

XXVII.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik in Kiel
(Geh. Rat Siemerling).

Ueber die Aetiologie der tabischen Arthropathien.

Von

Prof. Dr. K. Stargardt,

Privatdozent für Augenheilkunde, wissenschaftlicher Assistent an der psychiatrischen u. Nervenlinik.

(Hierzu Tafel XXI u. XXII.)

Die Ursache der tabischen Arthropathien gilt heute vielen als vollkommen aufgeklärt. Lange Zeit haben verschiedene Theorien um die Herrschaft gekämpft. Jetzt scheint die sogenannte „nervöse Theorie“, nach der die tabischen Knochen- und Gelenkveränderungen durch abnorme trophische Einflüsse bedingt sind, die meisten Anhänger zu zählen.

Bei näherer Betrachtung erweist sich jedoch, dass die nervöse Theorie durchaus nicht so fest begründet ist, wie das vielfach heute angenommen wird; ja es zeigt sich, dass wir es hier mit einer Hypothese zu tun haben, die eigentlich jeder Grundlage entbehrt.

Charcot, der Begründer der nervösen Theorie, hatte die Ursache der trophischen Störungen in einer Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks gesucht. Nachdem aber von ihm selbst und von anderen die Ganglienzellen an dieser Stelle vollkommen intakt gefunden waren trotz bestehender Gelenk- und Knochenveränderungen, war diese Auffassung nicht mehr zu halten. Vor allem wurde auch immer wieder mit Recht betont, dass gerade bei der Erkrankung, die in ganz ausgesprochener Weise die Vorderhörner des Rückenmarks befällt, bei der Poliomyelitis anterior, Knochenbrüche ausserordentlich selten sind, und Gelenkerkrankungen unter dem Bilde der tabischen Gelenkerkrankungen überhaupt nicht vorkommen.

Man hat dann daran gedacht, die Ursache der trophischen Störungen in einer Degeneration der peripheren Nerven suchen zu können. Pitres und Vaillard haben zuerst solche Degenerationen an Nerven, die zu erkrankten Knochen resp. Gelenken führten, gefunden und haben diese Degenerationen direkt in Zusammenhang mit den tabischen Knochen- und Gelenkerkrankungen gebracht. Dagegen haben

Siemerling und Oppenheim von vornherein darauf hingewiesen, dass solche Degenerationen auch bei einer grossen Reihe von Krankheiten vorkommen, ohne dass an den Knochen und Gelenken sich irgendwelche krankhaften Veränderungen finden. So fanden sie Nervendegenerationen bei chronischem Alkoholismus, Arteriosklerose, Inanition, Marasmus, Senium und Krebskachexie. Infolge dieser Befunde muss die Auffassung, dass die Degeneration peripherer Nerven allein für die Entstehung der Veränderungen am Skelett bei Tabes in Betracht kommt, als höchst unwahrscheinlich bezeichnet werden. Sie ist aber meines Erachtens überhaupt nicht mehr diskutabel, nachdem in einer Reihe von Fällen nachgewiesen ist, dass selbst bei schweren Arthropathien keine oder nur geringfügige Degenerationen an den zugehörigen Nerven vorhanden zu sein brauchen.

So fand Bouglé bei einem Trochanterbruche die Knochenäste vollkommen intakt und bei einer schweren Arthropathie des Kniegelenks nur ganz geringfügige Veränderungen an den zugehörigen Nerven und Baum fand in 2 Fällen von tabischer Knochenfraktur am Nervus tibialis und Ischiadicus überhaupt keine Veränderungen.

Gegen die trophische Theorie sprechen auch die Resultate experimenteller Untersuchungen. Kapsammer hat speziell nach Durchschneidung des Ischiadikus keine Veränderungen am Knochen gefunden, die irgendwie als trophische Störungen aufgefasst werden könnten und ebenso wenig hat er einen Einfluss der Durchschneidung auf die Kallusbildung feststellen können. Auch die von Baum gefundene Verminderung des Knochengewichts auf der Seite der Durchschneidung lässt sich ohne die Annahme nervöser Störungen als Inaktivitätsatrophie erklären.

Neben der „nervösen Theorie“ hat wohl die „mechanische Theorie“ die meisten Anhänger gezählt.

Nach der mechanischen Theorie, die ja von v. Volkmann begründet ist, sollen die Knochen und Gelenke selbst normal sein, aber die die Knochen und Gelenke umgebenden und bewegenden Organe sollen, wenigstens in bezug auf ihre Funktion verändert sein und es soll infolgedessen eine den Knochen oder das Gelenk treffende Gewalteinwirkung ganz anders einwirken, als auf einen normal bewegten und versorgten Knochen. In den letzten Jahren hat sich vor allem Baum, der speziell die Entstehung der tabischen Spontanfrakturen berücksichtigt hat, als Anhänger der Volkmannschen Lehre bekannt. Nach ihm bilden die Herabsetzung des Muskeltonus, die Aufhebung des Muskelsinns und der Knochensensibilität und die hierin begründete Unfähigkeit der Kranken, die Anspannung der Muskulatur, die Belastung der Knochen

und die Grösse eines Traumas richtig zu bewerten, die Hauptfaktoren in der Aetiologie der sogenannten tabischen Spontanfrakturen.

