialis sind nicht selten. *Borchardt, Bosse, Monastirski* und *Hoffmann* reihen ihre Fälle in diese Gruppe ein. Im Falle *Volkmanns* erscheint die Lues-diagnose nicht genügend begründet.

Es findet sich fernerhin im Schrifttum eine *parasynoviale Form* beschrieben, die *Hutchinson* ohne genaue Angaben über eigene Beobachtungen sogar als nicht selten bezeichnet. *Lancéreaux*, der überhaupt die erste anatomische Beschreibung der Gelenksyphilis gibt, hat diese Form zuerst beschrieben. In seinem Falle nahm das Gumma die Stelle des Fettpolsters zwischen Kniestiefeband und Gelenkkapsel ein. Nebenbei sei bemerkt, daß auch ich über einen genau ebenso gelegenen Knoten verfüge, der bei der Leichenöffnung als Gumma aufgefaßt wurde, sich aber histologisch als Tuberkulose erwies und darum in der vorliegenden Mitteilung keine Aufnahme fand. Außer dem einen Falle *Lancéreaux'* wurde kein weiterer Fall in neuerer Zeit mitgeteilt und nach unseren heutigen Kenntnissen histologisch untersucht. Es ist daher nicht begründet, diese Form aufrechtzuerhalten.

Endlich wird noch im Schrifttum eine *chondrale Form* angeführt. Sie wurde zuerst von *Virchow* beschrieben. Weitere Fälle haben *Gies, Oedmannson, Méricamp, Faber, Rasch* mitgeteilt. Hierbei soll die Gelenksyphilis von einem im Gelenkknorpel entstandenen Gumma ausgehen. Aber diese Form wird mit Recht nicht allgemein anerkannt. Abgesehen davon, daß es sehr wenig wahrscheinlich ist, daß ein Gumma im gefäßlosen Knorpel entsteht, wurde der Knochen unter dem Knorpel meist gar nicht gründlich genug auf Gumma untersucht, weshalb in diesen Fällen die ossäre Form nicht auszuschließen ist. Beinahe in allen Fällen gründet sich die Annahme der chondralen Form auf bindegewebig geheilte örtliche Verluste des Gelenkknorpels. Es ist klar, daß ein derartiger Befund zu einer solchen Diagnose nicht berechtigt. *Virchow* selbst sagt, es sei unbekannt, wie der Knorpel aussah, ehe er in diesen Narbenzustand gelangte.

Das mikroskopische Bild der Gelenksyphilis.

Unser großes Material bot uns reichlichste Gelegenheit zur Untersuchung der *spätsyphilitischen* Gelenkerkrankung sowohl auf ihrem Höhepunkte als auch in verschiedenen Stadien der Heilung. Am ergiebigsten in jeder Hinsicht erwies sich Fall I mit seinen zahlreichen frisch erkrankten Gelenken, wozu Fall II eine wesentliche Ergänzung brachte. Fall III und IV zeigten ausschließlich Ausheilungs- und Folgezustände.

A. Gelenkles aus Durchbruch von Gummen der Epiphysen.

Die syphilitische Natur einer Gelenkkrankheit wird seit jeher als gesichert anerkannt, wenn es gelingt nachzuweisen, daß sie die Folge eines Durchbruches eines epiphysären Gummas ins Gelenkkinnere hinein ist. Darum wollen wir mit dieser Form beginnen und erst, nachdem wir so die Eigenart der syphilitischen Gelenkentzündung an sich kennengelernt haben, zu jener Form übergehen, bei der die Infektion des Gelenkes nicht grobsinnlich von einem Epiphysengumma aus, sondern wahrscheinlich unmittelbar vom Blut aus von der Synovialis aus erfolgte. In bezug auf diese zwei verschiedenen Wege der Gelenkinfektion besteht demnach eine vollkommene Ähnlichkeit zwischen Syphilis und Tuberkulose der Gelenke.

Gummen in den knöchernen Gelenkkörpern mit Durchbruch ins Gelenk fanden sich im Falle II im Schultergelenk, im Falle I im rechten Schulter-, Ellbogen-, Radiokarpal- und beiden Kniegelenken, ferner im Fall III in ausgeheiltem Zustand im Fersenbein an seiner Gelenkfläche für das Sprungbein. Bei der folgenden Schilderung der Durchbrüche der Gummen in die Gelenke soll das schon im ersten Teil über die Histologie der Knochengummen selbst Gesagte hier nicht wiederholt werden.

1. Jüngere Gelenkdurchbrüche.

Als Beispiel eines *frischen* Durchbruches eines epiphysären Gummas bei noch fehlenden sekundären Veränderungen im Gelenk selbst wählen

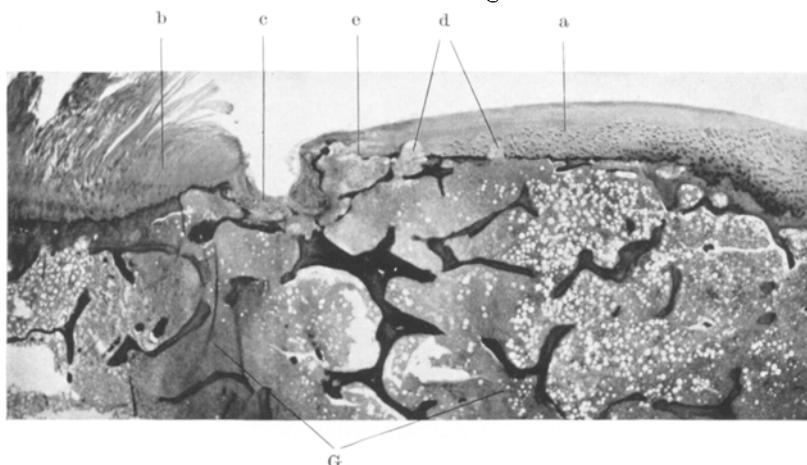


Abb. 3. Frischer Durchbruch eines Gummas in das Gelenk. Humeruskopf des Falles II, Vergr. 8fach. a alter Knorpel, b Sehnenansatz, G epiphysäres Gumma, das bei c in das Gelenk durchgebrochen ist. Dasselbe ein Überzug aus jungem Bindegewebe, d Markräume in den kalklosen Knorpel vordringend. e Reste kalkhaltigen und kalklosen Knorpels im Granulationsgewebe.

wir das Schultergelenk des Falles II, in dem gleich zwei verschiedene Arten dieses Durchbruches zu finden waren. Die die Gummen beherbergende Humeruskopfepiphyse war hochgradig porotisch, und zwar auch in Gummanähe, die benachbarte Knochenrinde infolge peri- und endostalen Abbaues ebenfalls äußerst dünn, ohne syphilitisches Osteophyt, höchstens ein ganz dünner Belag primitiven Knochens auf der lacunären, periostalen Oberfläche.

Am Collum anatomicum, zwischen Kopf und Tuberculum majus, liegt nun unter dem Knorpel *das eine ins Gelenk durchgebrochene Gumma* (Abb. 3 G). Die ins Gelenk führende gummöse Knochenzerstörung liegt zwischen dem Rand des Gelenkknorpels und dem Tuberculum majus mit seinem faserknorpeligen Sehnenansatz, der Knochen erscheint förmlich wie ausgestanzt, der Faserknorpel wie abgehackt und die Zerstörungsfläche an der Durchbruchsstelle von jungem Bindegewebe (Abb. 3 c)

überzogen. Wo aber das Gumma unter dem Gelenkknorpel des Kopfrandes sitzt, fehlt durch lacunären Abbau die knöcherne Grenzlamelle und präparatorische Verkalkungszone ganz. Aber auch in das Gebiet des ganz aufgehellten, kalklosen Gelenkknorpels ist schon von unten her in flachem Bogen das syphilitische Granulationsgewebe vorgedrungen und mehrere Markräume (Abb. 3d) sogar schon bis zur Mitte seiner Dicke. Reste des Knochens sowie des kalkhaltigen und kalklosen Gelenkknorpels (Abb. 3e) liegen im vorgedrungenen Granulationsgewebe. Es ist kein Zufall, vielmehr besonders kennzeichnend, daß der Durchbruch eines jeglichen krankhaften Vorganges aus der Epiphyse ins Gelenk, also auch hier des Gummas, gerade am Gelenkrand erfolgt, der einen locus minoris resistentiae eines jeden Gelenkes darstellt, wie ich das für das Vordringen des Hämatoms im Blutergelenk, *Makrykostas* für den Durchbruch von Krebs-, *Freund* der Jüngere für den der eitrigen Entzündung nachwies. An dieser Stelle hört nämlich der schwer zu durchbrechende Gelenkknorpel auf und das von Periost und Synovialis überzogene Ende der leicht zu durchbrechenden, in die knöcherne Grenzlamelle übergehenden Knochenrinde ist selbst an großen Gelenken meist überaus dünn, was alles diese Stelle des Gelenkes geradezu zum Wetterwinkel desselben macht.

Das *andere Gumma* derselben Epiphyse zeigt eine ganz *andere Art* von *Gelenkdurchbruch*. Schon vor dem Auftreten des letzteren bestand an einer knorpellosen Stelle des Humeruskopfes ein stark osteosklerotischer Knochenschliff, wie er sich bei der gewöhnlichen Arthritis deformans findet und von *Pommer* genau beschrieben worden ist. Er trägt nur noch in einer Mulde einen kleinen Rest der präparatorischen Verkalkungsschicht. Unter der einen Hälfte dieses Schliffes liegt gallertiges Fettmark, unter der anderen Gumma, und hier bahnte sich das Gumma durch den sklerotischen Knochen des Schliffes den Weg in die Gelenkhöhle, wobei sich am Durchbruchsrand stark zerfressene Reste lamellären Knochens mit noch färbbaren Knochenzellen fanden. Daß aber die Schliffstelle trotz ihrer Sklerose so leicht durchbrochen werden konnte, erklärt sich damit, daß die Gefäß- und Markräume dieses Knochens dem vordringenden Gumma als vorgebildete Bahnen dienten.

2. Ältere Gelenkdurchbrüche.

Zur Untersuchung alter Durchbrüche epiphysärer Gummen ins Gelenk und der darauffolgenden schweren Folgen für das letztere bot der Fall I reichlichste Gelegenheit. Wir wollen dieses Bild an den verwickelten Verhältnissen des rechten Kniegelenkes kennen lernen und es nach dem Befund an den anderen Gelenken bloß ergänzen. Drei Gummen fanden sich im Bereich des rechten Knies, eines in der Femurepiphyse, eines in der Kniescheibe, eines im Ankylosenbindegewebe. Wie verwickelt die Bilder sein können, zeigt der Umstand, daß die Zerfallsmassen des Gummas in der Kniescheibe makroskopisch fälschlich für Detritus in einem Rest der Gelenkhöhle gehalten wurden.

Das *Knochenmarkgumma* in der unteren Femurepiphyse (Abb. 1 a—b) liegt unter der Facies patellaris, erstreckt sich aber nach oben bis in den Bereich der

Bursa suprapatellaris, nach unten bis in die *Fossa intercondyloidea*. Bezeichnenderweise ist dieses *Gumma* nicht im Bereich der ehemaligen überknorpelten, derzeit aber ihres Knorpels völlig beraubten *Facies patellaris* ins Gelenk durchgebrochen, sondern nach der obengenannten Regel unmittelbar am oberen und unteren Rand der *Facies patellaris*, also schon im Bereich der *Bursa suprapatellaris* und der *Fossa intercondyloidea*. In der noch sehr großen, schwielig abgekapselten, zentralen Käsemasse des *Gummases* liegt der nekrotische, hochgradig porotische *Sequester*, der mit der übrigen viel dichteren *Spongiosa* keinen Zusammenhang mehr hat. Im Bereich des oberen Durchbruches liegt die schwielige *Gummakapsel* von Knochen unbedeckt bloß, mit einer neuen Beinhaut im Bereich der *Bursa suprapatellaris* innig verwachsen und die Beinhaut ihrerseits wieder infolge Verödung der Gelenkhöhle mit der *Quadricepssehne* (Abb. 1 e) zusammengewachsen. Die ehemals ins Gelenk führende *Gummakloake* ist also derzeit geheilt. So beschaffen ist auch die untere Durchbruchsstelle in der *Fossa intercondyloidea* (Abb. 1 d), nur daß hier von der bloßliegenden *Gummakapsel* ein bindegewebiger, nekrotische Knochensplitter führender Verwachungsstrang zur *Tibialgelenkfläche* abgeht. Ein anderer breiter Verwachungsstrang strahlt in das, die übrigen Anteile des Gebietes vereinigende Bindegewebe ein. Die *Facies patellaris* aber, die ihren Knorpelüberzug nicht infolge eines *Gummadurchbruches*, sondern im Wege der sich an die Durchbrüche anschließenden syphilitischen Gelenkentzündung gänzlich eingebüßt hat, zeigt nichts mehr von ihrem alten Bau. Vielmehr liegt hier eine von neuem Periost mit Faser- und Keimschicht überzogene, neue *Spongiosa* mit *Fettmark* bloß, die einer Knochenrinde entbehrt und an der freien lacunären Oberfläche *Osteoid* in beträchtlicher Dicke trägt. Die alte *Spongiosa*, deren zarte Bälkchen an dieser Stelle unter normalen Verhältnissen besonders schön senkrecht zur Gelenkfläche zu stehen pflegen, fehlen hier gänzlich und an ihrer statt finden sich sehr dicke, lamelläre, infolge reichlichen Umbaues an *Kittlinien* reiche Bälkchen, von denen viele dünne parallel zum Periost und an dieses angelötet liegen. Soviel über das *Gumma* der *Femurepiphysen*.

Das *Gumma* im oberen Anteil der *Kniescheibe* liegt unmittelbar an ihrer ehemaligen Gelenkfläche. Es zeigt um die zentrale *Detritusmasse* eine lymphzellenreiche Bindegewebekapsel, die nach außen in Bälkchen führendes *Fasermark* und weiterhin in *Fettmark* übergeht. Von dem Gelenkknorpel der *Kniescheibe* sind zwei Reste stehengeblieben; der eine größere, gegen die Spitze zu gelegene ist von derbem Bindegewebe überzogen, das an der knorpelfreien Strecke als Beinhaut auftritt und von Fettgewebe überlagert ist; der andere kleinere liegt in der unmittelbaren Nachbarschaft des intraartikulären *Gummases*. Die Rinde der *Kniescheibe* enthält zum Teil fasermarkführende blutreiche Markräume und wird von der Beinhaut her lebhaft lacunär abgebaut.

Das *Gumma* endlich (Abb. 4 G), welches im fettzellenführenden *Ankylosenbindegewebe* liegt, das die Stelle der ehemaligen Gelenkhöhle einnimmt, besitzt eine Schwielenkapsel, die einerseits an das Knochengewebe der *Kniescheibe*, andererseits an das der *Femurepiphysen* grenzt, welche seinerzeit dem *Gumma* teilweise zum Opfer gefallen ist. An Stellen, wo das *Gumma* bereits geheilt ist, ist das *Ankylosenbindegewebe* faserreich und derb. In der Nachbarschaft dieses *Gummases* stellenweise Neubildung einer zartbalkigen, sehr primitiv gebauten *Spongiosa*.

Ein geheilter, kloakenartiger Durchbruch eines *Gummases* des *Humeruskopfes* ins *Schultergelenk*, ebenfalls des Falles I, geht mit dem völligen Verlust der ursprünglichen Gestalt des Kopfes einher und die Gelenkhöhle ist bis auf einen kleinen Rest verödet, an den der Käse des seinerzeit durchgebrochenen *Gummases* jetzt nicht mehr ganz heranreicht. Ähnliche Verhältnisse im *Handgelenk* dieses Falles. Im Bereich des rechten *Ellbogengelenkes* wieder drei *Gummien*, eines in der unteren *Humerusepiphysen*, wobei sein mächtiges Schwielengewebe einerseits, der Stelle des seinerzeitigen Durchbruchs entsprechend, im Gelenk

bloßliegt und hier schon mit Synovialis überzogen ist; ein anderes Gumma sitzt im Olecranon und grenzt an das schwielige Periost, welches unmittelbar in die Gelenkkapsel übergeht und ein drittes Gumma in der oberen Epiphyse der Elle, an ihrem Übergang ins Olecranon. Es liegt noch im Gelenkbereiche, zum Teil im Knochenmark, zum Teil periostal, hebt die Beinhaut stark vom Knochen ab und weist noch viel subperiostale Trümmer auf. In diesem reichlich Knochen-
sequester, die, zum Teil schon in das organisierend in den Detritus eindringende

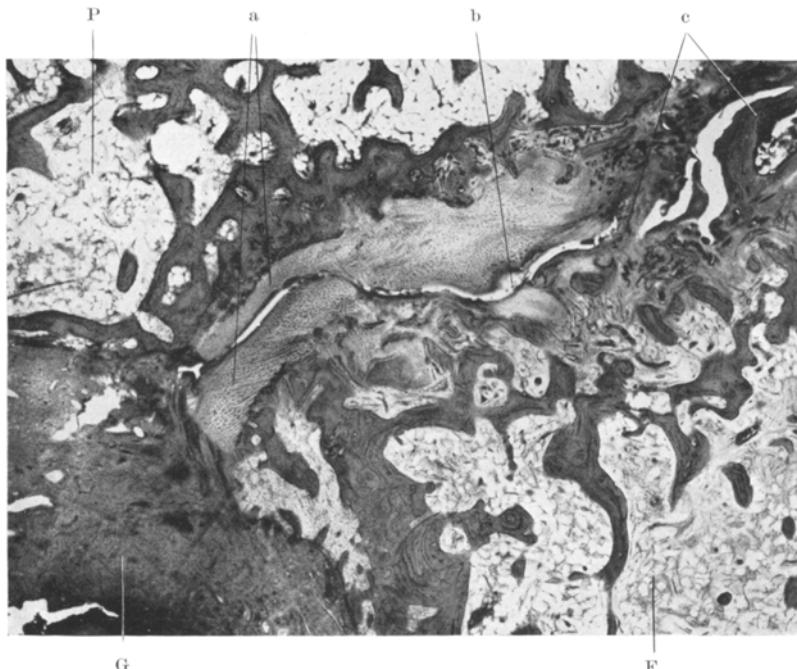


Abb. 4. Gelenkgumma des rechten Kniegelenks des Falles I. Vergr. 12fach. G Teil eines großen Gummias, welches gleichzeitig der Patella P und dem Femurkondyl F angehört und sich ohne Unterbrechung über das Gelenk hinweg von einem zum anderen Knochen erstreckt. a völlig neuer Gelenkknorpel, b stark gewundener Gelenkspalt, c, e bindegewebige Verwachsungsstränge zwischen beiden Gelenkflächen.

Schwielengewebe eingeschlossen sind, während sich die käsite Nekrose ins sehr verdickte Periost hineinerstreckt.

