

(Aus der Röntgenabteilung der I. Chirurg. Klinik [Vorstand: Prof. J. J. Dshanelidse]
des I. Leningrader Medizin. Instituts [Direktor: C. S. Kardowski].)

Vergleichende pathologisch-anatomische und röntgenologische Angaben über Knochenpanaritien.

Von

Privatdozent **G. A. Sedgenidse.**

Mit 8 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 2. Mai 1934.)

Es kann eigentlich gegenwärtig noch von keiner pathologischen Anatomie des Knochenpanaritiums gesprochen werden, jedoch ist es gleichzeitig üblich, die eitrigen Entzündungen der Phalangen in Knochenpanaritium und Osteomyelitis einzuteilen. Diese Einteilung fußt auf der Art der Infektionsverbreitung, und zwar: geht die Infektion vom Unterhautfettgewebe auf den Knochen über, so bildet sich das Knochenpanaritium im eigenen Sinne des Wortes, entsteht aber die Vereiterung des Knochens durch Metastasenbildung, also auf dem Blutwege, so pflegt man diese Form als eine Osteomyelitis zu betrachten. Es kommen aber in der Tat, wie es die vorliegende Arbeit gezeigt hatte, keine reinen Panaritienformen vor. Außer den großen zum Knochenmark gehenden Gefäßbästen, ziehen noch zahlreiche kleine und kleinste Gefäße vom Periost in den Knochen, und es liegt also schon in der Periode der entzündlichen Infiltration des Periostes die Möglichkeit für das Eindringen der Infektion durch die Gefäße unmittelbar in das Knochenmark vor. Dieser Umstand fördert die schnelle Verbreitung der Entzündung von den weichen Geweben auf den Knochen. Einige Autoren (*Melchior*) verneinen überhaupt die Existenz des Knochenpanaritiums als einer selbständigen nosologischen Einheit. Die pathologische Anatomie der verschiedenen Stadien der Osteomyelitis, besonders der Frühstadien, ist noch nicht genügend verarbeitet worden. Es läßt sich dadurch erklären, daß zur Obduktion am häufigsten chronische, weit fortgeschrittene Fälle der Osteomyelitis gelangen. Andererseits ist die Pathologie im Laufe der letzten Jahrzehnte durch wertvolle Angaben über das morphologische Bild der Entzündung und die Rolle der einzelnen Entzündungselemente bereichert worden. Diese neuen Angaben wurden jedoch in bezug auf die Osteomyelitisfrage nicht angewandt und nicht benutzt. Die Röntgenmethode trug eine neue Welle in die Lehre von der Osteomyelitis, sowie in das Studium der Normalstruktur des Knochengewebes hinein.

Wenn die Röntgenstrahlen in den ersten 30 Jahren nach deren Entdeckung meistens zur Erweiterung der diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten benutzt wurden, so müssen die gewonnenen

Ergebnisse gegenwärtig nachgeprüft und mit den Angaben der Anatomie verglichen werden. Außerdem müssen die Angaben der pathologischen Anatomie, sowie auch die der Klinik in der Röntgendarstellung eine entsprechende Auslegung bekommen.

Wir stellten uns zur Aufgabe, die Frage über die Osteomyelitis der Phalangen vom Standpunkt ihrer Besonderheiten und des Unterschiedes von den langen Röhrenknochen, sowie auch den Vergleich röntgenologischer und patho-histologischer Angaben zu studieren.

Es sind von uns alle Phalangen von 12 amputierten Fingern untersucht worden. Besonderes Interesse boten diejenigen Fälle, wo die primäre Affektion nur in einer Phalange Platz fand, während der Knochen der übrigen Phalangen klinisch sowie auch röntgenologisch in der Mehrzahl der Fälle keine pathologischen Veränderungen feststellen ließ. Die Amputation der Finger wurde wegen offenem Bruch einer Grundphalange, Maschinentrauma usw., vorgenommen. Außerdem wurden von uns 4 Fälle von einer Mittelform der Sequestration einer Nagelphalange der histologischen Untersuchung unterzogen.

Material und Untersuchungsmethodik.