Dank der gründlichsten mikroskopischen Untersuchung des linken Kniegelenkes in fast allen seinen Teilen konnte schließlich auch noch ein ganz kleines, kaum über hirsekorngroßes Konglomeratgumma, dessen Aufbau schon in der Arbeit über Knochensyphilis näher beschrieben wurde, aufgedeckt werden. Das Gumma (Abb. 5 c) liegt in der Spongiosa, unmittelbar unter der knöchernen Grenzlamelle des seitlichen Femurknorpels, also in allernächster Nähe des Gelenkknorpels. Von einem älteren, seither geheilten Teil dieses Gummias jedoch wurde der alte Gelenkknorpel seinerzeit zerstört und zum Teil durch neuen (Abb. 5 d) ersetzt, zum Teil aber bloß durch Bindegewebe. An dieser letzten Stelle hat das Gumma früher offenbar auch die subchondrale Spongiosa zerstört, wonach es ausgeheilt ist. Infolge dieser Spongiosazerstörung ist der bindegewebig überzogene Teil der Gelenkfläche durch den Binnendruck des Gelenkes bruchsackartig spongiosawärts vorgetrieben

worden. Es erscheint selbstverständlich, daß die im Gelenk vorhandenen entzündlichen Veränderungen von diesem subchondralen Gumma, welches den subchondralen Knochen und den Knorpel zerstört hatte, ihren Ausgang genommen haben. Es ist nun sehr bemerkenswert, daß dieses kleine Gumma subchondral sitzt. Nur dank diesem Sitz konnte es trotz seiner Kleinheit für das Gelenk die schon genannten Folgen zeitigen. Während der vom Gummadurchbruch angerichtete Gelenkschaden und das Gumma selbst seither geheilt sind, ist an seinem Rande derzeit

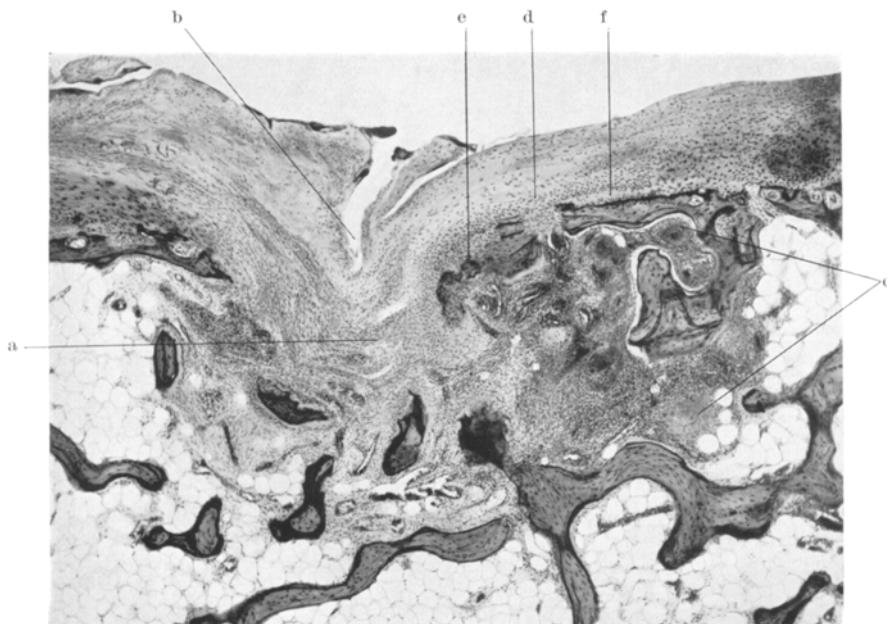


Abb. 5. Geheilter Durchbruch eines subchondralen kleinen Gummias ins Gelenk. Fall I. Linkes Kniegelenk, seitlicher Femurkondyl. Vergr. 30fach. a Narbe nach geheiltem subchondralem Gumma, welches an der jetzt eingezogenen Stelle b seinerzeit ins Gelenk durchgebrochen war. Am Rand der Gummanarbe rezidivierendes junges Konglomeratgumma c. d neuer Gelenkknorpel, der lacunären Oberfläche des Knochens aufgelagert. Der neue Gelenkknorpel zutiefst in neues Knochengewebe f ununterbrochen übergehend.

ein junges Rezidiv in Form des eingangs erwähnten Konglomeratgummias aufgetreten.

Die bisher geschilderten, ins Gelenk durchgebrochenen Gummien sind zwar zum Teil schon recht alt, aber noch nirgends völlig geheilt. Doch verfügen wir auch über ein ins Gelenk durchgebrochenes und vollständig ausgeheiltes Knochengumma (Fall III, Abb. 6). Das jetzige Bild des seinerzeit ins Gelenk durchgebrochenen und seither vollständig geheilten Knochengummias kann man nur verstehen, wenn man den Werdegang dieses ganzen Geschehens sich von Anbeginn an vergegenwärtigt. Der seinerzeitige Durchbruch ins Gelenk war recht breit und in seinem Bereich selbstverständlich der Gelenkknorpel völlig zerstört. Seither aber ist das Knochengumma eben insoweit als völlig geheilt anzusehen, als es durch ein gefäßreiches Bindegewebe ersetzt ist. Die bindegewebige, schmale, lange, gewunden gelenkwarths ziehende Gummanarbe (Abb. 6 a—b) ist aber wesentlich kleiner, als das seinerzeitige Gumma war, was dem Umstand zuzuschreiben ist, daß in den äußersten Anteilen derselben bereits neugebildete Spongiosa an die Stelle der Gummanarbe

getreten ist. Dank dem regen Knochenumbau kann man zwar diesen neuen Knochen jetzt nicht mehr vom alten unterscheiden und trotzdem läßt sich, und zwar nur dank der Beteiligung des Gelenkes, genau angeben, wieweit seinerzeit die Zerstörung durch das Gumma gereicht hat. Denn nicht nur den Knochen, sondern auch den



Abb. 6. Geheilter Durchbruch eines Knochengummias ins Gelenk. Calcaneus Fall III. Vergr. 4fach. Die Gummiaschwiele a bei b verkalkt und nekrotische Knochenbälkchen c enthaltend. Die geheilte Durchbruchsstelle e eingestülpft, beiderseits von neuem Knorpel d, d begrenzt, der in einer scharfen Linie e, e gegen den alten Gelenkknorpel f, f abgegrenzt ist. g sklerotische, h porotische Spongiosabälkchen, i unter Abknickung geheilter Gelenkbruch, nur im Gelenkknorpel, aber nicht mehr an der Spongiosa k erkennbar.

Gelenkknorpel hat das Gumma beim Durchbruch in das Gelenk völlig zerstört. Seither ist aber der Gelenkknorpel, wenn auch unvollständig, wieder durch einen neuen (Abb. 6 d, d) ersetzt worden, welcher durch seinen faserigen Bau sehr leicht vom alten hyalinen Gelenkknorpel (Abb. 6 f, f) zu unterscheiden ist und in einer scharfbegrenzten Linie (Abb. 6 e, e) an ihn angrenzt. Die Ausdehnung des neuen Knorpels aber gleicht der Weite des seinerzeitigen Durchbruches und diese wieder

mindestens der Größe des Gummas, das nach alledem viel größer gewesen sein muß, als die jetzige Narbe in der Spongiosa. Wahrscheinlich aber war das Knochengumma größer als der Gelenkdurchbruch. In einem späteren Zeitpunkt wäre die Bindegewebsnarbe ganz von Knochen ersetzt worden und nach seinem Umbau wäre im Knochen selbst jegliche Spur des Gummas verwischt worden. Nicht so aber am Gelenkknorpel. Ist nach alledem die beim Gummadurchbruch erfolgte Zerstörung des Gelenkknorpels wieder ausgeflickt, so doch nicht vollständig. Denn die Durchbruchsstelle (Abb. 6 c) ist, wenn auch stark eingeengt, noch jetzt zu sehen in Form einer tief von der Gelenkhöhle ausgehenden und in das Gumma hinein sich einsenkenden Grube, die zum Teil mit Synovialepithel ausgekleidet ist. — Wo dieses fehlt, findet sich ein Überzug von Fibrinoid. Dem Rand dieser Grube folgend, biegt auch der neue Gelenkknorpel bogenförmig in die Tiefe ab.

Anhang: Sehnen. Es wurde schon bei der Beschreibung des rechten Kniegelenkes erwähnt, wie die *Quadricepssehne* in breiter Fläche mit der vom Periost bzw. Synovialis überzogenen *Facies patellaris femoris* verwachsen ist (siehe Abb. 1). Sie ist aber auch in ihrem Bau verändert. So zeigt sie gegen die Kniestiefe zu Herde *schleimiger Entartung*. An solchen Stellen ist der faserige Aufbau völlig verlorengegangen und hat einer völlig homogenen, strukturlosen Masse Platz gemacht. Auch ist die Farbe nicht mehr rein rot, sondern stellenweise ganz dunkelblau. Die Sehnenkörperchen sind eine Zeitlang noch vorhanden, dann aber verschwinden sie und in der blauen, schleimigen Masse treten, wenn auch nicht viele, runde Schrumpfungslücken auf. Im linken *Kniescheibenband*, das ja der Entstehung nach der *Quadricepssehne* zugerechnet werden kann, findet sich in einem mittleren Anteile ein *Fettläppchen* eingeschlossen. — Ein schmaler Anteil des Bandes spaltet sich ab und setzt höher oben an. An dieser Stelle ist die Knochenrinde zum Zeichen des Restes einer Funktion deutlich dicker als sonst überall; der größere, tief ansetzende Teil des Bandes aber scheint von der Funktion ausgeschaltet gewesen zu sein. Es war eben in beiden Gelenken die Funktion der *Quadricepssehne* und des *Kniescheibenbandes* aufgehoben oder wenigstens auf ein sehr geringes Ausmaß beschränkt. Die schleimige Entartung und Einlagerung eines Fettläppchens sind deshalb wohl den atrophischen Vorgängen im Muskel an die Seite zu stellen.

Es soll noch hervorgehoben werden, daß die in diesem Abschnitt besprochenen epiphysären Gummen nicht die einzigen unseres Materials sind. Denn es kamen auch zweimal epiphysäre Gummen vor, und zwar im unteren Ende des Schienbeins der Fälle III und IV, welche nicht nur nicht ins Gelenk durchgebrochen sind, sondern nicht einmal den Gelenkknorpel beschädigt haben, weil sie bei ihrer Ausbreitung, an der knöchernen Grenzlamelle angelangt, Halt machten. Es sei dies deshalb besonders hervorgehoben, weil sogar recht große und in allernächster Nähe des Gelenkes liegende Gummen durchaus nicht zu Gelenkveränderungen führen müssen, wenn der Durchbruch ausbleibt. Hingegen hat ein ganz kleines, subchondrales Gumma, wie wir gesehen haben, wenn es ins Gelenk durchbricht, schwere Veränderungen in diesem zur Folge.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß der Durchbruch eines Gummas ins Gelenk meist von *schweren* Veränderungen des letztgenannten gefolgt ist. Bei dieser syphilitischen Gelenkentzündung kommt es zu einer vollständigen Zerstörung des knorpeligen Gelenküberzuges und es entwickelt sich eine bindegewebige Ankylose, die entweder das ganze Gelenk oder nur Teile desselben betrifft. Von der bindegewebigen Ankylose soll in einem späteren Abschnitt die Rede sein. In letzterwähnten Fall finden sich noch Reste des Gelenkspalts. Diese können sich mit neuem Knorpel überziehen, was natürlich nur möglich ist, wenn wenigstens noch ein

Rest von Beweglichkeit des Gelenkes erhalten ist. Der neue Gelenkknorpel kann in recht vollkommener Weise den ursprünglichen Gelenküberzug nachahmen, so daß wir berechtigt sind, von einem nearthroischen Gelenk zu sprechen. Ferner kann das Gelenk völlig verunstaltet sein, Schliffflächen, hernienartige Ausstülpungen und Knochenbrüche aufweisen. Trotz erhaltener Reste des Gelenkes wird natürlich die Beweglichkeit solcher Gelenke nur noch sehr beschränkt sein können.

3. Die an den Durchbruch des Gummas sich anschließende syphilitische Gelenkentzündung.

Es ist selbstverständlich, daß bei ganz frisch erfolgtem Durchbruch das Gelenk noch keinerlei Veränderung zeigen muß, wie das im Schultergelenk unseres Falles I der Fall war (Abb. 3). Ist aber seit dem Durchbruch einige Zeit vergangen, so finden sich sehr wohl mehr oder weniger schwere Veränderungen im Gelenk, deren Ausdehnung und Entwicklungsstufe von der Dauer dieser Gelenkentzündung abhängen. Mit Ausnahme des obengenannten sind auch in der Tat alle übrigen Gelenke erkrankt.

Es wird sich für die Darstellung der Gelenkveränderungen empfehlen, ein besonders schwer betroffenes Gelenk, und zwar das rechte Kniegelenk des Falles I, als Beispiel zu besprechen und das so gewonnene Bild nach den übrigen Gelenken bloß zu ergänzen. Im Bereiches dieses Knie ist die Gelenkhöhle in zwei, soweit festgestellt werden konnte, voneinander vollständig getrennte Abschnitte unterteilt — der eine zwischen Femur und Kniescheibe, der andere zwischen den seitlichen Knoernen von Femur und Schienbein. Auch in diesen Resthöhlen finden sich noch bindegewebige Verwachsungsstränge. Die erstere Resthöhle, in deren Bereich ja auch der Durchbruch des epiphysären Gummas des Femur fällt, zeigt besonders schwere Veränderungen (Abb. 4) und sei im folgenden zuerst besprochen.

In der Resthöhle zwischen Femur und Kniescheibe ist der Verlauf des Gelenkspaltes (Abb. 4 b) zickzackförmig und dadurch sind die Gelenkkörper förmlich ineinander verzahnt. Der alte Gelenkknorpel ist vollständig verlorengegangen. Soweit Knorpel vorhanden (Abb. 4 a), ist er neugebildet, ein klein- und dichtzelliger Faserknorpel, dessen Zellen infolge der überwiegend scherenden Beanspruchung parallel zur Oberfläche geordnet sind. Der Knorpel geht allmählich in das Knochengewebe der darunterliegenden Spongiosa über. An der Übergangsstelle von Knochen- und Knorpelgewebe ist ersteres Osteoid. Streckenweise ist die Gelenkauskleidung bloß durch Bindegewebe gegeben, welches da, wo Knorpel das Gelenk auskleidet, allmählich in diesen Gelenkknorpel übergeht. Alle diese Übergänge zeigen, daß nicht nur der knorpelige, sondern auch der bindegewebige Überzug des Gelenkes und die Spongiosa darunter völlig neugebildet sind.

Endlich entbehrt stellenweise die Gelenkfläche jeglichen Überzuges, das verdichtete Knochengewebe liegt vielmehr mit einer Schlifffläche bloß, der stellenweise — vielleicht bloß im Schnittbild — neugebildeter Knorpel gegenüberliegt. Den Vorgang, der zu diesen eingreifenden Veränderungen der Gelenkfläche geführt hat, haben wir uns folgendermaßen vorzustellen; die schwere Gelenkentzündung, die

sich seinerzeit an den Gummadurchbruch angeschlossen hatte, führte auf eine später, bei jüngeren Stadien zu erwähnende Weise zur völligen Zerstörung des Knorpels und zum Teil auch der Spongiosa und zu deren Bloßlegung. Danach kam es von den eröffneten Markräumen aus zur Bildung neuen Bindegewebes, welches die Spongiosawundfläche überzog. Durch den Gebrauch des Gelenkes kann dann stellenweise das Bindegewebe zu Knorpel werden und andererseits kommt es an der Verbindungsstelle zwischen den Spongiosabälkchen und dem Bindegewebe zur anfänglich osteoiden Knochenbildung der Spongiosa. Damit sind die allmählichen Übergänge der drei Gewebe leicht zu verstehen.

Da, wo der verkleinert Gelenkspalt sein unnatürliches Ende hat, beginnt das Gebiet der bindegewebigen Verwachsung der Gelenkflächen untereinander, und gerade hier wird dieses Bindegewebe beim Versuch der Gelenkbewegungen leicht eingerissen. Diese Risse geben Anlaß zu Austritten von Blut, welches man nicht nur im Bindegewebe, sondern auch im Gelenkspalt antrifft und von da aus gelangt es auch in Ausstülpungen, die die Gelenkhöhle in das Knochengewebe hinein entsendet. Sehr ähnliche Veränderungen, nur in noch höherem Grade, fanden sich im Bereich des rechten Ellbogengelenkes. Doch lagen hier insofern besondere Verhältnisse vor, als der Knochen in Gelenknähe stellenweise hochgradig sklerosiert (Abb. 14 h) war und sich Gelenkbrüche und herniöse Ausstülpungen (Abb. 14 c) der Gelenkhöhle in den epiphysären Knochen hinein vorfanden. Über diese beiden Vorkommnisse sei weiter unten berichtet.

Im Restteil der Gelenkhöhle zwischen den seitlichen Knorren von Schienbein und Femur (Abb. 7) ist bemerkenswert, daß in dem entsprechenden Abschnitt auch des anderen Kniegelenkes ganz ähnliche, nur dem Grade nach etwas geringere Veränderungen gefunden wurden. Die betreffenden Befunde sind der Einfachheit halber hier zusammengefaßt. Außerhalb dieser Resthöhle besteht bindegewebige Ankylose, wobei das die Vereinigung herstellende Bindegewebe für diese Resthöhle sozusagen die Rolle einer Gelenkkapsel (Abb. 7 c, c) übernimmt. Diese restliche Gelenkhöhle (Abb. 7 a—b) stellenweise beinahe ganz von gefäßlosen Synovialzotten besetzt, die vereinzelte Knorpelzellen enthalten, und außerdem springt ein Rest des hier auf der Femurseite mit dem Gelenkknorpel verwachsenen Meniscus (Abb. 7 M) vor. Nur die Gelenkfläche des Schienbeines trägt noch einen kleinen Rest alten Gelenkknorpels (Abb. 7 f). Von diesem ganz verschieden ist der neue, den Gelenkspalt zu beiden Seiten auskleidende Gelenkknorpel (Abb. 7 i). Stellenweise geht der neue Knorpel in seiner tiefsten Schicht ohne Unterbrechung in Faserknochen über und ist höchst primitiv, faserig, von sehr wechselndem, mikroskopischem Aufbau. Er hat stellenweise ganz kleine, dicht liegende, unreife Knorpelzellen ohne Kapseln, und gegen die Gelenkfläche hin geht er in sich in nekrotische Fetzen auflösendes Bindegewebe über. Stellenweise jedoch der neue Gelenkknorpel bereits von recht reifem Aufbau, die Zellen besitzen Kapseln, die Grundsubstanz kann sogar hyalin sein und sich mattblau färben. Man könnte auf den ersten Blick glauben, daß es sich um einen Rest des alten Gelenkknorpels handelt. Dagegen spricht jedoch der Umstand, daß er gegen die Tiefe hin ohne Unterbrechung in Osteoid übergeht, das hier in ansehnlicher Schicht vorliegt. In dieses Osteoid stellenweise kleine Knorpelzellen eingestreut, von denen alle Übergänge zu typischen sternförmigen Knochenzellen anzutreffen sind. In seinen tiefsten Schichten nimmt dann dieses Gewebe zum Ersatz einer präparatorischen Verkalkungszone Kalk auf und in seine Lacunen ist schließlich die lamelläre knöcherne Grenzlamelle eingebaut. Dieses Durcheinander von Knochen- und Knorpelgewebe und der allmäßliche Übergang des einen in das andere gibt genau dasselbe Bild, wie es im Callus zu finden ist, und in gewisser Hinsicht ist die Entstehung dieses Gelenküberzuges auch der des Callus ähnlich. Auch über den erwähnten reifen Knorpel ist stellenweise ein synovialer Pannus ausbreitet.

Der langen Dauer der gesamten Veränderung entsprechend zeigt aber der neue Gelenküberzug allenthalben auch enchondrale Verknöcherung, der wie gewöhnlich die Entwicklung einer Verkalkungszone in der tiefsten Knorpelschicht vorangeht. Stellenweise durchbohren die Markbuchtungen die Kalkschicht und dringen tief in den kalklosen Knorpel vor. Davon abgesehen ist die enchondrale Verknöcherung auch sonst sehr unregelmäßig. So ist sie stellenweise schon weit in den Knorpel vorgedrungen und stellenweise darin wieder rückständig. An manchen Stellen dringt die Verknöcherung in schmalen Zügen in den Knorpel vor, in dem sich diese Züge vereinigen können und dadurch Knorpelinseln zwischen sich einschließen.

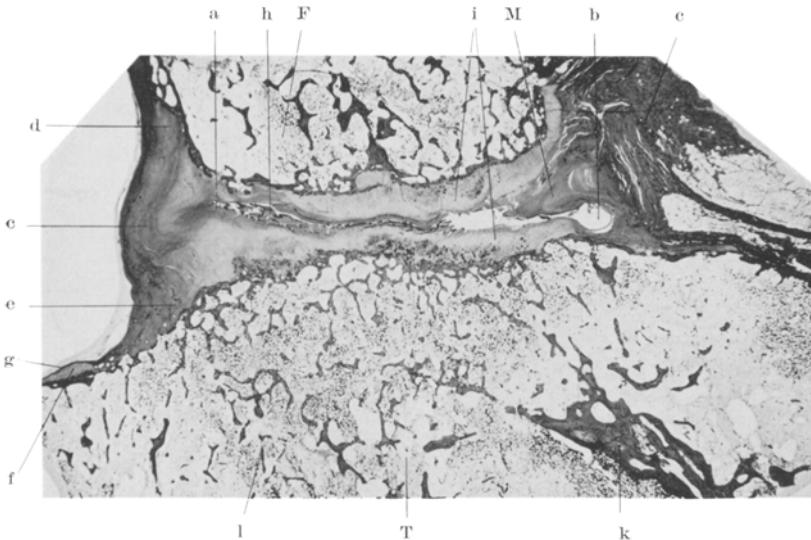


Abb. 7. Kniegelenksankylose durch Kapselschrumpfung. Rechtes Kniegelenk Fall I. Vergr. 3fach. Der Gelenkspalt zwischen Tibia T und Femurkondyl F ist auf die kurze Strecke a-b eingeschränkt und die Gelenkkapsel c, e sehr hochgradig verdickt, geschrumpft und ihre Ansätze d-e an ganz neue Stellen des Femurs und der Tibia verlegt, nämlich viel näher aneinander und näher an den Gelenkspalt heran. f ein außerhalb des derzeitigen Gelenks liegender Rest alten Gelenkknorpels der Tibia, g die alte Gelenkkapsel über diesen Knorpelrest hinübergelegt und mit ihm verwachsen, h Knorpelfetzen den Gelenkspalt ganz erfüllend, i völlig neuer Gelenkknorpel, k Osteosklerose, l Porose, M Meniscus.

Es erübrigt noch, einige Worte über die Verhältnisse des *Knochen gewebes* in den vom *Gummadurchbruch* betroffenen Gelenken nachzutragen. Die aus der eben erwähnten enchondralen Verknöcherung hervorgegangene *Spongiosa* ist naturgemäß schon längst umgebaut und so wie die übrige porotisch (Abb. 7) und derzeit frei von syphilitischen Veränderungen. Ein in diesem Gebiete vorgefundener Kleinbruch der *Spongiosa* dürfte auf ihre Porose zurückzuführen sein. Eine herdweise Knochenverdichtung (Abb. 7 k) könnte vielleicht auf die sonst spurlos geheilten syphilitischen Veränderungen hindeuten. Schon in der Arbeit über die *Knochengummen* wurde über Knochenporose und -sklerose bei Spätsyphilis berichtet. Diese Veränderungen wurden aber auch unter entsprechenden Verhältnissen im Bereich gummöser

Epiphysen beobachtet. So fand sich ein besonders hoher Grad von Sklerose im rechten Ellbogengelenk in der Nähe der flaschenartigen, mit dem Gumma durch einen bindegewebigen Strang verbundenen Ausstülpung (Abb. 14). Ferner fand sich im Bereich der überknorpelten Anteile der oberen Epiphyse des linken Schienbeins die knöcherne Grenzlamelle ziemlich dick, während die entsprechende Knochenschicht außerhalb der überknorpelten Gelenkfläche hochgradige Atrophie aufwies, die in den abseits der Gelenkhöhle liegenden Anteilen des Knochens besonders stark ausgesprochen war. Auch sonst herrscht in den Epiphysen, besonders der Kniegelenke, Knochenschwund vor.

Ein ganz eigenartiges Verhalten zeigt sich im lateralen Kondyl des linken Femurs des Falles I. Eine Knorpeldecke fehlt hier vollständig. Parallel zur Epiphysengrenze, durch eine Schicht Fettmark von ihr getrennt, liegt in der Tiefe ein Zug sklerotischen Knochengewebes. Dieser nimmt sich makroskopisch so aus wie eine überholte knöcherne Grenzlamelle. Doch spricht der mikroskopische Bau dieses Knochens durchaus dagegen, denn es fehlt der Knorpel der präparatorischen Verkalkungszone vollständig. Der Knochenzug besteht vielmehr der Hauptsache nach wohl aus lamellärem Knochen, enthält aber als Einschluß kleinere und größere Reste sehr primitiven Knochens, zum Zeichen, daß hier einmal eine eilige Knochenbildung stattgefunden haben muß, wonach dann infolge Eintritts ruhigerer Bauzeiten ein Umbau durch reifes lamelläres Knochengewebe stattgefunden hat. Von dieser sklerotischen Schicht gegen das Zentrum der Epiphyse ausgehend, begegnen wir ganz unvermittelt hochgradiger Porose mit nur äußerst zarten dünnen Bälkchen im reinen Fettgewebe. Erst ganz in der Mitte der Epiphyse des Kondyls wieder eine Gruppe nicht nur verhältnismäßig, sondern auch absolut genommen sehr dicker Bälkchen, in denen sich der gleiche Aufbau mit Einschluß primitiven Knochens in lamellären, der die Hauptmasse des Ganzen ausmacht, wiederholt. Die Bedeutung der sklerotischen Knochenlage leuchtet zunächst nicht ein. Es liegt nur nahe anzunehmen, daß diese tiefe Knochenschicht einstmals durch längere Zeit hindurch die eigentliche Oberfläche gewesen ist, seither überholt worden ist, aber infolge der Sklerose dem Umbau widersteht und daher im wesentlichen liegengelassen ist.

Ein umschriebenes Gebiet aus einem Schnitt von der linken Knie scheibe des Falles I verdient noch eine besondere Erwähnung. Hier ist die Spongiosa, bei sonstiger Porose, subchondral dicht, nicht lamellär, sondern aus mehr primitivem Faserknochen mit sehr deutlichem Osteoidsaum bestehend. Im Gegensatz zur ganzen übrigen Spongiosa, die reines Fettmark aufweist, finden wir hier Fasermark. Und gerade über dieser Stelle besteht der Gelenküberzug aus neuem Faserknorpel im Gegensatz zu dem alten hyalinen Knorpel der übrigen Gelenkfläche. Es könnte sein, daß es sich hier um eine knöchern geheilte Zerstörung der

subchondralen Spongiosa handelt, vielleicht ein Gumma, welches hier in die Gelenkhöhle durchgebrochen ist. Daher fehlt auch der ursprüngliche Gelenkknorpel und der vorhandene ist neu. Diese Deutung ist jedoch nicht sicher.

Nebenbei sei erwähnt, daß im rechten Kniegelenk des Falles I außer den zwei beschriebenen, bereits mit freiem Auge erkennbaren Resten der Gelenkhöhle erst mikroskopisch in dem Bindegewebe, welches den übrigen Gelenkspalt zur Verödung brachte, zwei kleine spaltförmige Reste der Gelenkhöhle aufgefunden wurden, welche zum Teil bloß mit Synovialis, zum Teil außerdem noch mit neugebildetem Knorpel ausgekleidet waren, die der lacunären Fläche des darunterliegenden Knochens aufsaßen. Dieser Umstand spricht dafür, daß dieser Knorpel aus der seinerzeit bindegewebigen Auskleidung des Spaltes hervorgegangen ist. Diese hatte den Knochen zunächst lacunär angefressen und verwandelte sich nachträglich in Knorpelgewebe. Von der Umwandlung des Bindegewebes in Knorpel wird bei der Gelenklues ohne Gummadurchbruch noch mehr die Rede sein.

Im linken Kniegelenk des Falles I hatten die Zerstörungen ein viel geringeres Ausmaß. Dementsprechend fanden sich an der Gelenkfläche der Kniescheibe noch beträchtliche Reste des ursprünglichen Knorpels; allerdings sind Gleitschicht und beträchtliche Teile der Druckschicht verlorengegangen, die jetzige Oberfläche ist aufgefaserst und zerschlissen, die Zellen zu hohen Säulen ausgewachsen, die Grundsubstanz stark basophil. An einer Stelle ist ein Stück alten Knorpels nekrotisch geworden, doch ist die säulenartige Anordnung der Zellen noch erkennbar. Vielfach ist im linken Kniegelenk des Falles I alter Knorpel von Faserknorpel überlagert. Überhaupt werden recht beträchtliche Teile der Gelenkfläche von Faserknorpel eingenommen, an den sich Verwachsungsstränge anheften. Die präparatorische Verkalkungszone ist unregelmäßig, kann auch vollständig fehlen. Ist sie erhalten, dann ist der lamelläre Knochen in ihren Lacunen verankert. Wo der Knorpel und die präparatorische Verkalkungszone fehlen und der Knochen bloß von Synovialis überzogen ist, übernimmt diese streckenweise die Aufgabe eines Periostes, doch können stellenweise unter dieser Synovialis noch Reste von Knorpel erhalten bleiben.

B. Gelenklues ohne epiphysäre Gummien.

Die bisher besprochenen Gelenkveränderungen waren ausnahmslos die Folge von ins Gelenk durchgebrochenen Gummien. Nunmehr soll von solchen Gelenkentzündungen die Rede sein, wo ein durchgebrochenes Gumma trotz genauer Untersuchung nicht gefunden werden konnte. In diesen Gelenken ist der Grad der Veränderungen an den verschiedenen Gelenkkörpern ganz verschieden. Es finden sich hier geringgradige und recht ansehnliche Veränderungen, aber im großen ganzen

stehen sie gegenüber den Gelenkveränderungen mit Gummadurchbruch wesentlich zurück. So kann man in diesen Gelenken z. B. in ausgedehnten Gebieten den alten Gelenkknorpel erhalten finden, was bei den schweren Gelenkentzündungen mit Gummadurchbruch niemals der Fall ist. Doch grundsätzlich ist die Veränderung hier und dort die gleiche. Es kommt hinzu, daß Gelenkentzündungen mit und solche ohne Durchbruch bei einem und demselben Menschen nebeneinander angetroffen werden können (Fall I und III). Es liegt nach alledem klar auf der Hand, daß wir das Recht haben, auch diese Gelenkentzündungen ohne nachweisbaren Gummadurchbruch als luisch anzusprechen.

1. *Synovialis und Pannus.*

Von den Hüftgelenken des Falles I wurden Stücke der Gelenkkapsel und der Synovialis gesondert entnommen und untersucht. Die Kapsel war mächtig verdickt und bestand aus pathologisch derbem, beinahe sehnigem Bindegewebe. Diese Kapselveränderung erwies sich auch histologisch als der einzige Grund für die Ankylose der Hüftgelenke. Die *Synovialis* ist vielfach nichts anderes als eine dünne, der Kapsel aufruhende Endothelschicht. An anderen Stellen ruht ein ein- bis mehrschichtiges Endothel einem eigenen synovialen Bindegewebe von verschiedener Dicke auf, dessen Gefäßgehalt ebenfalls von Stelle zu Stelle wechselt. An gefäßreichen Stellen enthält das synoviale Bindegewebe diffuse und herdförmige Anhäufungen von Lymphocyten und Plasmazellen; das an solchen Stellen oft mehrschichtige Endothel kann dann ebenfalls von Rundzellen durchsetzt sein. Die geringsten entzündlichen Veränderungen dieser Art finden sich in der Fossa acetabuli. An vielen Orten, besonders an den Umschlagstellen, ist die Synovialis zu größeren und kleineren Zotten ausgewachsen, die entsprechend der sehr eingeschränkten Beweglichkeit des Gelenkes nicht fein gegliedert, sondern im Gegenteil aus plumpen Massen aufgebaut sind. Sie sind manchmal sehr derbfaserig und zellarm, dagegen gefäßreich, ein andermal wieder sehr arm an Gefäßen oder ganz gefäßfrei. Auch der Zellreichtum wechselt ungemein. An den plumpen Zotten kann der Endothelüberzug ganz fehlen. Wo aber eine feinere Gliederung, besteht ist meist auch ein Endothelüberzug vorhanden und das Stroma ist zarter. Vielfach zeigt die Synovialis Erscheinungen grober mechanischer Einwirkung in Form von Durchtränkung ihrer oberen Schicht mit Fibrinoid, sowie Auffaserung und Abstoßung. Makroskopisch wurde am Halse des rechten Femurs eine polsterartige Verdickung beschrieben. Diese erwies sich mikroskopisch als ein von Synovialis überzogener Fettpolster mit zahlreichen klaffenden Capillaren, welche seröse Flüssigkeit mit spärlichen Zellen darinnen enthalten.

Ein von der Synovialis abstammender *Pannus*überzug, der sich über den alten Gelenkknorpel legt, gehört in diesen Gelenken zu den

besonders kennzeichnenden und immer wiederkehrenden Erscheinungen (z. B. Abb. 9 a). Dieser Pannus kann entweder am Kopfrand von der Synovialis des Femurhalses oder am Rande der Foveola vom Synovialüberzug des Ligamentum teres herkommen. Er hat eine sehr verschiedene Dicke und ist in seinen oberflächlichsten, der Gelenkhöhle zugewendeten Schichten oft mit leuchtend rot gefärbtem Fibrinoid durchtränkt. Er besteht aus Bindegewebe mit sehr zahlreichen, kleinen, länglichen, parallel zur Oberfläche liegenden Kernen. Er kann stellenweise hyalin umgewandelt sein und ausgedehnte Anteile der Femurköpfe überziehen. Manchmal findet sich im Schnitt keine Verbindung zwischen Pannus und Synovialis und dann kann man nicht sagen, ob er von der Synovialis am Kopfrand oder von der an der Foveola herkam. Eine besondere Eigenschaft des Pannus besteht darin, daß er vom Gelenkrand ausgehend den alten, unter ihm liegenden Knorpel abbaut. Den Anfang dieses Vorganges kann man am besten in der Pfarne verfolgen. Der Abbau erfolgt in Form von flachen oder tiefen Buchten, wobei der alte Gelenkknorpel nach und nach schwindet, bis schließlich stellenweise nichts mehr von ihm übrigbleibt. Der Knorpelabbau durch den Pannus ist bei der vorliegenden Gelenkveränderung die wichtigste Ursache für den Schwund des alten Gelenkknorpels. Wo der Pannus den Knorpel buchtig abbaut, sind diese Buchten mit lockerem und feinfaserigem Bindegewebe ausgefüllt, während über die Buchten hinweg die der Fläche parallelen und derbfaserigen Schichten des Pannus hinwegziehen. Ist die aus dem Knorpel ausgehobene Bucht so tief, daß vom alten Gelenkknorpel nur noch ein ganz dünner Rest übriggeblieben ist, so kann dieser von den darunterliegenden Spongiosamarkräumen aus von Blutgefäßen durchbohrt werden. Ist schließlich auf die genannte Weise der alte kalklose Gelenkknorpel und auch die unter ihm liegende Kalkschicht völlig geschwunden, so legt sich der bindegewebige Pannus der knöchernen Grenzlamelle an und dadurch wird sozusagen die knöcherne Grenzlamelle zu Knochenrinde und der Pannus zu ihrem Periost. Als Beweis, daß dieser Endzustand tatsächlich auf die genannte Weise zu stande gekommen ist, findet man nicht selten mikroskopisch kleine, oft zellose Reste alten hyalinen Gelenkknorpels zwischen dem Knochen und seinem Bindegewebsüberzug. Sind aber solche Knorpelreste größer, so waren sie schon makroskopisch als weißliche, warzenförmige, über stecknadelkopfgroße Erhebungen erkennbar.

Einen größeren derartigen Knorpelrest findet man am Rande des linken Femurkopfes. Er bildet den Gipfel eines knöchernen Vorsprungs und besteht aus einem Stück Druckschicht des alten Gelenkknorpels mit gut erhaltenen Knorpelzellen. Das Knorpelstück ist zuoberst von derbfaserigem Pannus überzogen, der den Knorpel buchtig abbaut. Unter diesem Rest kalklosen Knorpels findet sich sogar noch ein kurzes Stück der alten Kalkschicht, das der alten knöchernen Grenzlamelle aufruht. Zum größten Teil aber fehlt die Kalkschicht, denn sie wurde durch den Pannus abgebaut, der sich zwischen kalklosen Knorpel und knöcherne Grenzlamelle

von beiden Seiten her hineingeschoben und stellenweise sich schon wieder zu primitivem Knochen umgewandelt hat.

2. Knorpelveränderungen.

Sind auch die im folgenden zu beschreibenden Gelenkveränderungen nicht so hochgradig wie die geschilderten nach Gummaeinbruch, so sind sie immerhin vielfach recht schwer und mannigfaltig. Der folgenden Schilderung sollen die beiden Hüftgelenke des Falles I zugrunde gelegt werden (untersucht wurden beide Hüftköpfe und eine Pfanne). Die Gelenkkörper besitzen noch im groben ihre normale Gestalt und auch der größte Teil der Oberfläche ist mit Knorpel überzogen, allerdings nicht etwa durchwegs mit dem alten, sondern an den Hüftköpfen zu einem sehr großen, an der Pfanne nur zu einem ganz geringen Teile mit neuem.

a) *Reste des alten Gelenkknorpels.* In weiten Gebieten wird der alte, noch normal dicke und in seinem zelligen Aufbau noch wohlerhaltene Knorpel *aufgefasert*, wobei in der Gleitschicht die horizontalen und in der Druckschicht die radiären Fasern sichtbar werden. Der aufgefaserte alte Knorpel kann dann *aufgehellt* werden und in zellige *Wucherung* übergehen, wobei die vergrößerten und verlängerten Zellgruppen zu strahlig gestellten Brutkapseln heranwachsen. Die Höfe dieser Brutkapseln breit, wenig basophil und im Gegensatz zur sonst aufgefaserten und rot oder dunkelviolettfarbten Grundsubstanz hyalin. Dieser eben beschriebenen Auffaserung und Zerklüftung kann aber nicht nur der alte hyaline Knorpel, sondern auch der neue faserige Knorpel verfallen, von dem weiter unten die Rede sein wird, und dann fällt es zuweilen schwer zu unterscheiden, ob dieser zerklüftete Knorpel aus dem alten oder neuen hervorgegangen ist. Findet sich aber unter diesem so veränderten Knorpel in der Tiefe noch ein unveränderter Rest alten hyalinen Knorpels oder doch wenigstens die alte hyaline vorbereitende Verkalkungszone, so spricht das entschieden dafür, daß der aufgefaserte und zerklüftete Knorpel aus dem ehemaligen hyalinen Knorpel hervorgegangen ist, wenn zwischen dem zerklüfteten und hyalinen Knorpelgewebe ein Zusammenhang besteht.

Nicht nur innerhalb des erhaltenen Gelenkhöhlenrestes kann man, wie geschildert, kleine Überbleibsel alten Gelenkknorpels antreffen, sondern auch außerhalb desselben. Dies sieht man in Abb. 7, wo ein Stückchen alten Gelenkknorpels (Abb. 7 f) auf die Weise in das Ankylosenbindegewebe gerät, das sich gerade in dieser Gegend, wo sich ein Rest alten Gelenkknorpels erhalten hat, die Gelenkkapsel Abb. 7 g) auf die zerstörte Gelenkfläche legte, mit ihr bindgewebig zusammenwuchs und so die Gelenkhöhle zur Verödung brachte.

Eine Besonderheit unter den Veränderungen des alten Gelenkknorpels ist die *Nekrose*. Sie betrifft entweder nur die Gleitschicht, also bloß die oberste Schicht, manchmal aber die ganze Dicke des kalklosen Gelenkknorpels (Abb. 11 a). Nach dieser Ausbreitungsart der Nekrose darf man annehmen, daß deren Ursache von der Gelenkhöhle ausgeht, d. h. daß auf dem Höhepunkt der syphilitischen Entzündung irgendwelche dem Knorpel schädliche Stoffe in der Gelenkflüssigkeit enthalten waren.

Der Knorpel kann durch *Abreibung*, aber auch, wie schon hier vorweggenommen werden soll, durch *Abbau* von der Synovialis vom Rande her, durch einen Pannus von oben her, ferner durch enchondrale Ossifikation von unten her verlorengehen. Bei diesem mannigfaltigen Abbau des alten Gelenkknorpels ist es verständlich, daß die Gleitschicht nur mehr an wenigen Stellen vorhanden ist, am besten noch

in einigen Teilen der Hüftgelenkpfanne, an der ja die Zerstörung überhaupt verhältnismäßig geringfügig ist. Die Gleitschicht verschmächtigt sich gegen die Fovea zu immer mehr und hört ganz auf; sie fehlt auch sonst in breiten Gebieten, ferner oft auch noch Teile der unter ihr liegenden Druckschicht. Die so entstehenden *Knorpelgeschwüre* greifen sehr verschwunden tief, und wenn in ihrem Bereiche auch die Druckschicht vollständig verlorengegangen ist, so liegt auf ihrem Grund nur noch die präparatorische Verkalkungszone und bei dem Verlust auch dieser der Knochen bloß. Daraus ergibt sich eine sehr wechselnde Höhe des Restes des alten Gelenkknorpels.