Wie schon oben erwähnt, wurden nicht nur die deutlich traumatisierten, sondern auch die benachbarten Phalangen, deren Knochengewebe weder klinisch noch röntgenologisch deutliche Veränderungen zeigte, histologisch untersucht. In 8 Fällen lag nur eine eitrige Entzündung der weichen Gewebe der unverletzten Phalangen und aller Gewebe der kranken Phalange vor; außerdem hatten wir noch 3 Finger mit einem offenen Bruch der Mittelphalange und einen Fall mit gleichem Bruch der Grundphalange. Die offenen Brüche waren alte, durch Panaritien komplizierte Brüche. Von den amputierten Fingern wurden Röntgenogramme gemacht.

Nach Fixierung und Entkalkung wurden die Stückchen in Celloidin eingebettet. Schnitte wurden durch die ganze Phalange samt Weichteilen gemacht, um die Beziehungen zwischen den weichen Geweben und dem Knochen feststellen zu können. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin und nach *van Gieson*.

Angaben der histologischen Untersuchung.

In einem Fall war in der 4., in den anderen in der 8.—12. Woche im Nagelglied und in den Grundphalangen röntgenologisch nur eine Osteoporose ohne Herdveränderungen zu sehen.

Histologisch. Rarefaktion — Osteoporose des Knochengewebes mit unregelmäßiger Lagerung der Knochenbalken und Größenabnahme derselben. Neben alten, verhältnismäßig großen Knochenbalken sind mehr jugendliche enge Balken vorhanden. In der Mehrzahl der Balken lacunare Resorption. Im Knochenmark kleinzellige Infiltration und reichlich Osteoblasten und Osteoclasten. Keine Leukocyten. Knochengefäße unverändert. Dieser Zustand scheint dem Initialstadium der Knochenentzündung zu entsprechen, das sich nur in der kleinzelligen Infiltration des Knochenmarks, der Rarefaktion des Knochengewebes und der *verstärkten lebhaften Tätigkeit der Osteoblasten und Osteoclasten* kundgibt. Gleichzeitig ist in den weichen Geweben eine scharf ausgesprochene entzündliche Infiltration mit erweiterten Gefäßen und einer perivascularären Infiltration vorhanden (Abb. 1).

Vergleichen wir die bei der Untersuchung verschiedener Phalangen in diesem Stadium erhaltenen Angaben untereinander, so ergibt sich, daß das Knochen-

gewebe auf die frühesten Stadien der Entzündung mit einer Verstärkung des Umbaues und einer lebhaften Tätigkeit der knochenbildenden und knochenzerstörenden Elemente antwortet. Außerdem gewinnt man den Eindruck, daß in allen Fällen Rarefikation und entzündliche kleinzellige Infiltration viel schärfer in den distalen als in den proximalen Teilen des befallenen Abschnittes ausgesprochen sind (z. B. im Nagelglied schärfer als in der Grundphalange bei Verletzung der Mittelphalange).

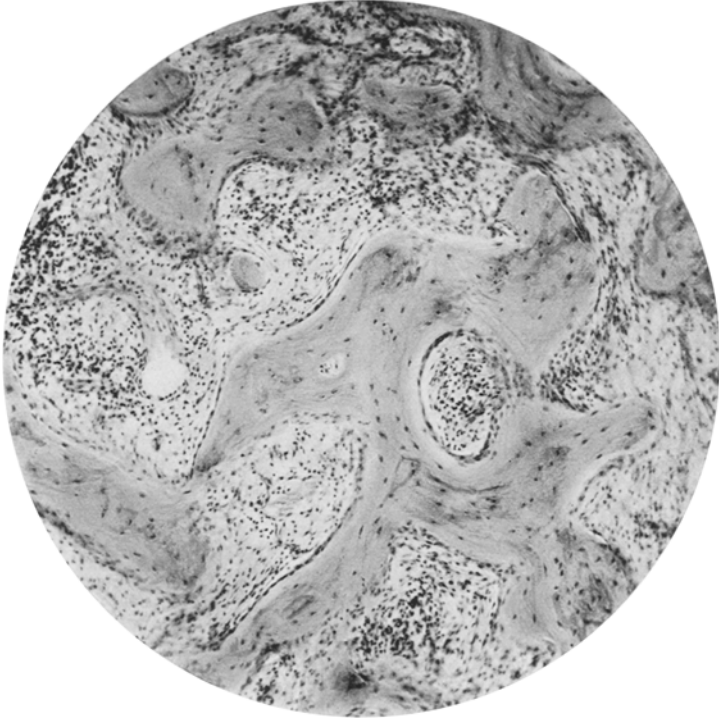


Abb. 1. Eine dem Initialstadium der Knochenentzündung entsprechende kleinzellige Infiltration des Knochenmarks.