Eine besondere Art der Knorpelveränderung, die ausschließlich die oberen Schichten des alten Knorpels betrifft, besteht in folgendem: Oft mehr als die halbe Dicke des alten Knorpels zeigt zuoberst eine dunkelrote Farbe der hyalinen Grundsubstanz, während die unveränderten, tieferen Schichten desselben die normale Basophilie beibehalten. In der veränderten Oberschicht sind ferner die Knorpelzellen sehr klein, platt, parallel zur Oberfläche angeordnet, ohne Kapseln und Höfe, die Kerne pyknotisch, das Protoplasma nicht sichtbar. Nach den platten Zellen könnte man zunächst glauben, es handele sich bloß um eine Veränderung der Gleitschicht. In Wirklichkeit aber ist hier auch die Übergangszone und ein Gutteil der Druckschicht in diese Veränderung mit-einbezogen, denn die gesamte Dicke des Knorpels hat dabei wesentlich abgenommen. Die ganze Veränderung beruht offenbar auf einem Flüssigkeitsverlust des Knorpelgewebes, wahrscheinlich infolge *dauernden Drucks* in diesen sehr wenig bewegten, weil ankylotischen Gelenken. Infolge der platten Gestalt der Zellen und der Rotfärbung der Grundsubstanz entsteht auf den ersten Blick allerdings der Eindruck, als handle es sich um einen aus sklerotischem, hyalinem Bindegewebe bestehenden Überzug des Gelenkknorpels. Dies ist aber durchaus nicht der Fall. Auch ist es nicht ein den alten Knorpel überschichtender, neu hinzugekommener Knorpel, sondern unbedingt die umgewandelte obere Schicht des alten Gelenkknorpels. Denn wie in diesem, so liegen auch jetzt noch die veränderten Knorpelzellen in Gruppen und an der Grenze zwischen dem veränderten und dem normalen Knorpel liegen Knorpelzellgruppen, die mit der einen Hälfte im umgewandelten und mit der anderen Hälfte im normalen Knorpel liegen, und demzufolge sind die Knorpelzellen den oberen Schichten entsprechend zur Hälfte schon abgeplattet und zur Hälfte noch normal. Auch geht die Grundsubstanz ohne Unterbrechung von der einen Schicht in die andere über. Daß diese Veränderungen im Leben entstanden sind, ist daran zu erkennen, daß sich die rote, oberflächliche Schicht vielfach in ihrer Ganzheit oder aber in dünnen Lamellen ablöst; ein weiterer Beweis liegt darin, daß zwischen beiden Schichten eine neue präparatorische Verkalkungszone sich ausbilden kann, welche parallel zur alten liegt, so daß der unveränderte Knorpel zwischen zwei Kalkschichten zu liegen kommt. (Ähnliche Veränderung des Knorpels von *Freund* dem Jüngeren bei einer ganz anderen Gelegenheit beschrieben.)

Seltener als die bisher genannten Veränderungen des alten hyalinen Gelenkknorpels die *schleimige Entartung* seiner oberen Schichten. In diesem Falle liegt gewöhnlich die Druckschicht bloß und ist durch eine scharfe Grenze in zwei Schichten geteilt. Die untere entweder von normalem Bilde des hyalinen Gelenkknorpels, oder aber bietet das schon beschriebene Bild der Zellvermehrung und der Ausbildung von Brutkapseln. Die obere, vielfach sogar dickere Schicht infolge schleimiger Entartung der Grundsubstanz ganz dunkelblau gefärbt und noch hyalin oder beginnt schon radiäre Auffaserung zu zeigen. Diese Veränderung geht sichtlich mit einem Weicherwerden des Gewebes einher, wofür der Umstand spricht, daß die strahligen Knorpelzellgruppen durch Zusammenpressen einen zickzackförmigen Verlauf annehmen. Ganz zuoberst dann manchmal noch eine dünne Lage zellosen, rot gefärbten Knorpels.

Wenn wir kurz die vorgefundene Veränderungen des alten Gelenkknorpels übersehen, so ergab sich: Auffaserung, Aufquellung, Zellwucherung, Nekrose, Abreibung mit Geschwürsbildung, Zusammenpressung und schleimige Entartung.

b) Bildung neuen Gelenkknorpels. Namhafte Teile der Gelenkfläche, welche ihren alten Knorpel zum Teil oder ganz verloren haben, können wieder mit neuem Knorpel überzogen werden. Dies geht auf die Weise vor sich, daß aus dem Bindegewebe des Pannus neues Knorpelgewebe hervorgeht. Dieser neue Gelenkknorpel ist nach seinem Bau ganz leicht vom alten zu unterscheiden, denn die Zellen sind in sehr kennzeichnender Weise klein, sehr dicht gelegen und meist einzeln stehend, nur ausnahmsweise zu größeren Brutkapseln angeordnet; auch ist die Grundsubstanz faserig und in der Regel stark basophil. Doch ist das nicht immer der Fall. Die Fasern der Grundsubstanz sind in der tieferen Schicht des neuen Knorpels strahlig, in der oberflächlichsten aber gleichlaufend zur Oberfläche angeordnet, was eine weitgehende Nachahmung der ganz ebenso gefaserten Druck- und Gleitschicht des alten Gelenkknorpels ist, in welchem aber diese Faserung durch die Kittsubstanz maskiert, also unsichtbar ist, während sie im neuen Faserknorpel sehr deutlich hervortritt.

Liegt der neue Knorpel auf den der Zerstörung entgangenen Resten des alten auf, so ist die Grenze zwischen beiden Knorpelarten verschieden; dies hängt vor allem davon ab, wie die Grenze zwischen dem alten Knorpel und dem ihn überziehenden Pannus in früherer Zeit war, bevor noch der Pannus zu neuem Knorpel geworden ist. Diese Grenze zwischen Pannus und altem Gelenkknorpelrest ist beim Abbau des Knorpels durch den Pannus bald glatt, bald flach oder tief lacunär gestaltet worden, und ganz ebenso ist dann die Grenze zwischen dem neuen und alten Knorpel und dabei ganz scharf. Nur manchmal ist die Grenze zwischen beiden Knorpelarten unscharf; dessenungeachtet aber der neue Knorpel vom alten durch den oben beschriebenen kennzeichnenden Bau ganz sicher unterscheidbar. Die Grenze zwischen altem und neuem Knorpel verläuft im allgemeinen etwa parallel zur Gelenkfläche oder aber schräg, wobei der alte Gelenkknorpel ganz allmählich sich verjüngt und schließlich

aufhört, so daß nur noch der neue Knorpel den Gelenküberzug bildet. Dies ist besonders gegen den Gelenkrand hin häufiger der Fall. Aber auch ganz senkrecht zur Gelenkfläche kann die Grenze zwischen beiden Knorpelarten verlaufen, wobei sich der neue Knorpel in bezug auf seine Dicke vollständig harmonisch an den alten anschließt. Gelegentlich finden sich im neuen Knorpel isolierte Reste des alten Knorpels oder seiner Verkalkungszone eingeschlossen.

Die Einfügung des neuen Knorpels in die Funktion des Gelenkes ist aber erst dann vollendet, wenn er in seiner tiefsten Schicht Kalk aufnimmt und so eine *präparatorische Verkalkungszone* bekommt, welche den ersten Schritt zur enchondralen Verknöcherung darstellt. Von dieser soll erst später ausführlicher die Rede sein. Hier nur soviel, daß erst durch die enchondrale Verknöcherung jene feste Verbindung zwischen neuem Gelenkknorpel und dem darunterliegenden Knochen erzielt wird, wie sie für die Leistung eben erforderlich ist. Da der neue Knorpel faserig ist, so ist es selbstverständlich, daß auch seine Kalkschicht faserig sein muß, im Gegensatz zur präparatorischen Verkalkungszone des normalen alten Gelenkknorpels, die, wie dieser, hyalin ist. Die Beachtung dieses Umstandes, nämlich, ob die Kalkschicht hyalin oder faserig ist, erweist sich manchmal als sehr nützlich für die Beurteilung des Gewebsbildes, denn der über der Kalkschicht liegende kalklose Gelenkknorpel kann durch Entartungsvorgänge so schwer verändert sein, daß man an ihm nicht mehr erkennen kann, ob hier veränderter alter hyaliner oder neuer faseriger Knorpel vorliegt. Da aber die Kalkschicht diesen Veränderungen nicht unterworfen ist, besagt sie, wenn sie hyalin ist, wie schon oben erwähnt, daß auch der darüberliegende, unkenntlich gewordene kalklose Knorpel der ursprünglich hyaline ist. Ist die Kalkschicht aber faserig, so ist dies ein sicherer Beweis dafür, daß auch die kalklose Knorpelschicht darüber neuer Gelenkknorpel ist. Die Kalkschicht des neuen faserigen Gelenkknorpels ist nicht durch jene Gleichmäßigkeit ausgezeichnet wie die des alten hyalinen; sie wechselt vor allem sehr an Dicke und hat häufig keinen ebenmäßigen, sondern einen äußerst unregelmäßigen Verlauf. Sie kann auch streckenweise unterbrochen sein, so daß kalkloser Gelenkknorpel unmittelbar dem Knochen aufruht.

Befremdliche Bilder ergeben sich da, wo der neue, faserige, einem Rest des alten, hyalinen Gelenkknorpels aufliegt, denn dann kommt es manchmal vor, daß der neue Knorpel in seiner untersten Lage eine, wenn auch vielfach unterbrochene präparatorische Verkalkungszone ausbildet, die dann ungefähr parallel zur tiefer liegenden hyalinen Kalkschicht des alten Gelenkknorpels verläuft. Es liegt dann das merkwürdige Bild vor, daß zwei Knorpelschichten übereinander liegen, jede mit ihrer präparatorischen Verkalkungszone; ja es kommt sogar vor, daß in der dicken Lage neuen Gelenkknorpels höher oben noch eine *dritte* unterbrochene *Kalkschicht* auftritt, so daß dann hier ihrer drei übereinander

liegen. Diese Bilder erinnern an das von *Schmorl* beschriebene Verhalten des Rippenknorpels bei abwechselnder Folge von Heilung und Rückfall bei Rachitis. Natürlich ist hier diese Erscheinung am Gelenkknorpel auf eine ganz andere Weise zustande gekommen und wohl unabhängig von der Lage des Kalkstoffwechsels im Organismus.

Auch der neue Gelenkknorpel kann durch den Pannus von der Oberfläche her in Form von tiefen Buchten wieder *abgebaut* werden. Aber auch vom Knochenmark aus kann der neue kalklose Faserknorpel gelegentlich in Form von in ihn hineingreifenden Buchten dem Abbau verfallen. Aus dem Bindegewebe solcher Buchten kann aber später noch primitiver Knorpel hervorgehen, der diese Buchten ausfüllt.

Ähnlich wie unter manchen anderen pathologischen Umständen findet man auch bei Syphilis am Schenkelhals vom Periost ausgehende Knorpelauflagerungen von mehr flacher oder auch knotenartiger Gestalt. Ähnliche Bildungen finden sich übrigens auch in den Randteilen der ehemaligen Gelenkfläche, wo der alte Knorpel verlorengangen ist.

c) *Enchondrale Verknöcherung des Gelenkknorpels, Einwachsen von Gefäßen in den Knorpel, Randexostosen, Buckelbildung.* Eine Kalkschicht als tiefste Lage des Gelenkknorpels ist eine normale, dauerhafte und unveränderliche Einrichtung eines jeden Gelenkes. In kranken Gelenken jedoch kommt dieser Kalkschicht zuweilen die Bedeutung einer wieder in Gang gekommenen präparatorischen Verkalkungszone zu, d. h. an der Grenze gegen den kalklosen Gelenkknorpel kommt die Verkalkung, also das Dickenwachstum der Kalkschicht, wieder in Gang, aber ebenso wird die Kalkschicht von der Knochenmarkseite aus abgebaut und durch nachrückenden Knochen ersetzt. Abbau kalkhaltigen Knorpels und Ersatz desselben durch Knochen aber ist das Wesen der *enchondralen Verknöcherung*, von der wir daher auch hier sprechen müssen, wohl wissend, daß in den Einzelheiten dieser Vorgang am Gelenkknorpel in vieler Hinsicht anders ist als die enchondrale Verknöcherung etwa am Diaphysenende eines Röhrenknochens beim Kind. Aber die Grundtatsache — Ersatz kalkhaltigen Knorpels durch Knochen — ist hier dieselbe. Diese wieder in Gang gekommene enchondrale Verknöcherung findet sich in unseren Gelenken manchmal an einer umschriebenen Stelle mitten auf der Gelenkfläche, in verschieden großer Ausdehnung, wodurch der Knochen in Form eines Buckels in den Gelenkknorpel hineinragt (Abb. 8 b); über diesem kann der alte Gelenkknorpel durch Verbrauch infolge von Ersatz durch Knochengewebe entweder bereits vollständig fehlen oder nur noch in Form eines veränderten Restes erhalten sein. Damit ist gesagt, daß der neue Knochen auf Kosten des Gelenkknorpels in diesen hinein vorrückt und dies ist ein besonderer Fall pathologischer Knorpelverdünnung, die in einem Gegensatz steht zu dem durch Abbau von der Gelenkfläche her zustande gekommenen Knorpelabbau. Diese Knorpelverdünnung durch Abbau von unten liegt manchmal in ganz

reiner Form vor, was daran zu erkennen ist, daß der Knorpel an seiner freien Gelenkfläche noch seine ursprüngliche Gleitschicht bewahrt hat.

Daß das Vorrücken der präparatorischen Verkalkungszone in den bis dahin kalkfreien Gelenkknorpel sehr unregelmäßig vor sich geht, ist schon im vorhergehenden Abschnitt über die präparatorische Verkalkungszone erwähnt worden. Es wurde dort schon hervorgehoben, daß die Kalkschicht und ihr nach auch der Knochen sich in langen Zügen in den Knorpel hineinerstreckt, die sich dann innerhalb des Knorpels untereinander verbinden und auf diese Weise einzelne Knorpelinseln umgrenzen. Diese sind dann gewöhnlich von einer präparatorischen Verkalkungsschicht umgeben, auf die sich die Bälkchen der umgebenden Spongiosa aufstützen. Diese erhebliche Unregelmäßigkeit der Knochen-Knorpelgrenze drückt sich aber auch stellenweise darin aus, daß der neue faserige Gelenkknorpel sich in Form von langen Zügen in den Knochen hineinerstreckt, dessen Lamellen an dieser Knochen-Knorpelgrenze plötzlich aufhören. Eine besondere Art der Unregelmäßigkeit der Knochen-Knorpelgrenze ist darin gegeben, daß an der Grenze zwischen altem und darüberliegendem neuem Gelenkknorpel (wo, wie wir im vorhergehenden Abschnitt schon gesehen haben, mitten im Knorpel eine neue Kalkschicht zur Ausbildung kommt), durch enchondrale Verknöcherung ein kleiner Knochenherd entsteht, der mit der Epiphysenspongiosa zunächst gar nicht zusammenhängt, aber durch enchondrales Wachstum sowohl nach oben in den Faserknorpel als auch nach unten in den hyalinen Knorpel hinein sich vergrößert und schließlich wohl sekundär mit dem Epiphysenknochen in Verbindung treten kann. Es geht aus allem bisher Gesagten hervor, daß die krankhafte enchondrale Verknöcherung nicht nur die letzten Reste alten hyalinen Gelenkknorpels, sondern auch den darüberliegenden neuen faserigen Gelenkknorpel betrifft. All diese Vorgänge bringen es mit sich, daß die Knochen-Knorpelgrenze gelenkwärts vorrückt. Man muß sich daher davor hüten, diese Grenze unter allen Umständen als die ursprüngliche anzusehen. In einem krankhaft veränderten Gelenk ist eben alles im Fluß und so auch die Knorpel-Knochengrenze.

Im übrigen kann die enchondrale Verknöcherung auch mit zum völligen Schwund des Gelenkknorpels beitragen. Das wird namentlich dann der Fall sein, wenn die Bildung neuen Faserknorpels ausbleibt. So z. B. findet sich im linken Hüftgelenk der Kopf nahe dem Gelenkrand völlig des Knorpels beraubt; an der Oberfläche ein Bindegewebsüberzug, der auf einer Knochenschicht ruht und in dieser Knochenschicht finden sich größere und kleinere lacunäre Reste alten hyalinen Gelenkknorpels, der hier im übrigen völlig geschwunden ist. Dieses Vorkommen in Form von Einschlußresten zeigt, daß hier enchondrale Verknöcherung beim Schwund des Gelenkknorpels mindestens mitbeteiligt ist.

Von der eben besprochenen enchondralen Verknöcherung zu trennen ist das Vordringen von Blutgefäßen in den Knorpel. Darunter haben wir jene Veränderung zu verstehen, bei der ein Blutgefäß vom Knochenmark der Spongiosa ausgehend die Kalkschicht durchbohrt und verschieden hoch hinauf in den kalklosen Gelenkknorpel vorrückt. Diese Erscheinung hat bekanntlich *Pommer* als das besondere Kennzeichen der Arthritis deformans erkannt. Demnach haben wir auch in unseren Gelenken von Arthritis deformans zu sprechen, allerdings ist dies nicht eine primäre, sondern eine sekundäre, an die syphilitische Gelenkentzündung und die bei dieser zustande kommende Knorpelzerstörung sich anschließende Arthritis deformans. Diese Gefäßeinwucherung in den kalklosen Gelenkknorpel findet sich in allen unseren untersuchten Gelenken in großer Ausdehnung und Mannigfaltigkeit und betrifft nicht nur den ursprünglichen, hyalinen (Abb. 8 e, g), sondern auch den neugebildeten faserigen Gelenkknorpel. Die Gefäße dringen einzeln, oft aber auch in größerer Zahl in den Knorpel ein und sind strotzend gefüllt. Die Erscheinung ist im neuen Faserknorpel meist stärker ausgebildet als im alten hyalinen. Ebenso ist die Nähe des Gelenkrandes und beim Femurkopf auch die Nähe der Foveola ein bevorzugter Ort, wo der ganze Vorgang sogar überstürzt vor sich geht. Wiewohl solche Gefäße, nachdem sie den restlichen alten Knorpel durchbohrt haben, auch schon in den darüberliegenden faserigen Knorpel vorgedrungen sind, findet man an der Innenwand dieser Kanäle nur sehr selten eine knöcherne Auskleidung. Hingegen ist es kein seltenes Ereignis, daß sich ein solcher Gefäßkanal unter völligem Schwund des Gefäßes mit allerdings äußerst primitivem Knorpelgewebe ausfüllt. Einmal findet sich über einem noch offenen, in den kalklosen Knorpel vorgedrungenen Gefäßkanal ein umschriebener Herd von Knorpelverkalkung, was in hohem Maße dafür spricht, daß — allerdings nur in diesem Falle — die Zufuhr des Kalkes diesmal vom Knochenmark aus erfolgt ist, während unter normalen Umständen die Kalkzufuhr für die präparatorische Verkalkungszone von der Gelenkhöhle aus durch den kalklosen Knorpel hindurch vor sich geht.

Randexostosen spielen bei unseren Fällen von syphilitischer Arthritis eine sehr untergeordnete Rolle. Immerhin waren sie sowohl im Falle I als auch im Falle III in verschiedenen Gelenken anzutreffen. Im Falle I finden sie sich besonders an der Foveola der beiden Hüftköpfe, ferner am Radiusköpfchen, das dadurch eine pilzförmige Gestalt erhielt. Im Falle III wurden Randexostosen sowohl am Sprungbein als auch am Kahnbein angetroffen. Es handelte sich hier um Gelenkflächen, an denen auch schwere traumatische Schädigungen gefunden worden waren. Mikroskopisch nachweisbare, beginnende Randexostosen finden sich ferner am unteren Schienbeinende der Fälle III und IV.

Im Falle I müssen wir die Randexostosen als Folgerescheinungen der syphilitischen Arthritis auffassen; es handelte sich hier um ein jugendliches Individuum, bei dem obendrein die Leistung der Gelenke stark herabgesetzt war. Im Falle III kommen zweierlei Veränderungen für die Entstehung der Randwulstbildungen in Betracht: einerseits die Gelenkbrüche, andererseits die syphilitischen Veränderungen,

doch muß man bei der Beurteilung von Randexostosen bei Syphilis einigermaßen vorsichtig sein. So z. B. gab es im Falle IV kleine Randexostosen im Sprunggelenk, obwohl hier das epiphysäre Gumma am Knorpel hältgemacht hatte, also nicht ins Gelenk durchgebrochen war. Es war dies aber eine 62jährige Frau mit geringgradigen Zeichen von Arthritis deformans, z. B. Knorpelusur mit Pannus, Einwachsen von Markbuchten in den kalklosen Gelenkknorpel. Es wird daher mehr Berechtigung haben, hier von einer senilen Arthritis deformans zu sprechen, als die Randexostosen auf Syphilis zurückzuführen.

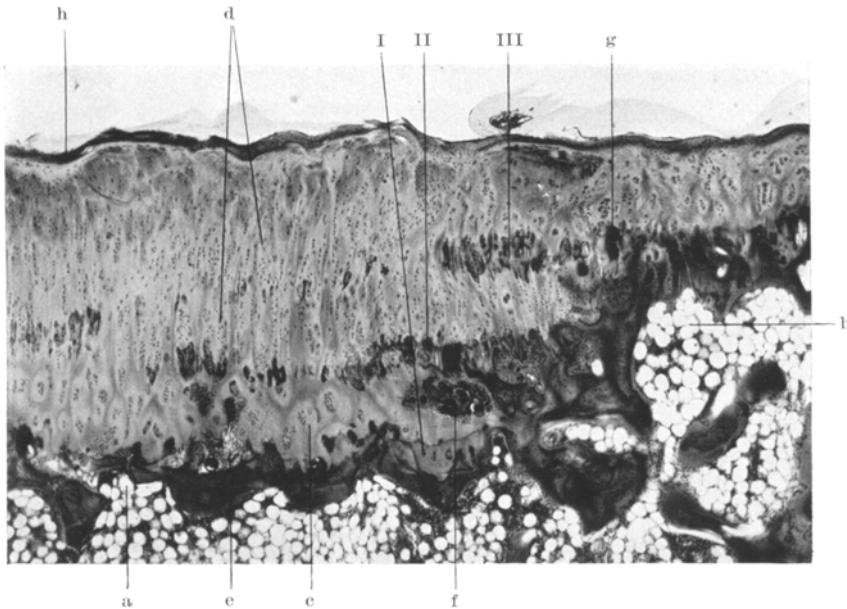


Abb. 8. Knochenbuckelbildung und mehrfache Kalkschichten übereinander. Fall I. Femurkopf. Vergr. 30fach. a das alte Niveau der Knorpel-Knochengrenze, b das buckelig vorgeschoebene, c kalkloser Gelenkknorpel von etwa normalem Aufbau, bei d stark gewuchert. I Die ursprüngliche präparatorische Verkalkungszone, darüber zwei weitere neue Verkalkungszonen II und III. e, f gefäßreiche Markbuchten, die gegen II vordringen, ebenso g gegen III, h fibrinoid durchtränkte Oberflächenschicht.

Einen besonderen Fall pathologischer enchondraler Verknöcherung des Gelenkknorpels stellt die sog. *Buckelbildung* dar, wie sie von der Arthritis deformans her bekannt ist. *Pommer* hat sich ausführlich mit dieser Erscheinung beschäftigt. In unserem Falle I begegnen wir diesem Bilde mehrfach an den Femurköpfen in der Nachbarschaft der Foveola. Am linken Hüftkopf war die Buckelbildung schon mit freiem Auge als Leiste aufgefallen.

Das mikroskopische Bild der Knochenbuckel ist sehr mannigfaltig, doch lassen sich zwei Formen gut unterscheiden, eine geringergradige und eine höhergradige Veränderung von im Wesen gleicher Art. Bei der geringgradigen Veränderung ragt der meist hochgradig sklerotische Knochen in den Gelenkknorpel hinein, doch ohne daß dieser seinerseits

wieder in die Gelenkhöhle vorspringen würde (Abb. 8) wie das im vorhergehenden Abschnitt schon betont wurde. Bei der höhergradigen Veränderung jedoch wächst der Knochenbuckel über die Oberfläche des ursprünglichen Gelenkknorpels hinaus, wobei natürlich auch eine deutliche Vorwölbung der freien Gelenkfläche zustande kommt. Ein Beispiel der ersten Art zeigt Abb. 8. Hier hat sich das Knochengewebe auf Kosten des Gelenkknorpels entwickelt und nimmt zum Teil seine Stelle ein. Das Knochengewebe beherbergt in seinen Markräumen nicht wie sonst überall Fettmark, sondern Fasermark, und dieses hat mehrfache Inseln von Knorpelgewebe hervorgebracht. Der den Knochenbuckel noch deckende Rest des Gelenkknorpels ist zerquetscht, aufgefaserst und auf Fetzen verkümmert (die entsprechende Stelle liegt nicht in diesem Schnitt). Gelegentlich findet man aber auch den Knorpel über dem Buckel abgerissen und einmal war er durch ganz primitiv gebauten Knochen wieder an seinem früheren Orte angeheilt.

Ein Beispiel eines höhergradigen Knochenbuckels, der vom linken Femurkopf des Falles I stammt, gibt die Abb. 9.

Wieder ist das Knochengewebe des Buckels hochgradig sklerotisch. Er ist gelenkwarths von einer dicken Schicht neuen Knorpels (Abb. 9 c) überzogen und überragt das Niveau der alten Gelenkfläche sehr bedeutend. Eine Strecke weit lässt sich der alte Gelenkknorpel (Abb. 9 e), von der Seite herkommend, in den basalen Abschnitt des Buckels hinein verfolgen und hört dann auf; doch kleine Reste (Abb. 9 k) von ihm finden sich auch noch im Knochengewebe eingeschlossen in gleicher Verlaufsrichtung. Dieser Rest alten Gelenkknorpels, nach *Pommer* Knorpelzunge genannt, verleiht dem Buckel eine große Ähnlichkeit mit einer Randexostose bei Arthritis deformans, doch liegt eben der Buckel nicht am Gelenkrand, sondern, wie schon erwähnt, *mitten* auf der Gelenkfläche. Der knöcherne Teil des Buckels legt sich mit einem pilzförmigen Rand über den alten Gelenkknorpel und schiebt sich, durch enchondrale Verknöcherung sich vergrößernd, zwischen den alten Gelenkknorpel (Abb. 9 e) unter ihm und den neuen Gelenkknorpel (Abb. 9 c) über ihm. Der Ausläufer des neuen Gelenkknorpels (Abb. 9 d) ruht außerhalb des Knochenbuckels auf dem alten Gelenkknorpel, den er überschichtet und von dem er durch eine scharfe Linie abgegrenzt ist. Das Wachstum des Knochenbuckels in der Richtung gegen die Gelenkhöhle erfolgt durch enchondrale Verknöcherung des ihm deckenden neuen Faserknorpels, wobei in diesem eine präparatorische Verkalkungszone vorangeht. Aber da, wo sich die pilzförmige Randzone zwischen altem und neuem Knorpel hineinschiebt, wächst der Knochen auch durch enchondrale Verknöcherung der Knorpelzunge, die ja aus altem Knorpel besteht, welcher ehemals freie Gelenkoberfläche gewesen ist und ebenfalls eine präparatorische Verkalkungszone trägt. So hat also dieser alte Gelenkknorpel zwei präparatorische Verkalkungszonen, die eine an der alten Stelle unten, die andere neue an der oberen Grenze. Durch diese enchondrale Verknöcherung des alten Gelenkknorpels wird dieser eben verbraucht und schwindet nach und nach. Auf der Höhe des Knochenbuckels befindet sich eine Eindellung (Abb. 9 g) und an ihrem Rande hört der Faserknorpelüberzug des Buckels auf und setzt sich eine Strecke weit als Bindegewebsschicht in die Eindellung fort. Dieses derbe Bindegewebe geht zutiefst in ein höchst primitives Knochengewebe über, welches unten verkalkt und von unten her durch lamellären Knochen des Buckels umgebaut wird. Die weitere Fortsetzung des Bindegewebes am Boden der Eindellung nimmt zahlreiche Gefäße auf und

jenseits der Eindellung beginnt wieder an der freien Oberfläche ein Überzug aus primitivem Knorpel (Abb. 9 b), der von unten her enchondral verknöchert und an der freien Oberfläche eine pannusartige (Abb. 9 a) Gleitschicht trägt.

Man begegnet mehrfach nahe der Foveola des linken Femurkopfes Knochenbuckeln, welche als solche nur dank der Kenntnis der jüngeren Stadien zu erkennen sind. Denn die geschilderte Knorpelzunge aus altem Gelenkknorpel ist hier nur noch in größeren oder kleineren Einschlüssen im Knochengewebe erhalten, während darüber sich der Knochenbuckel aufbaut. Geht auch dieser letzte, die Orientierung

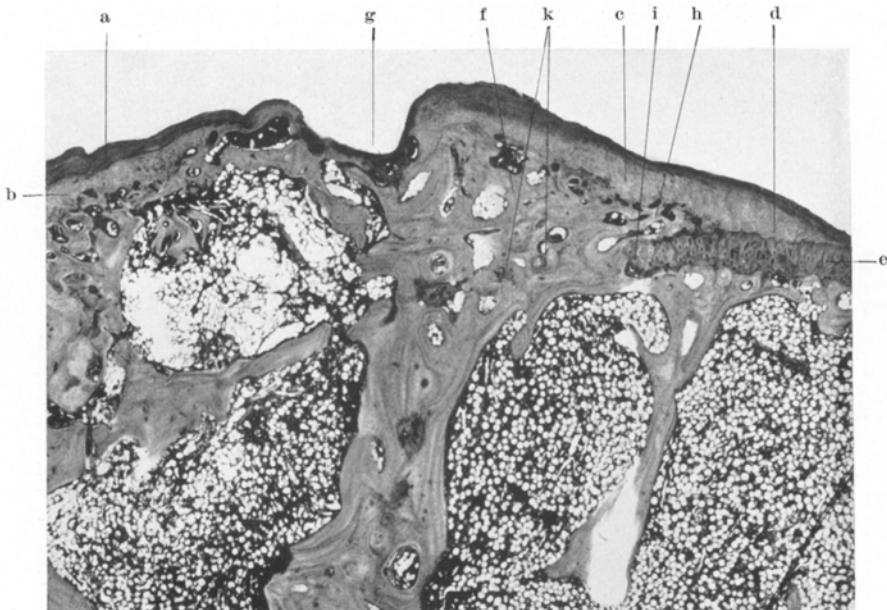


Abb. 9. Buckelbildung mitten auf dem linken Femurkopf des Falles 1. Vergr. 12fach. Unter dem Pannus a liegt der neue, bei g unterbrochene Gelenkknorpel b-c, der bei d den Rest alten Gelenkknorpels e überlagert. Der Knochenbuckel f weit über den alten Gelenkknorpel hinausgewachsen und diesen bei h überlagernd, so daß dieser als Knorpelzunge i in den Knochen hineinragt. k diskontinuierliche Fortsetzung der Knorpelzunge.

erleichternde Rest der Knorpelzunge verloren, so ist natürlich die Deutung des Knochenbuckels sehr erschwert.

3. Porose und Sklerose der Epiphysenspongiosa.

Der den Gelenkknorpel syphilitisch erkrankter Gelenke tragende Epiphysenknochen zeigt ein auf den ersten Blick regelloses Durcheinander von Atrophie und Verdichtung des Knochengewebes und dies betrifft sowohl die dem Knorpel unmittelbar anliegende knöcherne Grenzlamelle als auch die darunterliegende Spongiosa. Die knöcherne Grenzlamelle kann normal dick, sehr stark verdünnt oder beträchtlich verdickt sein. Die Verdünnung findet sich gewöhnlich in Gebieten, wo auch das übrige Knochengewebe hochgradig porotisch ist. Die nähere Betrachtung ergibt

aber, daß in der Regel wenigstens unter neuem Gelenkknorpel die knöcherne Grenzlamelle viel dicker zu sein pflegt als unter altem. Die Erklärung dieser Erscheinung ist darin zu suchen, daß der neue Knorpel im Vergleich mit dem alten in seiner mechanischen Funktion als minderwertig anzusehen ist, weshalb das darunter liegende Knochengewebe mehr mechanischen Reizen ausgesetzt ist und sich verdickt. Es ist selbstverständlich, daß da, wo alter Knorpel eingreifende Veränderungen erfahren hat, die unter ihm liegende knöcherne Grenzlamelle ebenfalls eine Verdickung erfährt, was auf die Weise zustande kommt, daß diese Knochenschicht auf ihrer endostalen Fläche neue Knochenlamellen anlagert. Daß die Verdickung der knöchernen Grenzlamelle gerade an dieser Fläche vor sich geht, ist mit Sicherheit an dem gebogenen Lamellenverlauf am Rande Volkmannscher Kanäle zu erkennen, welche bei dieser Knochenanlagerung ausgespart bleiben.

In der Epiphysenspongiosa kann die Atrophie einen erstaunlichen Grad erreichen (Abb. 1 g; Abb. 2 T; Abb. 7 T). Es liegt nahe anzunehmen, daß Nichtgebrauch des Gelenkes die Ursache dafür abgibt. In der Tat war, z. B. im Fall I die Patientin 20 Jahre bettlägerig und kaum imstande, ihre Gliedmaßen zu gebrauchen. Erstaunlicherweise findet man aber mitten im hochgradig porotischen Gebiet örtliche, oft streifenförmige Verdichtungen der Spongiosa (Abb. 7 k). Ein anderes Mal war es so, daß im Femurkopf vielfach dicke, wenn auch nicht zahlreiche Bälkchen lagen, während die Spongiosa des Halsbereiches einen namhaften Grad von Porose zeigte. Es ist stellenweise mikroskopisch klar zu erkennen, daß die Verdickung der Bälkchen dadurch zustande gekommen ist, daß an ihrer Oberfläche neue Knochenschichten hinzugekommen sind, welche durch Haltelinien von den zentral eingeschlossenen alten Bälkchen deutlich abgegrenzt sind.

Für das örtliche Vorkommen der Osteosklerose könnte es zweierlei Erklärungsmöglichkeiten geben. Erstens eine mechanische, wie bei der knöchernen Grenzlamelle schon erwähnt, auf der verschiedenen mechanischen Tauglichkeit des deckenden Gelenkknorpels beruhend, oder vielleicht auf der regelwidrigen, einseitigen Beanspruchungsart in ihrer Bewegung sehr eingeschränkter Gelenke. Der zweite Grund könnte aber in einer syphilitischen kondensierenden Entzündung liegen, etwa entsprechend den Vorgängen bei der eitrigen Osteomyelitis; doch beweisen läßt sich in unserem Materiale nicht, daß überall da, wo jetzt Sklerose besteht, früher im Knochen syphilitische Entzündung bestand, weil die Entzündung, wenn sie bestanden hat, offenbar so weit zurückliegt, daß man von ihr selbst derzeit nichts mehr nachweisen kann. Immerhin ist es bemerkenswert, daß eine solche entzündliche Osteosklerose in der Tat auch bei der Syphilis, wie im ersten Teil gezeigt ist¹, ähnlich wie bei der Osteomyelitis auch nach Abklingen des Prozesses nicht ganz

¹ Virchows Arch. 288, 146.

rückgängig gemacht wird, obwohl in der ganzen übrigen Umgebung hochgradige Osteoporose Platz gegriffen hat. Es sei nur noch hinzugefügt, daß in jenen syphilitisch veränderten Gelenken, bei denen ein Durchbruch eines epiphysären Gummas ins Gelenk hinein erfolgt ist, außerhalb des epiphysären Gummas die Spongiosa der Epiphyse in ganz ähnlicher Weise verändert war, wie oben in syphilitisch veränderten Gelenken geschildert wurde, in denen ein Gummadurchbruch nicht bestanden hat.

4. Ankylose.

Bei einer Gelenkentzündung, wie es die syphilitische ist, bei der, wie oben geschildert, so ausgedehnte Zerstörungen des Gelenkkorpels unter reichlicher Pannusentwicklung vorkommt, kann der endliche Ausgang in Ankylose nicht wundernehmen, an der auch die Schrumpfung der Kapsel einen wesentlichen Anteil nimmt. In den bisherigen Ausführungen ist *bindegewebige* Ankylose mehrfach erwähnt worden und Abb. 4 ist ein Beispiel für dieses Vorkommnis, wobei eine derbe bindegewebige Vereinigung der ehemaligen Gelenkflächen immer wieder mit Resten des Gelenkspaltes abwechselt. Die Abb. 7 desselben Gelenkes hingegen zeigt die mächtige bindegewebige Verdickung und Schrumpfung der Gelenkkapsel. Im Hand-, Ellbogen- und Schultergelenk desselben Falles bestand ebenfalls bindegewebige Ankylose, sie tritt aber in den Schnitten nur deshalb nicht deutlich hervor, weil bei der Zerlegung des Gelenkes zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung die Verbindungsstränge mit dem Messer durchtrennt wurden.

Eine *knorpelige* Ankylose hingegen findet sich nur ein einziges Mal, und zwar in dem Fußwurzelgelenk zwischen Fersenbein und Cuboid des Falles III. Mikroskopisch stellt sich dieses Bild folgendermaßen dar:

Die Stelle des ehemaligen Gelenkes wird von einem einheitlichen, breiten, ganz unregelmäßig wellig verlaufenden Band eines ganz unreifen Knorpelgewebes eingenommen, welches einer krankhaft veränderten Bandscheibe mehr ähnelt als einem Fußwurzelgelenk. Die beide Knochen verbindende Knorpelmasse ist zu beiden Seiten durch eine vielfach unterbrochene präparatorische Verkalkungszone abgegrenzt, welche ihrerseits wieder einer Grenzlamelle aufliegt, die der allgemein vorherrschenden Porose entsprechend sehr dünn ist. Der Verlauf dieser Verkalkungszone und knöchernen Grenzlamelle ist sehr unregelmäßig, so daß man von einer Verzahnung beider ehemaliger Gelenkkörper ineinander sprechen kann. Daraus ist zu ersehen, daß die Beweglichkeit beider Knochen gegeneinander kaum nennenswert gewesen sein kann. Als Zeichen der immerhin noch dagewesenen Beweglichkeit sind inmitten des Knorpels mehrere größere und kleinere Spaltbildungen zu erkennen, die durch Zerrung entstanden sein dürften. Dementsprechend findet man gelegentlich am Ende eines solchen, die Knochen-Knorpelgrenze erreichenden Spaltes daselbst noch einen Rest nekrotischen lamellären Knochens und ein ebenso nekrotisches Stück wahrscheinlich alten hyalinen Gelenkkorpels — alles wohl Zeichen einer stattgehabten Gewaltanwendung. Ungefähr parallel zum ehemaligen Verlaufe des Gelenkes findet sich in der sonst hochgradig porotischen Spongiosa ein Zug sklerotischer Bälkchen lamellären Knochengewebes mit gut erhaltenener Kernfärbung, worüber schon im vorhergehenden Abschnitt über die Epiphysen-spongiosa das Nötige gesagt wurde.

Es ist vielleicht nicht überflüssig zu erwähnen, daß die bisherigen allgemeinen Erfahrungen lehren, daß der knorpeligen Ankylose eine bindegewebige vorangeht, wie auch andererseits auf die knorpelige Ankylose so häufig eine knöcherne folgt, was durch enchondrale Verknöcherung des verbindenden Knorpels vor sich geht. Nähere diesbezügliche Ausführungen finden sich bei *Rosi*.