Später nehmen die Entzündungserscheinungen zu. Die Gefäße sind erweitert; sowohl in den weichen Geweben als auch im Knochenmark sind perivasculäre Infiltrate zu sehen. Im letzteren sind hier und da vereinzelte entzündliche Infiltrationsherde mit vermehrten reticuloendothelialen Zellen anzutreffen. Es lassen sich schon in dieser Periode in einigen Gefäßen Erscheinungen der Endarteriitis feststellen. Die entzündliche Herdinfiltration geht stellenweise in die diffuse Infiltration des Knochengewebes und des Knochenmarks über. Die Rarefikation der Knochenbalken ist stärker ausgesprochen als im vorhergehenden Stadium und geht mit einer lebhaften Tätigkeit der Osteoclasten, besonders in Nähe der entzündlichen Knocheninfiltration sowie auch an der Basis des Nagelgliedes (in allen Fällen) einher. Charakteristisch sind auch die atypischen Formen und die Lagerung der Knochenbalken. Nebenbei sieht man eitrige Entzündungen der den Knochen umgebenden weichen Gewebe. Die entzündlichen Zellelemente sind entlang dem intersehnen Bindegewebe und den Sehnen-scheiden gelagert und reichen bis zur Ansatzstelle der Muskeln am Knochen (Abb. 2). Reicht die Entzündung bis

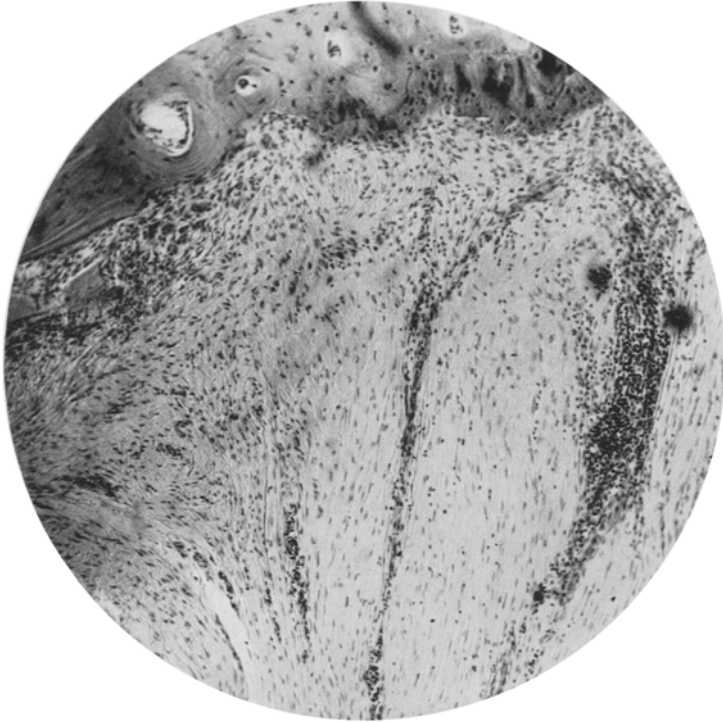


Abb. 2. Der Übergang der entzündlichen Infiltration auf den Knochen an der Ansatzlinie der Sehnen, entlang dem intersehnenn Bindegewebe.