C. Brüche im Bereich der syphilitischen Gelenke.

Im Verlaufe und im Gefolge syphilitischer Gelenkveränderungen ereignen sich gar nicht selten Brüche, welche vor allem in unseren Fällen I und III anzutreffen waren. In unserem Falle IV hingegen finden sich Brüche wohl im Bereich des Knochens, nicht aber in dem des Gelenkes, sie wurden daher schon in der ersten Arbeit besprochen¹. Die Gelenke, in denen allerhand Brüche vorkommen, können noch schwere syphilitische Veränderungen aufweisen, wie dies im Falle I der Fall war, oder aber die syphilitischen Veränderungen sind zur Zeit des Auftretens der Gelenkbrüche schon längst abgelaufen. Die letzte Ursache für ihr Zustandekommen ist die Schwächung des Knochengewebes, welche ihrerseits wieder ihre Ursache hat zum Teil in der syphilitischen Entzündung, zum Teil im vermindernten Gebrauch des Gelenkes. Es sei gleich hier vorweggenommen, daß wir zahlreichen Veränderungen, die *Löw-Beer* in seiner grundlegenden Arbeit über die Heilung von traumatischen Gelenkbrüchen in bis dahin normalen Gelenken beschrieben hat, hier wieder begegnen. Denn an sich ist es für das Bild des Bruches gleichgültig, was seine Ursache gewesen ist. D. h., die Brüche im Bereich der syphilitischen Gelenke haben nichts spezifisch Syphilitisches an sich, sondern gleichen denen, die aus anderer Ursache zustande kommen.

Bei der folgenden Schilderung wollen wir von den unbedeutenden zu den schwereren Brüchen fortschreiten und mit den *Kleinbrüchen der präparatorischen Verkalkungszone* beginnen. Diese Kalkschicht scheint sehr spröde zu sein und infolgedessen besonders leicht zu brechen. Und da verkalkter Knorpel an sich keiner Heilungsvorgänge fähig ist, bleiben die Brüche dauernd bestehen. So erklärt es sich, daß man diesen Kleinbrüchen der Kalkschicht ungemein häufig begegnet. Daß diese Brüche nicht künstlich entstanden sind, sondern schon zu Lebzeiten zustande kamen, erkennt man an der Anwesenheit von Fibrinoid (Abb. I.5 c, f) im Bruchspalt und dieses Kennzeichen gilt auch für alle anderen Brüche. Gelegentlich erstreckt sich dieses Fibrinoid auch in einen Riß des kalklosen Knorpels, in den sich der Bruchspalt fortsetzt und ebenso auch in das darunterliegende Fasermark hinein. Am häufigsten handelt es sich um strahlig gestellte Risse, d. h., die Kalkschicht erfährt durch einen senkrecht zu ihrer Verlaufsrichtung stehenden Bruchspalt eine Unterbrechung. Eine solcher Riß kann einzeln stehen, es können ihrer auch

¹ Virchows Arch. 288.

mehrere in einer Gruppe angetroffen werden oder aber die Kalkschicht ist auf eine längere Strecke völlig zertrümmert (Abb. 10). In diesem Falle können die Kalksplitter in die Tiefe versenkt werden und kommen im Verlaufe der Heilungsvorgänge entweder in Fasermark oder in neugebildeten Knorpel oder sogar Knochen zu liegen. Da die präparatorische Verkalkungsschicht innig mit der knöchernen Grenzlamelle verbunden ist, so ist es selbstverständlich, daß auch diese mit

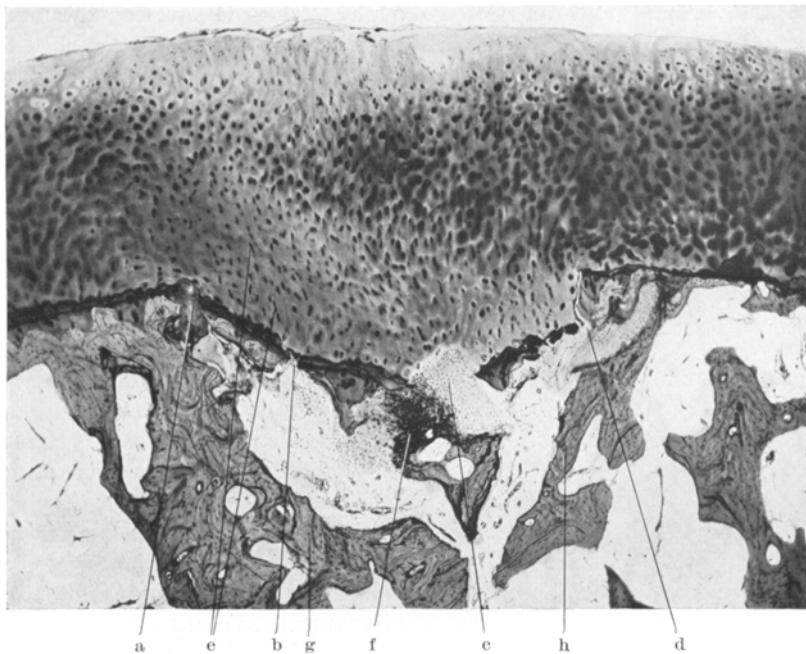


Abb. 10. Mehrfache Brüche an der Knorpel-Knochengrenze. Fall III. Talus. Vergr. 20fach. Die Kalkschicht und knöcherne Grenzlamelle bei a, b, c und d gebrochen und die Bruchstücke bogenförmig in die Tiefe versenkt. Der kalklose Gelenkknorpel jedoch ganz geblieben, mit in die Tiefe gezerrt, daher die Knorpelzellgruppen (e) spindelig verzogen, c Fasermark, bei f knorpelbildend, g, h Knochenschale, den ganzen Bruchbereich ausschaltend.

zerbricht, um so mehr, als sie ja bei diesen Fällen pathologisch verdünnt ist. Ja, diese Verdünnung ist sogar die eigentliche Ursache für diese Brüche. Fehlt aber die knöcherne Grenzlamelle, was ebenfalls nicht selten vorkommt, und hat somit die Kalkschicht keine knöcherne Unterlage mehr, so zerbricht sie natürlich um so leichter. Da ferner in der Regel die zerbrochene Kalkschicht nach wie vor auch mit dem darüberliegenden ganz bleibenden, kalklosen Knorpel in Verbindung bleibt, so ereignet es sich stellenweise, daß, wenn die Kalkschicht und die knöcherne Grenzlamelle selbst an mehreren nebeneinander liegenden Stellen zerbrochen sind, die Bruchstücke sich bloß in die Tiefe senken, aber keine

gröberen Verwerfungen erfahren, sondern in der ursprünglichen Anordnung nebeneinander einen spongiosawärts konvexen Bogen bilden, in den hinein auch der kalklose Knorpel sich einsenkt (Abb. 10). Bei jener z. B. finden sich vier Unterbrechungen und demgemäß drei in einer Bogenlinie liegende Bruchstücke.

Die Heilung der eben besprochenen Bruchspalten erfolgt so, wie dies schon *Mason* und *Löw-Ber* geschildert haben, d. h., es dringt aus dem Knochenmark zunächst Bindegewebe in den Bruchspalt hinein. Dieses erweitert den Bruchspalt durch lacunären Abbau. Durch die Beweglichkeit der Bruchstücke gegeneinander wird das nunmehr zwischen ihnen liegende Bindegewebe in Knorpel (Abb. 10 f) umgewandelt und dieser kann gelegentlich sogar der enchondralen Verknöcherung unterliegen. Die unter dem Bruchbereich liegende Spongiosa beteiligt sich aber insofern auch an der inneren Verfestigung der Kleinbrüche, als sie eine Verdichtung erfährt.

Die eben besprochenen strahligen Brüche der Kalkschicht traten mehrfach als sog. Nebenbrüche auf, die *Löw-Ber* in der Nähe von Hauptbrüchen gefunden hat und von denen später die Rede sein soll. Wir haben diese wichtige Feststellung bestätigt gefunden. Je nach der Größe des Hauptbruches und der in diesem stattgefundenen Verschiebung können auch die Nebenbrüche mit geringerer oder stärkerer Zersplitterung der Kalkschicht und Grenzlamelle einhergehen.

Von den eben beschriebenen strahligen Kleinbrüchen der Kalkschicht zu unterscheiden sind die tangential verlaufenden, welche auf eine ganze andere Weise zustande kommen. Hier sei zunächst des *Abbruches* jener *Zacken* Erwähnung getan, welche, von der Kalkschicht ausgehend, sich verschieden hoch in den kalklosen Knorpel hineinerstrecken. *Löw-Ber* hat diese Bilder beschrieben und erstmalig richtig in folgender Weise gedeutet. Bei scherender Beanspruchung des kalklosen Gelenkknorpels kommt es in ihm zu einer tangentialen Massenverschiebung, der die im kalklosen Knorpel steckenden Kalkzacken nicht folgen können, vielmehr zufolge ihrer spröden Beschaffenheit rein quer abbrechen.

Ein *tangentialer Trennungsspalt* kann aber auch an der Grenze zwischen der Kalkschicht und dem kalklosen Gelenkknorpel verlaufen, welcher dann eben nur wenig oder gar nicht zackig ist. Dergleichen findet sich z. B. in der Nähe der Foveola des linken Hüftkopfes des Falles I, sowie am Kahnbein des Falles III. In diesem Falle ist die Kalkschicht die ursprüngliche und der kalklose Gelenkknorpel neu und faserig. Im Bruchspalt findet sich manchmal Detritus. Die tiefste Schicht des Faserknorpels kann ferner infolge fibrinoider Durchtränkung ganz dunkelrot und homogen sein. Die Heilung in diesem Falle erfolgt auf die Weise, daß sich der Bruchspalt mit einem primitiven, callusartigen Übergangsgewebe ausfüllt, welches gelegentlich sogar ausgesprochen unreifer Faserknorpel ist. Die tangentiale Spaltbildung kann schließlich auch in einer noch höheren Schicht des Gelenkknorpels, nämlich nunmehr schon in seinem kalklosen Anteil liegen. Dies findet sich in der Nähe

der Foveola des linken Hüftkopfes des Falles I. Dabei spalteten sich größere Lappen kalklosen Knorpels ab, die mit dem einen Ende frei in die Gelenkhöhle hineinragen. Die beiden, den Spalt begrenzenden Rißflächen passen gut aufeinander und die untere zeigt dadurch, daß der Lappen auf ihr hin- und hergleitet, eine an Gleitschicht erinnernde Umwandlung des Knorpelgewebes.

Wesentlich ernsterer Natur sind die *Gelenkbrüche* dann, wenn sie den *knöchernen Teil* des Gelenkkörpers allein oder gleichzeitig mit dem Gelenkknorpel betreffen. Mikroskopisch kleine Brüche in der Spongiosa finden sich außerhalb des Gelenkbereiches in gummösen Knochen öfter und wurden, weil außerhalb des Gelenkes liegend, schon im ersten Teile besprochen. Die im Bereiche der knöchernen Epiphyse vorkommenden Gelenkbrüche müssen in unseren syphilitischen Gelenken mit größerer Vorsicht beurteilt werden, als dies bei den Gelenkbrüchen in der Arbeit *Löw-Beers* erforderlich war. Bei *Löw-Beer* handelte es sich um grobtraumatische Brüche an mehr oder weniger normalen Gelenken, und daher bestand die Berechtigung, die im Bereiche der Brüche sich findenden Knorpelveränderungen als Folge des Bruches anzusehen. Nicht so in unseren Fällen, denn hier ereigneten sich die Brüche in schwer syphilitischen Gelenken, in denen schon vor dem Bruch die mannigfachsten und zum Teil auch schweren Veränderungen des Gelenkknorpels bestanden. Wir müssen daher bei der Frage, ob die im Bruchbereich vorhandenen Knorpelveränderungen auf den Bruch zurückzuführen sind oder schon vorher bestanden haben, besonders vorsichtig sein. In der Tat fanden sich im Bruchbereich alle jene Knorpelveränderungen wieder, welche wir an sehr zahlreichen Stellen auch in solchen Gelenken gefunden haben, wo keinerlei Brüche bestanden haben. Nur dann, wenn eine bestimmte Knorpelveränderung sich rein auf den Bruchbereich beschränkte und von den Veränderungen des benachbarten Knorpels verschieden war, sind wir berechtigt, diese Knorpelveränderung ausschließlich auf den Bruch zurückzuführen.

Besonders merkwürdig waren jene Brüche, welche den knöchernen Teil des Gelenkkörpers betrafen, nicht aber den Gelenkknorpel darüber. In einem solchen Falle kann der kalklose Gelenkknorpel ganz unverändert bleiben, er kann aber auch gerade an dieser Stelle nekrotisch (Abb. 15) sein und wir dürfen diese Nekrose als traumatisch bezeichnen und als gelegentlich des Bruches entstanden auffassen. In solchem nekrotischen Knorpel findet man manchmal von einzelnen lebend erhaltenen Knorpelzellen ausgehende Brutkapseln (Abb. 15, m), die zu besonderer Größe heranwachsen können, eine Erscheinung, der ich seinerzeit in nekrotischem Knorpel bei *Arthritis haemophilica* begegnet bin. Auch *Löw-Beer* erwähnt diese Erscheinung bei den grobtraumatischen Gelenkbrüchen. Nebenbei sei erwähnt, daß diffuse und ebenso umschriebene Knorpelwucherungsherde sich auch im nichtnekrotischen Knorpel

zuweilen finden, namentlich, wenn es gilt, Substanzverluste oder Höhenunterschiede auszugleichen. Der kalklose Gelenkknorpel kann selbst dann dem Bruch entgehen, wenn der unter ihm liegende Knochen nicht nur zerbrochen, sondern überdies die Bruchstücke in allerdings beschränktem Maße gegeneinander verschoben worden sind, etwa in dem Sinne, daß das eine Bruchstück etwas in die Tiefe gesunken ist. In einem solchen Falle erfährt der ganz gebliebene Gelenkknorpel eine stufenförmige Biegung, wobei die Knorpelzellen etwas gegeneinander verschoben und spindelig ausgezogen werden (Abb. 10). Diese Verschiebung und ihr Ausmaß sind in solchen Fällen am besten zu erkennen an der mit dem Knochen selbstverständlich mitzerbrochenen präparatorischen Verkalkungszone, von der wir schon wissen, daß sie aus sich heraus einer Heilung nicht fähig ist.

Das Verhalten des Knochens im Bruchbereich nach erfolgter Heilung hat *Löw-Beer* des Genauer besprochen und wir können seine Angabe nur vollinhaltlich bestätigen. Diese Heilung des Bruches im Knochenbereich geht bekanntlich mit lebhaften Umbauvorgängen einher, die es mit sich bringen, daß nach einiger Zeit auch mikroskopisch nicht mehr zu erkennen ist, daß hier je ein Bruch stattgefunden hat (Abb. 6 k). Hingegen gelingt der Nachweis eines alten Bruches wesentlich leichter an den Veränderungen des Knorpels, namentlich dann, wenn dieser mitzerbrochen ist, weil die Vereinigung der Knorpelbruchenden zwar durch neuen Knorpel zustande kommt, dieser aber niemals den vollkommenen Bau des alten erreichen kann und damit die Stelle des Bruches verrät. Im Knochen hingegen kann man die Stelle des geheilten Bruches nur noch dann eine Zeitlang erkennen, wenn im ehemaligen Bruchbereich die lamellären Knochenbälkchen in sich noch in Form lacunärer Einschlüsse die letzten, dem Umbau noch nicht verfallenen Reste des primären Callus enthalten, der sich an der primitiven Beschaffenheit des geflechttartigen Knochengewebes verrät. Aber auch, wenn diese letzten Spuren des primären Callus geschwunden sind, bleibt die Spongiosa der zerbrochenen Stelle wahrscheinlich noch lange Zeit sehr dicht und lenkt dadurch die Aufmerksamkeit auf sich. Dies war namentlich im Talus des Falles III zu sehen. Nur nebenbei sei erwähnt, daß nach Zusammenheilung der gegeneinander verschobenen Bruchstücke eines Gelenkkörpers dieser eine sehr deutliche Gestaltungsveränderung erfahren kann.

Hier ist der Ort, einer Erscheinung Erwähnung zu tun, welche die eingreifenden Zerstörungen zu erhellen vermag, die in einem sphiilitischen Gelenk Platz greifen können. Die im folgenden zu besprechenden Bilder finden sich im linken Kniegelenk des Falles I, welches derzeit, wie die ausgedehnte bindegewebige Verwachsung zeigte, in einem vorgeschrittenen Stadium der Heilung sich befindet und jetzt nicht mehr erkennen läßt, welche schwere Zerstörungen in ihm ehemals sich abgespielt haben müssen. Diese Zerstörungen haben darin bestanden, daß bald größere Stücke

bloß kalklosen Gelenkknorpels, bald solche mit dem zugehörigen Stück der präparatorischen Verkalkungszone oder sogar auch noch der knöchernen Grenzlamelle aus ihrem Zusammenhang losgebrochen wurden. Diese verschiedenen abgebrochenen Splitter gelangen in die freie Gelenkhöhle und heilen irgendwo im Bindegewebe dieses ankylotischen Gelenkes ein. Diese für ihre derzeitige Fundstätte fremden Einpflanzungsstücke sind vollständignekrotisch und von allen Seiten lacunär benagt, was zeigt, daß

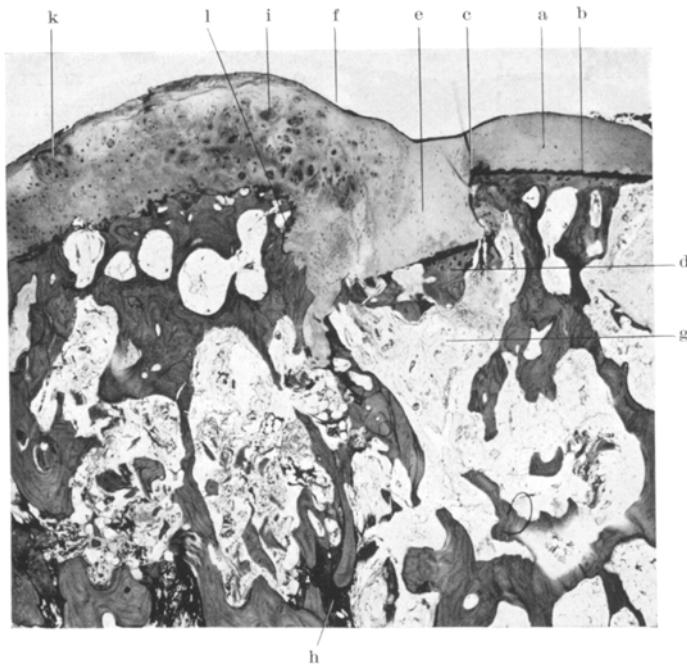


Abb. 11. Einbruch der Knorpel-Knochengrenze im Bereich der Gummaschwiele. Fall III. Talus. Vergr. 12fach. a nekrotischer, ursprünglicher Gelenkknorpel, b seine Kalkschicht, diese bei c abgebrochen und ein Stück d in die Tiefe gesunken und mit ihr auch der nicht mitzerbrochene kalklose Gelenkknorpel e, wodurch an der Oberfläche eine stufenförmige Unebenheit f entstanden ist, g Fasermark, h verkalkte Gummaschwiele, i, l wuchernder Gelenkknorpel, l neue Kalkschicht des versunkenen Gelenkknorpels.

dieser Abbau erst nach der Einpflanzung zustande gekommen ist. Auch ein frischer Osteoidbelag kann sich auf solchen Bruchstücken ausbilden und das Bindegewebe, in dem sie eingehüllt sind, kann gewuchert sein und kann spärliche Rundzelleneinlagerungen enthalten. Dieses Freiwerden von Splittern im Gelenk hat schon *Pommer* bei *Arthritis deformans* beschrieben und gleichzeitig angegeben, daß sie sich in den sog. „*Detritus-cysten*“ besonders ansammeln. Ich fand sie zum Teil noch frei im Gelenk bei Blutergelenken, und zwar in Falten der Synovialmembran und in Nischen und Buchten des Gelenkes oft in größerer Menge, woselbst sie von der wuchernden Synovialis eingeschlossen wurden. Sie können,

wie schon erwähnt, auch in bruchsackartigen Ausstülpungen (siehe unten) angetroffen werden; in besonders hohem Grade fand ich sie bei der tabischen Arthropatie¹.