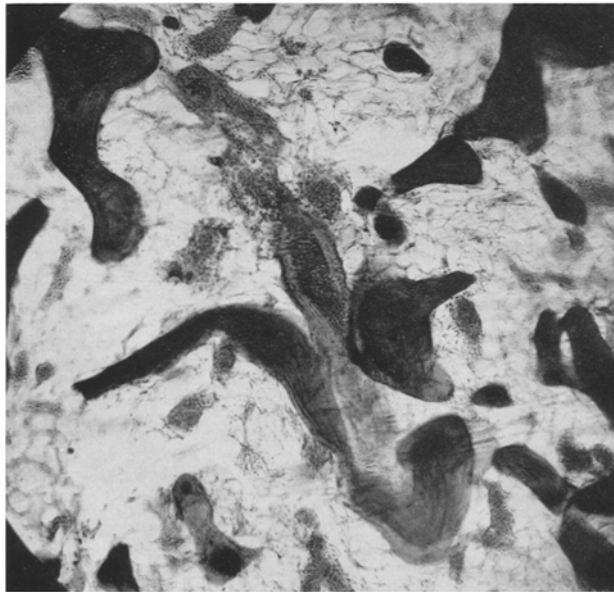


Abb. 3. Thromboarteritis des Metaphysengebietes der Nagelphalange mit einer perivaskulären Infiltration.

zum Periost, so gelangt sie bis zum Knochen selbst, dringt durch die zahlreichen Kanälchen der festen Rindenschicht in den porösen vom Knochenmark ausgefüllten spongiosen Teil, wo sich die oben erwähnten Herde der entzündlichen Infiltration bilden. Daneben scheint auch eine Verschleppung der Entzündungserreger auf hämatogenem Wege von den weichen Geweben unmittelbar in das Knochengewebe der Phalange stattzufinden. Dafür sprechen die Thromben in den Gefäßen des von entzündlichen Veränderungen noch freien Knochenmarks. Die im Knochen stattfindenden krankhaften Vorgänge sind stets dieselben, unabhängig davon, ob die Entzündung vom Periost ausgeht, oder sich im Knochenmark als Folgeerscheinung einer hämatogenen Übertragung der Erreger entwickelt hat. Schon in diesem Stadium lassen sich in einigen Nagelgliedern, hauptsächlich im Metaphysengebiet, Gefäßveränderungen vom Charakter der Thrombarteriitis beobachten. In solchen Gefäßen ist eine ausgesprochene perivaskuläre Infiltration; diese Thrombarteriitis scheint die Sequestration der Phalange in Höhe der Metaphysenlinie zu verursachen (Abb. 3).

Einwandfreie histologische Befunde über die Frühthrombose (vor dem Stadium des eitrigen Zerfalls) der Diaphysenarterie waren nur in einer Nagelphalange zu erheben, wo das typische Bild eines Panaritiums aller weichen Gewebe vorlag und als Komplikation einer tiefen Schnittwunde an der volaren Fläche der Grundphalange nebst Knochenverletzung entstanden war. Der Finger wurde am 14. Tage nach der Verwundung amputiert.

Bei fortschreitender Ausbreitung der Entzündung erreichen die Osteoporose und die lacunäre Resorption ihren Höhepunkt. Die ganze Phalange ist durchlöchert, sieht einem Sieb ähnlich aus (Abb. 4). Es gelingt jedoch nicht, in diesen Fällen Osteoblasten und Osteoclasten festzustellen. Alle Höhlen und Zwischenbalkenräume sind von eitrigem Elementen und Leukocyten ausgefüllt. Letztere füllen auch alle Lacunen aus. Es bleibt fast kein Knochen mehr übrig; nur hier und da sind vereinzelte Megakaryocyten anzutreffen.

In weit fortgeschrittenen Fällen also können *keine* Osteoblasten und Osteoclasten festgestellt werden. Es scheint eine gewisse Gesetzmäßigkeit zwischen der lebhaften Funktion der Osteoclasten und dem Entzündungsstadium zu bestehen. Bei Erscheinen der Leucocyten und Entwicklung des eitrigen Zerfalles schwinden die Osteoclasten, und die Knochenlacunen werden von den Leukocyten ausgefüllt. Nur in denjenigen Fällen, wo wir es mit offenen Brüchen zu tun haben, konnte um die Bruchstelle herum außer dem beschriebenen Bild der Osteomyelitis ein schwach ausgesprochener Prozeß der Knochenbildung mit geringen Osteoblasten verzeichnet werden.

In den weichen Geweben lassen sich gewöhnlich in dieser Periode stark ausgesprochene kleinzellige, stellenweise eitrige Herdinfiltrationen beobachten.

Bei den langsam ($2\frac{1}{2}$ —3 Monate und darüber) verlaufenden Formen ist ein etwas verändertes pathologisch-anatomisches Bild zu sehen. Sowohl in den weichen Geweben als auch im Knochen nimmt die Entzündung etwas ab. Gleichzeitig läßt sich eine Bildung von Knochenbalken unregelmäßiger Form feststellen, die ziemlich nahe beieinander liegen und von mehreren Osteoblastenreihen umgeben sind. In diesen neugebildeten (schwach differenzierten) Knochenbalken sind ziemlich unregelmäßig und ordnungslos die fetten Knochenkörperchen gelagert. In denselben Gebieten, wo neugebildete Knochenbalken vorhanden sind, läßt sich eine

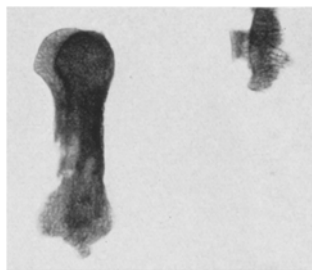


Abb. 4. Diffuse eitrige Entzündung der Mittelphalange; zahlreiche Höhlen; der Knochen ähnelt einem Sieb.

Vermehrung der Zellelemente beobachten, aus denen sich später die Osteoblasten entwickeln. Es findet folglich in den chronischen, mit Zerstörung des Knochengewebes einhergehenden Stadien des Knochenpanaritiums auch eine spärliche Neubildung des genannten Gewebes in atypischer Form statt. Diese unter dem Namen der Sklerose bekannte Erscheinung ist beim Knochenpanaritium äußerst schwach ausgeprägt; genau so schwach, wie die Entwicklung des Granulationsgewebes im Knochenmark.

Die Sequestration.

In den Röntgenogrammen der vier untersuchten Präparate der sequestrierten Nagelglieder (mittlere Sequestrationsform), die sich am 15.—25. Tage nach Beginn

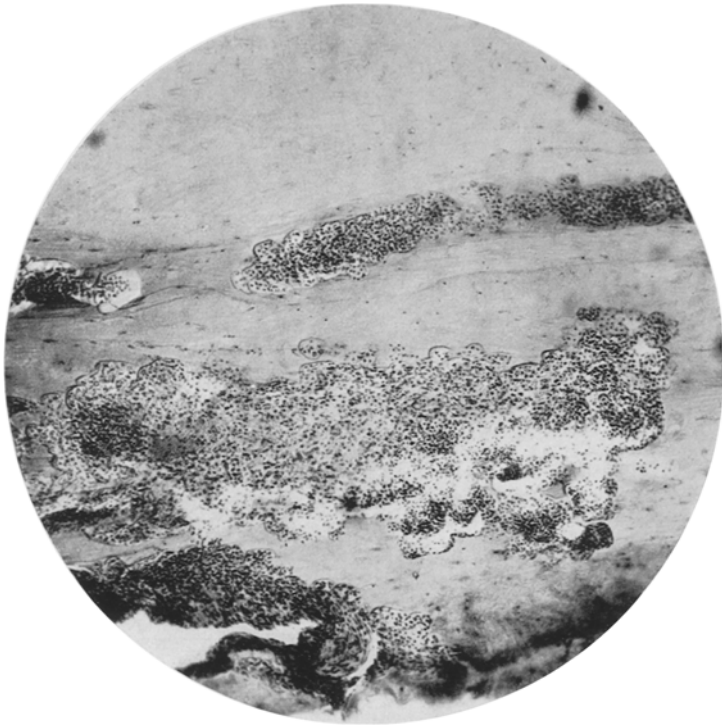


Abb. 5. In den Lacunen sind an Stelle der Osteoclasten die Leukocyten erschienen, die die Lacunen ausfüllen.

des Panaritiums abgestoßen haben, ließen sich eine hochgradige Osteoporose des Knochengewebes und fetzartige, zackige Konturen an der Basis des Gliedes feststellen. Der „hohe Calciumgehalt“ in dem sequestrierten Phalangenteile im Vergleich mit der nächstliegenden Phalange, wie darauf *Klapp* hinweist, wurde von uns nicht beobachtet.