Einige besondere Vorkommnisse sollen hier etwas näher besprochen werden.

Die Abb. 11 stammt aus der Mitte der Gelenkfläche des Taluskopfes (Fall III). Die Vorgeschichte dieser Veränderung ist die, daß hier unter dem Gelenkknorpel die Spongiosa durch ein Gumma zerstört worden ist. Von diesem Gumma sind nur noch geringe Überreste nachweisbar und die Zerstörung der Spongiosa durch Knochenneubildung zum großen Teil bereits wieder gutgemacht. Aber zur Zeit der weitgehenden Knochenzerstörung hat der Gelenkknorpel mit der präparatorischen Verkalkungszone und knöchernen Grenzlamelle sozusagen den Boden unter den Füßen verloren und ist in die Tiefe gesunken. Das ist nur dadurch möglich gewesen, daß die präparatorische Verkalkungszone und die knöcherne Grenzlamelle an den Grenzen des versunkenen Gebietes einen Bruch erfahren haben, während der kalklose Gelenkknorpel nicht mitzerbrochen ist, sondern einfach durch Ausbiegung dieser Senkung gefolgt ist. Die Folge dieser Ausbiegung ist eine spindelige Verzerrung der Knorpelzellen in der Richtung spongiosawärts und eine muldenförmige Vertiefung an der Knorpeloberfläche. Auf der Strecke zwischen der an Ort und Stelle verbliebenen (Abb. 11 b) und der in die Tiefe versunkenen präparatorischen Verkalkungszone (Abb. 11 d) ist eine neue Berührungsfläche zwischen Gelenkknorpel und Knochen entstanden und an dieser Fläche hat eine Knorpelwucherung mit Ausbildung einer neuen präparatorischen Verkalkungszone (Abb. 11 l) Platz gegriffen, der stellenweise eine enchondrale Verknöcherung folgte. Am Knochengewebe ist allerdings dank seinen Umbauvorgängen von dem stattgehabten Einbruch nichts mehr zu erkennen.

Am Kahnbein desselben Fußes fand sich eine ähnliche, aber im Grade geringere Veränderung. Hier ist das eingebrochene und nur wenig versenkte Stück alten Gelenkknorpels samt Kalkschicht und knöcherner Grenzlamelle nekrotisch und als Stütze dient eine neue, sehr dichte Spongiosa mit guter Kernfärbung, ohne daß im Knochenbereich die Stelle des ehemaligen Bruches noch zu erkennen wäre. Auch in diesem Falle ist der kalklose Gelenkknorpel bei der Versenkung nicht mitzerbrochen, wohl aber sind alle in ihm steckenden Kalkzacken der präparatorischen Verkalkungszone in der schon besprochenen Weise quer abgebrochen. Unmittelbar an das versenkte Stück anschließend ist aber von der an Ort und Stelle verbliebenen Kalkschicht ein Stück verlorengegangen und an seiner Stelle hat die untere Fläche des kalklosen Gelenkknorpels durch Regeneration einen ganzen Ballen neuen, stark basophilen, klein- und dichtzelligen Knorpels hervorgebracht, der spongiosawärts vorspringt. Dieser neue Knorpel ist gegen den alten kalklosen Knorpel scharf abgegrenzt und gegen die Spongiosa mit einer neuen Kalkschicht ausgestattet, die an die alte vollkommen anschließt.

Als Beispiel des geringsten Grades der eben geschilderten Veränderungen möge eine Stelle vom Talus des Falles III dienen.

Hier sieht man infolge zweier querer, vollständiger Brüche der präparatorischen Verkalkungszone und knöchernen Grenzlamelle eine stufenförmige Vertiefung eines Teiles der präparatorischen Verkalkungszone und knöchernen Grenzlamelle entstanden, was seinerzeit natürlich nur durch einen Bruch auch in der Spongiosa möglich war; doch ist dieser Bruch im Knochenbereich, wie gewöhnlich, bereits spurlos geheilt. Auch hier der kalklose Gelenkknorpel nicht mitzerbrochen und bloß die Verschiebung der dem Bruche nächstliegenden Knorpelzellen zeigt, daß hier

¹ Virchows Arch. 263.

eine Ausbiegung des Knorpels Platz gegriffen hat. Gleichzeitig ist der Knorpel daselbst deutlich aufgehellt und der im Bereiche der Brüche gelegene Markraum als Zeichen der Heilung mit Fasermark erfüllt.

Am gleichen Fuß, und zwar ebenfalls am Talus, findet sich dieser grund-sätzlich ähnliche Veränderung, aber doch mit einer bemerkenswerten Besonderheit (Abb. 10). Auch hier ist aus einem allerdings nicht mehr erkennbaren Grund die präparatorische Verkalkungszone und knöcherne Grenzschicht, wie schon

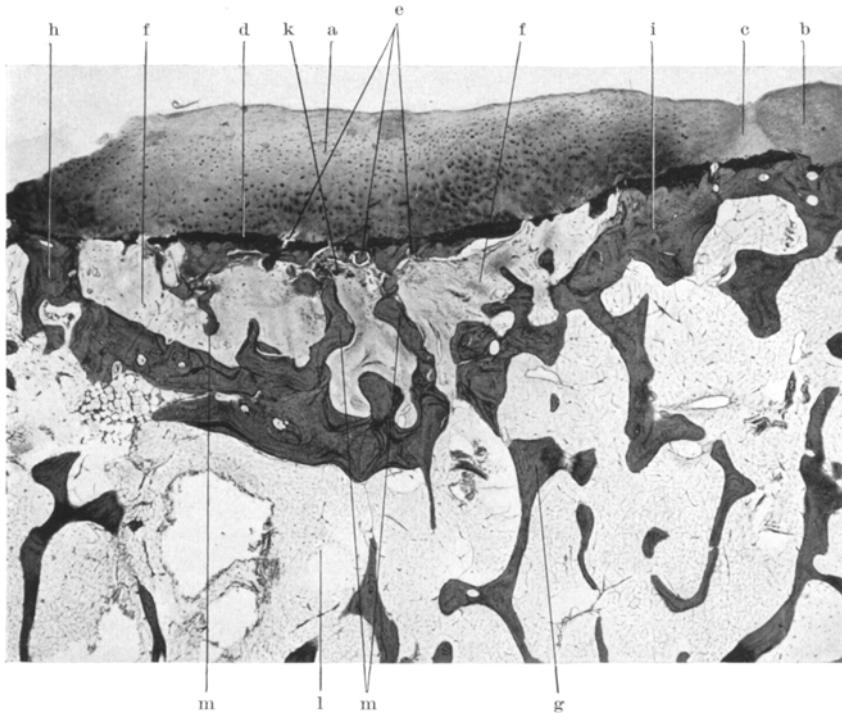


Abb. 12. Abkapselung eines Bruchbereichs durch eine Knochenschale. Fall III. Talus. Gelenkfläche für den Calcaneus. Vergr. 12fach. a alter Knorpel, b neuer Knorpel, bei e der alte Knorpel nekrotisch, d präparatorische Verkalkungszone, diese bei e, zersplittert, in den Bruchspalten und deren Fortsetzungen in den Knorpel Fibrinoid, das in der Abb. nicht sichtbar ist, f, f Fasermark, g lebende Spongiosabalkchen, atrophisch, aber sonst von normalem Bau, h – i Knochenschale aus neugebildetem Knochen mit vielen Haltelinien, k Trümmer, l Fettmark, m, m nekrotische Bälkchen im Fasermark.

einmal erwähnt, bogenförmig in die Tiefe gesunken und bei dieser Ausbiegung an vier Stellen zerbrochen (Abb. 10 a, b, c, d), wobei wieder der darüberliegende kalklose Knorpel ganz geblieben ist. Zwischen einem Bruchstück der knöchernen Grenzlamelle und einem gerade darunter gelegenen Bälkchen ist das Fasermark zu Knorpel (Abb. 10 f) umgewandelt, welcher nunmehr beide gegeneinander bewegliche Knochenstücke verbindet.

Das Besondere aber dieses Bildes besteht darin, daß dieses ganze Zertrümmerungsgebiet gegen die übrige Spongiosa durch eine zum Teil sklerotische Knochenschale (Abb. 10 g, h) abgegrenzt ist, welche, das Bruchgebiet sozusagen ausschaltend, die an Ort und Stelle verbliebene

Grenzlamelle jenseits des Zertrümmerungsbereichs wieder in Verbindung setzt.

Eine solche, ein zertrümmertes Gebiet des Gelenkes aus der Funktion ausschaltende Knochenschale findet sich in noch viel schönerer Ausbildung in Abb. 12 vom gleichen Talus, jedoch an der für den Calcaneus bestimmten Gelenkfläche. Im Bereiche dieses Gelenkbruches ist die Knorpeldecke (Abb. 12 a) erhalten, aber ihre Kalkschicht (Abb. 12 d) sowie die knöcherne Grenzlamelle und ihre Verbindung mit den Bälkchen völlig zertrümmert (Abb. 12 e) und alle zugehörigen Markräume mit Fasermark (Abb. 12 f, f) erfüllt, die Bälkchen selbst nekrotisch (Abb. 12 m, m, m), nicht aber der Gelenkknorpel. In den vielen kleinen Bruchspalten Fibrinoid und Detritus, welcher bei den unvermeidlichen Auf- und Abwärtsbewegungen der beweglich gewordenen Knorpeldecke durch Reibung derselben an den abgebrochenen Spongiosabälkchen entstanden ist. Dieser durch die vielen Kleinbrüche für die Funktion untauglich gewordene Abschnitt des Gelenkes ist nun auch hier durch eine neu gebildete sklerotische Knochenschale (Abb. 12 h—i) ausgeschaltet, welche die leistungsfähigen Anteile außerhalb des Bruchbereiches miteinander wieder in feste Verbindung bringt.

D. Bruchsackartige Ausstülpungen in syphilitischen Gelenken.

Im folgenden soll von den bruchsackartigen Ausstülpungen und cystischen Bildungen im Bereiche der syphilitischen Gelenke die Rede sein. Nach *Pommer* kommt es zur Entstehung dieser Gebilde bei der Arthritis deformans entweder durch Abkapselung von Blutungen des Knochenmarks oder durch Austritt verschiedenem Trümmermaterials aus der Gelenkhöhle in die obersten Markräume des Knochens. Letzterer erfolgt nach *Pommer* entweder an überknorpelten Stellen des Gelenkes an der Stelle von Auseinanderweichungen des Knorpels oder an Knochenschliffen mit eröffneten Markräumen oder aber subperiostal im Gelenkbereich.

Nicht selten kann man die bruchsackartigen Ausstülpungen schon mit freiem Auge bei Betrachtung der krankhaft veränderten Gelenkflächen in Form einer siebförmigen Durchlöcherung erkennen, wobei diese Löcher eben in die genannte Höhlung hineinführen. In unseren syphilitischen Gelenken finden sich diese Gebilde in ganz besonders großer Zahl, so vor allem in den Randgebieten beider Oberschenkelköpfe des Falles I, aber auch in anderen Gelenken dieses Falles, so im Ellbogen- und im linken Kniegelenk, ferner im Falle III im Kahnbein und noch manchen anderen. Diese bruchsackartigen Ausstülpungen und Cysten waren manchmal so zahlreich, daß ihrer mehrere in einem Schnitte nebeneinander getroffen wurden, und zwar waren es sowohl Gelenke mit Durchbrüchen von epiphysären Gummen als auch solche ohne Gummaeinbrüche. Bemerkenswert ist das Vorkommen solcher Ausbuchtungen

auch in einer Nearthrose, von der in der ersten Mitteilung die Rede war (siehe Abb. 23 der ersten Mitteilung).

Die cystischen Ausbuchtungen sind meist kugelig (Abb. 13), manchmal aber auch flaschenförmig (Abb. 14, 15) und stehen mittels eines meist engen Halses in offener Verbindung mit der Gelenkhöhle. Diese Verbindung kann aber auch recht breit sein (Abb. 13). Sind die Ausstülpungen im Schnitte aber bloß seitlich angeschnitten, so erscheinen sie wie Cysten, denn es fehlt im Schnittbilde die Verbindung mit der Gelenkhöhle (Abb. 13 B), doch kann einige Schnitte weiter diese Gelenkverbindung vorhanden sein. In Abb. 13 finden sich mehrere solche, verschieden getroffene Cysten eng nebeneinander.

Die in die Epiphysenspongiosa hinein erfolgte Ausstülpung besitzt eine Wand aus derbem parallelfaserigem Bindegewebe, welches manchmal außen dicht und rot gefärbt ist, nach innen zu aber dicht gedrängte einkernige Phagocyten (Abb. 13 A, B) mit feinkörnigem, sehr lichtem Protoplasma in großer Zahl enthält. Die Innenauskleidung besteht aus Synovialis, die manchmal eine gut ausgebildete Endothelauskleidung aufweist. Oft aber ist die Innenfläche von einer dicken Fibrinoide schicht überzogen, während in der Lichtung der Ausstülpung Detritus aus der Gelenkhöhle, wie in eine Falle, hineingeraten ist, ferner aber auch frei bewegliche Zellen. Einmal findet sich der Innenraum der bruchsackartigen Ausstülpung von einem Bindegewebe ausgefüllt, welches äußerst locker angeordnete Fasern mit sternförmigen Zellen besitzt, von großen protoplasmatischen Wanderzellen durchwandert wird und kleinere und größere Flüssigkeitsansammlungen beherbergt. Es ist dies der Beginn der Verödung der Lichtung, was um so eher angenommen werden kann, als das Gelenk ankylosiert und an dieser Stelle auch die Gelenkhöhle verödet war. Gleichzeitig besagt dieser Umstand, daß die bruchsackartige Ausstülpung natürlich zu einer Zeit entstanden sein muß, als es noch ein offenes Gelenk an dieser Stelle gegeben hat, wobei der Binnendruck des Gelenkes die treibende Kraft bei ihrer Entstehung abgegeben hat.

Die bindegewebige Kapsel der bruchsackartigen Ausstülpung enthält gelegentlich, gruppenförmig geordnet, junge, wuchernde Knorpelzellen und geht im allgemeinen in das umgebende Fett-, Faser- oder zellige Mark über. Oft ist aber die Kapsel gegen das Knochenmark auffallend scharf abgegrenzt (Abb. 13 a). Die bindegewebige Cystenwand ist zum Teil wenigstens aus dem Knochenmark unter dem Einfluß des Binnendruckes des Gelenkes hervorgegangen. Im Bereiche der bruchsackartigen Ausstülpungen fehlt natürlich die Epiphysenspongiosa vollständig, zum Teil schwindet sie lacunär erst unter dem Druck der ihr anliegenden bindegewebigen Wand (siehe *Pommer*). Und wenn sich ein kleines Bälkchen der Vergrößerung des Bruchsackes in den Weg stellt, so dehnt sich die Wand unter dem Einflusse des Gelenkbinnendruckes zu beiden Seiten des Bälkchens weiterhin sackartig aus, während das Bälkchen, welches

viel langsamer dem Abbau verfällt, eine Zeitlang zwischen den beiden Vorstülpungen gelenkhöhlenwärts vorspringt. Solche Bilder zeigen in besonders eindrucksvoller Weise, daß die Bruchsäcke unter dem Einflusse des Gelenkinnendruckes stehen und, wenn dieser Binnendruck, wie z. B. in der von mir beschriebenen Arthritis haemophilica, besonders gesteigert ist, so können diese bruchsackartigen Höhlenbildungen ein

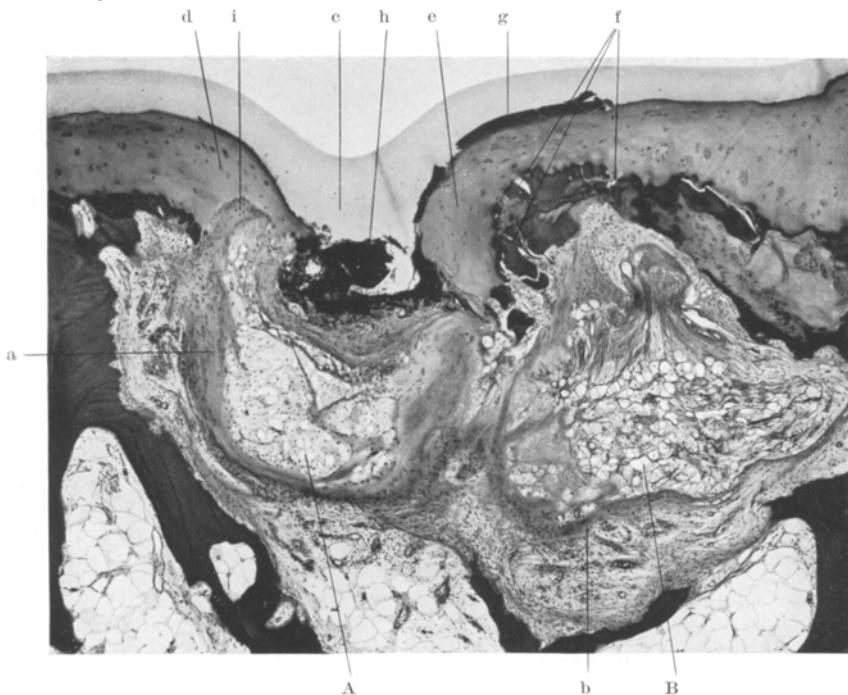


Abb. 13. Bruchsackartige Ausstülpung des Gelenks. Fall III. Talus. Vergr. 36fach. A voll und B tangential getroffene bruchsackartige Ausstülpung mit konzentrischer Bindegewebshülle a, b, und dichtest gedrängten vacuolären Phagocyten A, B. Der alte Gelenkknorpel im Bruchsackbereich c unterbrochen und bei d, e nach außen gebogen, wobei die Kalkschicht vielfach zertrümmert wurde, g Fibrinoid auf der Knorpeloberfläche und h im Bruchsack, die bindegewebige Hülle des Bruchsackes bei i den alten Gelenkknorpel abbauend.

ganz besonders großes Ausmaß gewinnen. Schafft sich also die bruchsackartige Ausstülpung bei ihrem Wachstum den Raum durch Knochenabbau, so ist es andererseits selbstverständlich, daß die Anlage dieser ganzen Aussackung nur an einer Stelle erfolgen kann, wo die Spongiosa von Haus aus fehlt, wie z. B. bei Porose. In unseren Gelenken aber ist dies, wie wir weiter unten hören werden, namentlich dort der Fall, wo die Spongiosa entweder durch ein Gumma zerstört wurde oder durch einen Bruch ein Auseinanderweichen der Spongiosa zustande gekommen ist. Nebenbei bemerkt kommt es vor, daß die bindegewebige Wand der bruchsackartigen Ausstülpung da, wo sie am Rande an den Gelenkknorpel anstößt, diesen in Form großer konkaver Buchtannägt (Abb. 13 i).

Doch das Fehlen der Spongiosa ist nicht die einzige Vorbedingung für das Zustandekommen der Ausstülpungen, denn dazu gehört auch noch, daß der Zugang zur Spongiosa offen ist, während unter normalen Verhältnissen dieser Zugang entweder durch Gelenkknorpel oder durch Knochenrinde abgeschlossen ist, welche, von Synovialis überzogen, im Bereiche der Gelenkhöhle liegt. Demnach ist der Zugang zur Ausstülpung von altem oder neuem Gelenkknorpel und, wo der Knorpel fehlt, von Knochen begrenzt.

Wo mehrere Ausstülpungen nahe aneinanderliegen, ist zwischen ihnen nur ein kurzes Stück von Gelenkknorpel erhalten, dessen Kalkschicht häufig fehlt und durch Fasermark ersetzt wird. Wo der Eingang zum Bruchsack durch Gelenkknorpel umgrenzt ist und dieser seine knöcherne Unterlage verloren hat, kommt es unter dem Einfluß des Gelenkinnendruckes auch zu einer starken Ausbiegung des Knorpels spongiosawärts (Abb. 13 d, e), wodurch der Zugang zum Sack trichterförmig gestaltet wird. Dabei wird die Kalkschicht, insofern sie noch erhalten ist, infolge ihrer Sprödigkeit diese Ausbiegung nicht mitmachen und wird vielfach zersplittern. Die Splitter (Abb. 13 f) finden sich dann durcheinandergeworfen und in dieser Lage durch Fasermark und manchmal auch durch Knochengewebe festgehalten.