Histologisch waren in den durch die ganze Phalangendicke gemachten Schnitten die Rarefikation und Verdünnung der Knochenbalken, die Osteoporose mit lacunärer Resorption der Balken in der ganzen Phalange und mit einer sehr großen Menge Osteoclasten zu sehen. Die Zerstörung und die Resorption der Knochenbalken geht in allen Richtungen vor sich, hauptsächlich aber den Gliederrändern

entlang; hier werden Einbuchtungen gebildet, in denen Osteoclasten liegen. Eine ähnliche Zerstörung des Knochens findet auch an der Basis der Phalange an der Sequestrationsstelle statt, wo die Lacunen stellenweise von einer großen Menge Leukocyten ausgefüllt werden. Die erweiterten Zwischenbalkenräume sind von einer großen Menge entzündlicher Zellelemente ausgefüllt (Abb. 5).



Abb. 6. Die periostale Blutversorgung der Handknochen. (Nach Kotschiew.)

In den mehr oder weniger frischen Fällen (Sequestration am 15.—18. Tage) sind die Osteoclasten in einer solchen Menge vorhanden, daß sie stellenweise die Räume zwischen den Knochenbalken völlig ausfüllen.

In einem Falle war am Metaphysenende der Phalange ein großes Gefäß mit verdickter Intima und mehrreihigem Endothel zu sehen. Eine derartige obliterierende Endarteriitis und Thrombose scheint die Ursache der Sequestration zu sein. In den übrigen Präparaten sind die Gefäßwände stellenweise von der entzündlichen Infiltration zerstört; die Formelemente des Blutes werden in den Knochenmarkhöhlen gelagert, wo sie die Zwischenbalkenräume ausfüllen. In den meisten übrigen Gefäßen ist die Intima verdickt, mehrreihig; Erscheinungen, die für die Endarteriitis charakteristisch sind. Im allgemeinen ist in der ganzen Phalange das Bild einer diffusen Entzündung zu sehen, wobei in den verschiedenen Teilen derselben Phalange

sich verschiedene Entzündungsstadien beobachten lassen: herdweise akute oder subakute Entzündung; nur selten Entwicklung geringen Granulationsgewebes. Hier und da werden auch reticuloendotheliale Zellen angetroffen. In den Endstadien schwindet das Knochenmark und wird durch das fibröse Gewebe ersetzt.



Abb. 7.
Die intraossale Blutversorgung der Handknochen.

Die sequestrierte Phalange unterscheidet sich also von dem Sequester bei gewöhnlicher Osteomyelitis der Röhrenknochen dadurch, daß sie trotz ihrer Abtrennung von der Metaphyse keinen nekrotisierten Knochen darstellt, wie es der gewöhnliche Sequester ist, sondern ein vollständig lebendiges Knochengewebe mit verschiedenen Entzündungsstadien und erhöhter Funktion der Osteoclasten. Die Abtrennung erfolgt durch die Tätigkeit der Osteoclasten (1. Sequestrationsphase) vor der Periode der eitrigen Infiltration. Sobald letztere beginnt (2. Sequestrationsphase), schwinden die Osteoclasten. In der Phase der Granulationsbildung werden die Osteoclasten sehr selten angetroffen.

Es findet folglich bei der Sequestration der Nagelglieder keine durch die ätzende Wirkung des Granulationsgewebes bedingte (*Lexer*) und auch keine durch Eiterwirkung (*Volkman*) verursachte Sequestration statt, wie sie bei der vulgären Osteomyelitis üblich ist. Hat eine teilweise Rand- oder Zentralsequestration in irgendeinem Abschnitt der (beliebigen) Phalange Platz, so ist ein derartiger

kleiner Sequester weder seinem Röntgenbilde (Induration des Knochengewebes) nach noch histologisch von dem gewöhnlichen Sequester irgendwie zu unterscheiden. Es läßt sich dabei das entsprechende Bild der eitrigen Infiltration der Zwischenbalkenräume beobachten mit glatten abgeschleiften Trabekelrändern, derer Knochenkörperchen (Nekrose der Knochenkörperchen) keine Färbung aufnehmen.

Es gelingt nicht in solchen Sequestern Osteoblasten oder Osteoclasten festzustellen. Nur ein Rand, wahrscheinlich an der Stelle seiner Abtrennung von der Phalange, besitzt zackige Umrisse, während die übrigen Sequesterränder, sowie auch seine Knochenbalken ganz glatt — wie abgeschleift — aussehen.

Für die Sequestration der Nagelphalange in Höhe der Metaphysenlinie scheint uns die Thrombose der den Diaphysenteil der Phalange nährenden Arterien die Ursache zu sein. Die Epiphyse besitzt eine selbständige und manchmal so vollkommene und mächtige Blutversorgung, daß eine Regeneration der Nagelphalange

von dem nur einige Millimeter dicken Epiphysenabschnitte aus Platz finden kann (*Lexer, Kotschiew*) (Abb. 6 und 7).

Schlußfolgerungen.

Auf Grund unserer Beobachtungen läßt sich der Schluß ziehen, daß sowohl Anfangs- als auch Spätstadien der eitrigen Phalangenentzündung bis zur Sequestration selbst sich von der gewöhnlichen Osteomyelitis unterscheiden. Bedingt wird dieser Unterschied vor allem durch die morphologische Strukturbesonderheit der Phalange. Bisher ist das histologische Bild der Osteomyelitis meistens an den langen Röhrenknochen und weniger an flachen spongiösen Knochen studiert worden. Die Phalangen stellen aber einen anatomisch und histologisch eigenartig gebauten Knochen dar und lassen sich dadurch sowohl von den langen Röhren- als auch den flachen Knochen unterscheiden (Abb. 8). Sie stellen eine Zwischenform mit einer besonderen Blutversorgung (vorwiegend dem Strahlentypus nach) vor mit einem ziemlich dicken gefäßreichen Periost, das einerseits durch die Gefäße mit dem System der *Haversschen* Kanälchen, andererseits mit den weichen Geweben des Fingers verbunden ist. Dies bedingt die schnelle Verbreitung des entzündlichen Prozesses im lockeren Periost; bald geht die Infektion durch die reichlich vorhandenen Gefäße auf das Knochenmark über. Ein derartiger Verlauf ist unseren Beobachtungen nach besonders für die Nagelphalange charakteristisch.

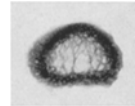


Abb. 8.
Querschnitt durch
die Diaphyse der
Mittelphalange.

Histologisch lassen sich in der Entwicklung der Knochenpanaritien folgende Stadien unterscheiden:

1. Das erste (Anfangs-) Stadium: Knochenumbau, verstärkte Tätigkeit der Osteoblasten und Osteoclasten, kleinzellige Infiltration des Knochengewebes.

2. Das zweite Stadium: Zunahme der Infiltration, Erweiterung der Gefäße mit einer perivaskulären Infiltration und einer Endarteriitis. Es lassen sich schon in diesem Stadium die atypische Lage der Knochenbalken und der Übergang der Entzündung von den weichen Geweben auf den Knochen, entlang den Sehnenscheiden und dem intersehnem Bindegewebe, beobachten.

3. Drittes Stadium: diffuse eitrige Entzündung des Knochengewebes; Osteoporose und lacunäre Resorption erreichen ihren Höhepunkt.

4. Dauert das Knochenpanaritium über 2—3 Monate lang, so entsteht die chronische Form der Osteomyelitis mit Abnahme der Entzündungserscheinungen und mit einer unbedeutenden Entwicklung der Osteosklerose des Knochens; schwache Bildung von Granulationsgewebe im Knochenmark.

Beim Knochenpanaritium wird kein Sequestralkorb gebildet; nicht deswegen, weil das Periost hier infolge Vereiterung in einer großen Ausdehnung schnell zerstört wird und infolgedessen keine Regenerationserscheinungen auftreten können, wie es bei Osteomyelitis der Fall ist (*Klapp*), sondern deshalb, weil der Sequestrationsprozeß so schnell vor sich geht und die Abtrennung des Nagelgliedes in einer so kurzen Zeit (2—3 Wochen) erfolgt, daß sich keine Bedingungen für eine Entwicklung der verwickelten Regenerationsvorgänge einstellen können. Nur selten wird in der Mittel- und der Grundphalange, besonders des I. Fingers, der anatomisch dem Röhrenknochen mehr ähnlich zu sein scheint, die Entwicklung eines kleinen Sequestralkorbes bei langsam verlaufenden Panaritien beobachtet.