Die hier beschriebenen bruchsackartigen Ausstülpungen kommen, wie schon einleitend hervorgehoben, auch bei Arthritis deformans vor. Einen spezifischen Charakter gewinnen sie aber in unseren Gelenken erst dadurch, daß sie sich an Orten einstellen, wo die subchondrale Spongiosa, wie schon erwähnt, durch ein Gumma zerstört oder durch einen Gelenkbruch auseinandergewichen ist. Als Beispiel der Ausbildung einer bruchsackartigen Ausstülpung an der Stelle einer gummösen Knochenzerstörung diene Abb. 14. Sie stammt vom distalen Gelenkende des rechten Humerus des Falles I. In einiger Entfernung von der Gelenkfläche findet sich ein annähernd rundlicher Rest von Gummakäse (Abb. 14 G), während der weitaus größere Teil des Gummases bereits durch Schwielen gewebe ausgeheilt ist. Dieses liegt in der Spongiosa der Epiphyse und es ist anzunehmen, daß es ehedem eine viel größere Ausdehnung hatte als derzeit. Im Bereiche des seinerzeitigen Gummases und der späteren Gummischwiele fehlte die Spongiosa früher vollständig. Seither aber sieht man die Spongiosa gegen das Schwielen gewebe immer weiter vorrücken. Diese bindegewebig geheilte Knochenlücke hat sich seinerzeit bis zur Gelenkfläche erstreckt und hier muß auch seinerzeit der Durchbruch des Gummases in das Gelenk erfolgt sein. Nach der bindegewebigen Heilung jedoch ist an dieser ehemaligen Durchbruchsstelle eine bruchsackartige Aussackung der Gelenkhöhle entstanden, was um so leichter geschehen konnte, als ja hier die Spongiosa abwesend ist, und auch jetzt noch erstreckt sich zwischen dem Grunde des Bruchsackes und dem noch nicht resorbierten Rest des Gummakäses eine

breite Masse von Gummaschwiele (Abb. 14 a). Dies ist ein Beispiel für die Ausbildung einer bruchsackartigen Ausstülpung an der Stelle einer gummösen Zerstörung des subchondralen Knochengewebes. Zu beiden Seiten dieser Zerstörung zeigt das neue Knochengewebe eine hochgradige Verdichtung (Abb. 14 h).

Als Beispiel einer bruchsackartigen Ausstülpung an der Stelle eines kleinen Gelenkbruches diene die Abb. 15. Sie stammt vom rechten

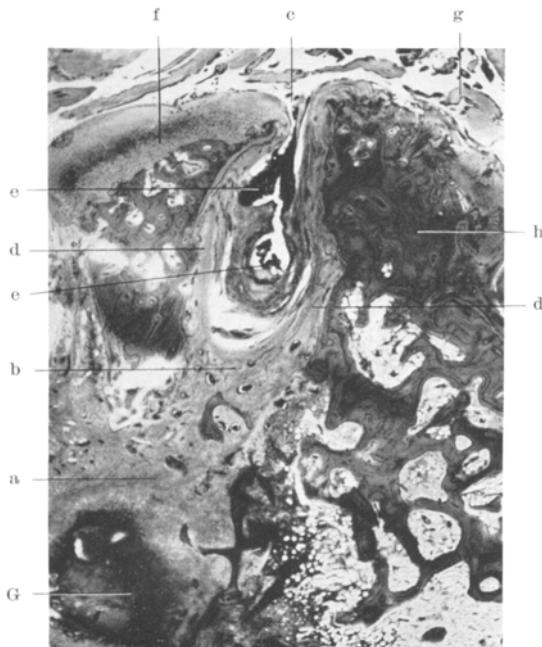


Abb. 14. Herniöse Gelenkausstülpung an der Stelle eines ehemaligen Gummadurchbruchs entstanden. Fall I., Ellbogengelenk, unteres Humerusende, Vergr. 10fach. G Rest eines alten Gummias von Schwellengewebe a umgeben, welches strangartig gelenkwärts hinaufzieht b, und so den Weg anzeigt, wo es seinerzeit ins Gelenk durchgebrochen ist, c. An eben dieser Stelle Ausbildung einer bruchsackartigen Gelenkausstülpung mit bindegewebiger Umgrenzung, d, d und Eintritt von Fibrinoid e, e aus der Gelenkhöhle in die Ausstülpung, f neuer Gelenkknorpel, g von Fibrinoid überzogene Knorpelzotten, h hochgradige Osteosklerose.

Radiusköpfchen des Falles I. Man sieht hier einen Knochenbalken, welcher derzeit die Rolle einer knöchernen Grenzlamelle spielt und der bei c seinerzeit einen Bruch erfahren hat. Derzeit trägt dieser Knochenbalken eine dichte Schicht stark zerfressenen Knorpels, welcher vollkommen neu ist, wie aus dem Umstande hervorgeht, daß er in Lacunen dieses Knochenbalkens verankert ist. Daß diese Verbindung aber mangelhaft ist, erkennt man an der traumatischen Ablösung des Knorpels von seiner knöchernen Unterlage (Abb. 15 l). Ebenso ist der Knochen-

balken auch von unten her lacunär benagt und dieser Resorptionsraum mit einem primitiven Knorpelgewebe (Abb. 15 g) ausgefüllt. An der Stelle des Bruches ist der deckende neue Gelenkknorpel nekrotisch, mit Fibrinoid überzogen, der Knorpel an dieser Bruchstelle zo zerfetzt, daß er derzeit eine trichterförmige Vertiefung am Orte des ehemaligen Bruches zeigt und das Fibrinoid wurde samt Synovia passiv auch in den Bruchspalt des Knochens hineingetrieben, wodurch das Fasermark

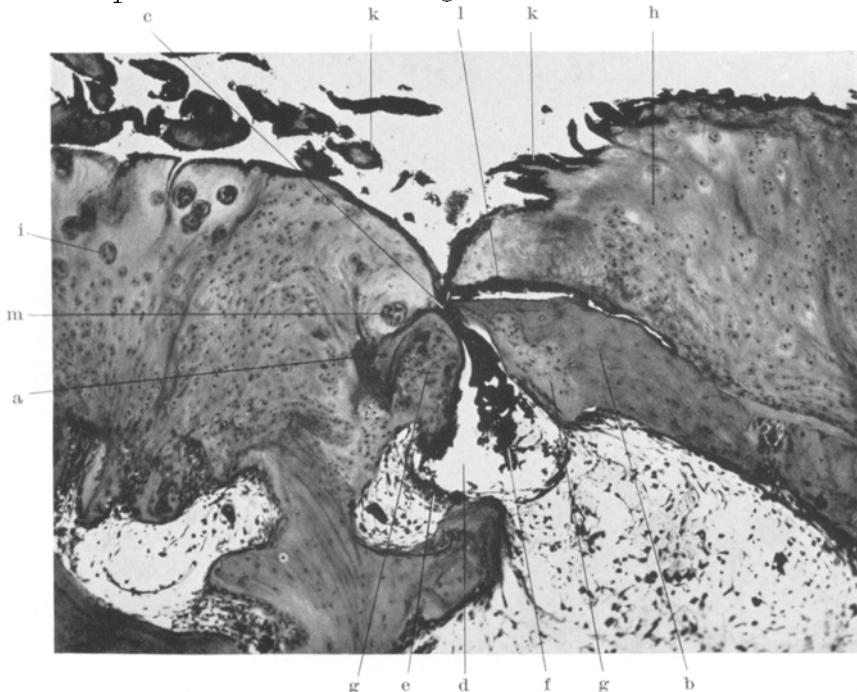


Abb. 15. Beginnende bruchsaekartige Ausstülpung an der Stelle eines Gelenkbruchs. Fall I. Radiusköpfchen. Vergr. 75fach. Die knöcherne Grenzlamelle a, b bei c zerbrochen und, vom Bruchspalt ausgehend, eine bruchsaekartige Ausstülpung d mit beginnender Bindegewebsverdichtung der Wand e und Einpressen von Fibrinoid f aus der Gelenkhöhle in die Ausstülpung hinein. g, g sehr primitiver Knorpel, in die Lacunen des zerbrochenen Knochens eingebaut, h neuer Gelenkknorpel mit Bruktapseln i, und m im nekrotischen Gebiet, dickem fibrinoidem Überzug k – k auf der zerklüfteten Oberfläche des Knorpels. Dieser bei l von seiner Unterlage abgehoben.

zurückgedrängt wurde und auf diese Weise eine noch ganz frische, bruchsaekartige Ausstülpung (Abb. 15 d) der Gelenkhöhle zustande gekommen ist, welche aber noch keine schwielige Abgrenzung ausgebildet hat, sondern bloß den Beginn von Verdichtung zeigt. Dies ist ein Beispiel für eine bruchsaekartige Ausstülpung an der Stelle eines Gelenkbruches.

E. Stellung der syphilitischen Arthritis.

Nachdem wir die mikroskopischen Veränderungen bei syphilitischen Gelenken unserer Fälle kennelernt haben, müssen wir uns die Frage

vorlegen, welche Stellung unter den Krankheiten der Gelenke der syphilitischen Arthritis anzugeben ist. Hier sei zunächst daran erinnert, daß in den meisten unserer Gelenke die Veränderungen durch den Einbruch eines epiphysären Knochengummas ins Gelenk verursacht wurden. Und da wesensgleiche Gelenkveränderungen auch dann anzutreffen waren, wenn kein Gummadurchbruch nachweisbar war, so bestand die Berechtigung, auch in solchen Gelenken von syphilitischer Arthritis zu sprechen, zumal beiderlei Möglichkeiten bei demselben Kranken angetroffen wurden. Andererseits unterliegt es keinem Zweifel, daß viele von den hier geschilderten Gelenkveränderungen den von der Arthritis deformans her bekannten gleichzustellen sind, wie sie *Pommer* geschildert hat. Hierher gehören die folgenden im alten Gelenkknorpel angetroffenen Veränderungen: Aufhellung, Aufquellung, Auffaserung und Abreibung, welche von der freien Oberfläche ausgeht und zu Geschwürsbildung führt. Der Unterschied liegt jedoch im folgenden: Bei der genuinen Arthritis deformans ist die geschilderte Veränderung als eine durch das Altern bedingte Abnutzungerscheinung anzusprechen, während bei der syphilitischen Arthritis anzunehmen ist, daß in der Gelenkhöhle ein schädlicher Stoff auftritt, welcher die Ursache dieser Knorpelveränderungen ist. Daher gehen auch bei der Syphilis diese Knorpelveränderungen von der freien Oberfläche aus. Ungeachtet dieser *verschiedenen Ursachen* sind aber die *Folgen* dieser sekundären Knorpelveränderungen die *gleichen* wie bei der genuinen Arthritis deformans, und zwar Gefäßeinwucherung in den kalklosen Knorpel, ferner enchondrale Verknöcherung, Bildung von Knochenschliffen, Verunstaltung der Gelenkkörper. Entstehung von Randexostosen und Buckeln. Es geht aus dem Gesagten klar hervor, daß alle diese Veränderungen nicht unmittelbar syphilitischer Natur sind, vielmehr handelt es sich um eine *Folge* der syphilitischen Gelenkentzündung, also eine *sekundäre Arthritis deformans*. Bei der Gelenkklues liegt somit Arthritis deformans als sekundäre, unspezifische Teilerscheinung der spezifisch-syphilitischen Gelenkentzündung vor. Daß sich an Gelenkentzündungen anderer Art sekundäre Arthritis deformans anschließt, ist eine allgemein bekannte Tatsache.

Manche anderen in unsere Fällen von syphilitischer Arthritis angetroffenen Veränderungen aber stimmen ganz und gar nicht zur Arthritis deformans, so vor allem die häufige bindegewebige und ausnahmsweise sogar knorpelige Ankylose. Daß keine knöcherne Ankylose in unserem Materiale enthalten ist, könnte bloß Zufall sein. Ankylose aber als Folge einer Infektarthritis ist eine allgemein bekannte Erscheinung, und z. B. von der gonorrhoeischen Arthritis ist es bekannt, daß sie besonders leicht sogar zu knöcherner Ankylose führt. Die wesentlichen Ursachen für das Zustandekommen dieser Ankylosen sind tiefgreifende Zerstörungen der Gelenkflächen einerseits und mangelhafter Gebrauch des Gelenkes andererseits, zwei Umstände, welche offenbar bei der syphilitischen

Arthritis in der Tat zutreffen. Daß die Infektion eines Gelenkes mit einem nichtspezifischen Eitererreger schon in erstaunlich kurzer Zeit den Knorpel von seiner Oberfläche aus sehr stark angreift und insbesondere die Knorpelgrundsubstanz auflöst, hat *Hatschek* bei der pyämischen Gelenkvereiterung beschrieben, welche ja erst ganz kurz vor dem Tode aufzutreten pflegt. In Fortsetzung dieser Arbeit hat dann *Freund* der Jüngere jene viel selteneren eitrigen Gelenkentzündungen beschrieben, welche von sehr langer Dauer sind und welche dann in der Tat den Gelenkknorpel bis auf seinen Grund vollständig vernichten. Wir haben demnach die syphilitische Gelenkentzündung als eine spezifische Infektarthritis mit bekanntem Erreger anzusprechen, zu der sich sekundär manche Teilerscheinungen der Arthritis deformans hinzugesellen können.

Zusammenfassung.

Die Gelenksyphilis nimmt in der Mehrzahl der untersuchten Gelenke ihren Ausgang von einem epiphysären, auf verschiedene Weise ins Gelenk, meist am Gelenkrande erfolgenden Durchbruch. In einigen Fällen konnten trotz sehr eingehender Untersuchung weder in der Synovialis noch in der Epiphyse Gummen gefunden werden. Trotzdem waren die Veränderungen in diesen Gelenken wesensgleich, wenn auch dem Grade nach geringer, so daß auch diese Gelenkentzündung als syphilitisch angesehen werden muß, zumal sie an demselben Kranken gefunden wurde, der auch die schweren, mit Gummadurchbruch einhergehenden Gelenkerkrankungen zeigte. Für das Vorkommen einer primären gummösen Erkrankung des Knorpels haben unsere Untersuchungen keinen Anhaltspunkt ergeben. Die Gelenkknorpelveränderungen sind sehr mannigfach. Besonders bemerkenswert ist die Rolle des Pannus beim Abbau des Knorpels und die Bildung neuen Knorpels aus demselben. Der neue Knorpel kann eine weitgehende funktionelle Anpassung aufweisen. Im Verlauf der Erkrankung kommt es meist zu einer bindegewebigen Ankylose; eine knorpelige wurde nur einmal angetroffen. Vielfache Zeichen von Arthritis deformans in syphilitischen Gelenken sind als Folgezustände aufzufassen, ebenso die größeren und kleineren Gelenkbrüche und die bruchsackartigen Ausstülpungen.

Schrifttum.

- Auerbach, Oskar:* Beitrag zur Kenntnis der eitrigen Aortitis. *Virchows Arch.* **286**, 268 (1932). — *Borchardt:* Über huische Gelenkentzündungen. *Dtsch. Z. Chir.* **61**, 110 (1901). — *Bosse, B.:* Histologisches und Radiologisches zur tardiven Form der Gelenkklues. *Bruns' Beitr.* **51** (1906). — *Bowby, Anthony B.:* Disease of many joints, probably of syphilitic origin. *Med. chir. Trans.* **77**, 43—56 (1894); *St. Barth. Hosp. Rep.* **26**. — *Chiari, Hans:* Zur Kenntnis der gummösen Osteomyelitis der langen Röhrenknochen. *Vjschr. Dermat. Arch. f. Dermat.* **1882**, 389. — *Faber, K.:* Ein Fall von schwerer allgemeiner Syphilis. *Inaug.-Diss. Greifswald* 1887. —

Finger, E.: Zur Kenntnis der syphilitischen Gelenkerkrankungen. Wien. med. Wschr. 1884. — *Freund, E.:* Gelenkerkrankungen der Bluter. Virchows Arch. 256, 187 (1925). — Über Abstoßungs- und Implantationserscheinungen in erkrankten Gelenken. Virchows Arch. 263, 515. — *Freund, E. (jun.):* Zur Frage der aseptischen Knochennekrose. Virchows Arch. 261, 287 (1926). — Die allgemeine chronische Gelenkeiterung (Polyarthritis chronica purulenta) als Krankheitsbild. Virchows Arch. 284, 384 (1932). — *Gangolphe:* Contribution à l'étude des localisations artic. de la syphilis tertiaire. De l'osteoartrite syphilitique. Ann. de Dermat. 1885, 449. — *Gies:* Histologische und experimentelle Studie über Gelenkkrankheiten. I. Gelenksyphilis. Dtsch. Z. Chir. 15, 589 (1881). — *Hartung:* Syphilis der Bewegungsorgane. *Finger-Jadassohns* Handbuch der Geschlechtskrankheiten, Bd. 3. 1913. — *Hatschek, O.:* Über das mikroskopische Bild der akuten metastatisch pyämischen Gelenkeiterung. Beitr. path. Anat. 82, 606. — *Hoffmann, V. (Köln):* Syphilis der Gelenke, Muskeln, Sehnenscheiden und Schleimbeutel. *Jadassohns* Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 17/3. 1928. — Befunde zur Kenntnis der Gelenksyphilis. Arch. klin. Chir. 171, 635 (1932). — *Huetter:* Klinik der Gelenkkrankheiten, 1876. — *Hunter:* Angef. bei *Brinauer u. Hass:* Über syphilitische Gelenkaffektionen und deren Erkennung. Med. Klin. 1924, Nr 42/43. — *Hutchinson, Jonathan (jun.):* Path. Soc. Trans. 40, (1887); Brit. med. J. 1, 797 (1892). — *Kaufmann:* Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 7. u. 8. Aufl. — *Lancereaux:* Traité histologique et pratique de la syphilis, 1873. — *Löw-Beer, L.:* Über die Heilung von Gelenkbrüchen. Virchows Arch. 273, 191 (1929). — *Makrycostas, K.:* Zur Histologie der Osteomalacia carcinomatosa. Frankf. Z. Path. 40, 501. — *Mason:* Über den Heilungsvorgang der Gelenkbrüche. Bruns' Beitr. 138, 59 (1925). — *Mauriac, Ch.:* Syphilis tertiaire et syphilis héréditaire. — *Méricamp:* Des arthropathies syphilitiques. Thèse de Paris 1882. Angef. bei *Neumann:* Syphilis. *Nothnagels* Handbuch; *Pielicke:* Berl. klin. Wschr. 1898, 105; *Gangolphe* l. c. — *Monastirski:* Moderne Anschauungen über Pathologie und Therapie der Gelenkleiden. Petersburg 1887 (russ.). Ref. Zbl. Chir. 1888, 582. — *Oedmannson:* Angef. bei *Rasch* l. c. — *Pommer, G.:* Mikroskopische Befunde bei Arthritis deformans. Denkschr. math.-naturwiss. Kl. Akad. Wiss. 89 (1913). — *Rasch:* Beiträge zur Kenntnis syphilitischer Gelenkkrankheiten. Arch. f. Dermat. 23, 91 (1893). — *Ricket:* Angef. bei *Neumann:* Syphilis. *Nothnagels* Handbuch, S. 731. — *Rosi, A. Louis:* Knorpelbiologische Studien an der Hand einer Gelenkankylose beim Kind. Virchows Arch. 284, 256 (1932). — *Schlesinger, H.:* Arthrolues tardiva und ihre Therapie. I. Teil von Syphilis und innere Medizin. Wien 1925. — *Schnorr, G.:* Die pathologische Anatomie der rachitischen Knochenerkrankung. Erg. inn. Med. 4, 403 (1909). — *Schuchardt:* Krankheiten der Knochen und Gelenke. Dtsch. Chir. Stuttgart 1899, Lief. 28. — *Virchow, R.:* Über syphilitische Gelenkaffektionen. Berl. klin. Wschr. 1884, 534 (Sitzgsber.). — *Volkmann, R.:* *Pitha-Billroths* Handbuch, Bd. II/2. — *v. Zeissl:* Lehrbuch der konstitutionellen Syphilis. Erlangen 1864.