Die sequestrierten Phalangen oder Teile derselben stellen bei Knochenpanaritien keine Sequester im wahren Sinne des Wortes dar; wahrscheinlich kann die reichlich blutversorgte Phalange während der kurz dauernden Sequestrationsperiode keiner Nekrose verfallen und auch nicht so umgebaut werden, wie es den echten Sequestern bei Osteomyelitis eigen ist. Bildung und Zerstörung der Knochenelemente dauern hier bis zur völligen Abstoßung des Sequesters fort.

Im Sequestrationsvorgang sind zwei Phasen zu unterscheiden:

1. erhöhte Tätigkeit der Osteoclasten, 2. eitrige Infiltration.

Wir können der Ansicht von *Klapp* und *Beck* über den Calciumgehalt sowohl in den Sequestern als auch den entzündeten Phalangen beistimmen. Die Zu- oder Abnahme des Calciumgehaltes im Knochen kann nur auf chemischem Wege festgestellt werden. Die von den erwähnten Autoren in den Röntgenogrammen erhaltenen Schattenveränderungen entsprechen vollkommen den von uns oben beschriebenen Bildern des Knochenstrukturumbaus; in den einen Fällen findet nämlich eine Resorption (Osteoporose), in den anderen vorwiegend die Bildung von neuen, dabei wirklich atypischen, unvollkommenen Knochenbalken (in Abhängigkeit von anderen Bedingungen) statt.

Die Knochensklerose ist beim Knochenpanaritium äußerst schwach ausgesprochen. Die Rarefikationsvorgänge herrschen vor. Dies läßt sich einmal durch die anatomischen Strukturbesonderheiten der Phalangen erklären; dann aber scheint dies auch dadurch bedingt zu sein, daß alle Panaritien auf diese oder jene Weise, jedenfalls in einer verhältnismäßig kurzen Zeit, abklingen, während die Osteosklerose bei der vulgären chronischen Osteomyelitis sich in längerer Zeit entwickelt.

Das Wichtigste unserer Beobachtungen ist die *Feststellung der Frühstadien der Knochenentzündung*, die nur zufällig bei histologischen Untersuchungen entdeckt wurden. In diesen Fällen läßt das Röntgenbild keine Abweichung von der Norm wahrnehmen. Nur bei Zunahme der Entzündungserscheinungen bis zum Stadium der stark ausgesprochenen Osteomyelitis treten entsprechende, doch äußerst undeutliche röntgeno-

logische Merkmale auf. Es ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß in manchen Fällen die oben beschriebenen Frühstadien der Entzündung beim Knochenpanaritium eine Rückbildung durchmachen können.

Solche Fälle scheinen sowohl in der Klinik wie auch von den Röntgenologen als „Panaritien der weichen Gewebe“ dargestellt zu werden.

Die Besonderheiten des histologischen Bildes des Knochenpanaritiums können uns für Orientierung und Wahl der besten Behandlungsmethoden und auch für prophylaktische Maßnahmen zur Bekämpfung dieser Erkrankung wertvoll sein.

Schrifttum.

- Aschoff, L.*: Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1928. — *Beck*: Erg. Chir. 18 (1925). — *Craskey*: Atlas chirurgisch-pathologischer Röntgenbilder. München: J. F. Lehmann 1924. — *Jordan*: Bruns' Beitr. 10; 15. — *Iselen, M.*: Verletzungen und Infektionserkrankungen der Hand. Übersetzt aus dem Französischen, 1931. — *Kaufmann, E.*: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. 1. — *Klapp u. Beck*: Das Panaritium. Übersetzt aus dem Deutschen, 1930. — *Lexer*: Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. Übersetzt aus dem Deutschen 1911. — *Meyer, A. W.*: Dtsch. Z. Chir. 232 (1931). — *Meyer, H.*: Röntgendiagnostik in der Chirurgie. Berlin 1927. — *Reinberg, S. A.*: Röntgendiagnostik der Knochen- und Gelenkerkrankungen. Leningrad 1929. — *Schmidt*: Erg. Path. 5, 956 (1910). — *Wullstein u. Wilms*: Leitfaden der Chirurgie, 1913. — *Zchakaja, M. J.*: Fortschr. Röntgenstr. 45, H. 2.
-