Wenn es ganz zweifellos ist, dass alle die angeführten Momente einen gewissen Einfluss auszuüben vermögen, und wenn man auch zugeben kann, dass sie in manchen Fällen für die Erklärung von Frakturen ausreichen, so lässt sich doch nicht leugnen, dass für die meisten Fälle von tabischen Knochen- und Gelenkerkrankungen die mechanische Theorie zur Erklärung nicht ausreicht. Vor allem lassen sich doch nicht die schweren Zerstörungsprozesse, die sich speziell bei Arthropathien finden, mit Hilfe der mechanischen Theorie erklären. Und es ist deswegen begreiflich, dass die Zahl der Anhänger dieser Theorie nicht gross ist. Die mechanische Theorie bietet eben so viele Angriffspunkte, dass man lieber zu der etwas mystischen „nervösen Theorie“ seine Zuflucht nimmt, obwohl diese sachlich durchaus nicht besser begründet ist.

Auf die alte Auffassung Virchows, dass die tabische Arthropathie von der Arthritis deformans nicht zu trennen ist, und dass sie sich von dieser nur durch die schweren, bei der Arthritis deformans nie vorkommenden Zerstörungsprozesse unterscheidet, brauche ich wohl nicht näher einzugehen.

Ebenso kann man wohl die Ansicht Dercums, dass ein Zusammenhang der Skeletterkrankungen mit Veränderungen der Hypophyse besteht, als verfehlt bezeichnen. So interessant auch aus anderen Gründen der von Dercum gelieferte Beweis ist, dass bei der Tabes auch die Hypophyse durch Uebergreifen der entzündlichen Veränderungen von der Hirnbasis aus erkranken kann, und dass infolgedessen auch typische akromegalische Erscheinungen auftreten können, eine Erklärung für die tabischen Arthropathien ist auf diesem Wege nicht zu erreichen.¹⁾

Auf die von Strümpell zuerst ausgesprochene Ansicht, dass es sich bei den Arthropathien auch um luetische Prozesse handeln könnte, werde ich unten noch näher eingehen. Sie ist, wie ich weiter ausführen werde, die einzige, die alle Erscheinungen zwanglos zu erklären vermag.

Ich möchte aber bei dieser Gelegenheit gleich bemerken, dass Strümpell für seine Auffassung keinerlei tatsächliches Material geliefert hat, dass er sich vielmehr darauf beschränkt hat darauf hinzuweisen, dass es sich bei den Arthropathien wenigstens „in manchen Fällen“ um syphilitische Prozesse handeln könnte. Ueber die Art dieser Prozesse hat sich Strümpell nicht weiter ausgesprochen.

1) Auch durch den Vergleich mit den bei Syringomyelie vorkommenden Gelenkerkrankungen sind wir bisher nicht weitergekommen, was ja auch nicht zu verwundern ist, da die bei Syringomyelie vorkommenden Gelenkerkrankungen in ihrer Aetiologie ebenso dunkel sind, wie die tabischen.

Die Ursache dafür, dass keine der bisherigen Theorien über die Entstehung der tabischen Arthropathien, von denen ich nur die hauptsächlichsten angeführt habe, allgemein durchdrungen ist, ist wohl in erster Linie darin zu suchen, dass sie alle mehr oder weniger der tatsächlichen Grundlagen entbehren.

Wir besitzen zwar ausgezeichnete makroskopische Präparate von Arthropathien und wir verfügen über eine ganze Reihe sehr wertvoller röntgenologischer Untersuchungen, aber über die Aetiologie der Erkrankung erfahren wir weder durch die einen, noch die anderen etwas.

Eine Klärung der Aetiologie ist meines Erachtens nur möglich durch mikroskopische pathologisch-anatomische Untersuchungen.

In dieser Hinsicht ist es aber ausserordentlich schlecht bestellt.

Anfangsstadien, die uns in erster Linie Aufschluss über die Aetiologie geben könnten, sind meines Wissens überhaupt nicht untersucht. Und was an Untersuchungen aus späteren Stadien vorliegt, ist ausserordentlich mangelhaft.

Schaffer erwähnt in seiner neuesten Darstellung der Tabes nur eine einzige histologische Untersuchung einer Arthropathie von Barth.

Barth hat einen Fall von tabischer Fussgelenksarthropathie untersucht. Es hat sich in seinem Falle um eine Erkrankung des Sprunggelenks gehandelt, die seit $\frac{3}{4}$ Jahren bestand und zu einer kindskopfgrossen Schwellung geführt hatte. Die taktile Empfindlichkeit war an beiden Beinen normal, dagegen bestand Analgesie, aber nicht nur an dem erkrankten, sondern auch an dem gesunden Beine. Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung fand Barth die Gelenkkapsel stark gewuchert, reichliche Zottenbildung und in der Kapsel einen Gelenkkörper. Die Umgebung der Knöchel war durch Knorpel und Knochenwucherungen stark verunstaltet. An der Stelle des Knochendefektes fand sich ein gefäss- und zellenreiches Bindegewebe und Fettzellen, nirgends aber eine „Leukozytenanhäufung“. Nekrose des Knochens bestand nicht, im Gegenteil war der Knorpel und Knochen bis an den Defektrand lebend. Für ein Trauma sprach nichts, da nirgends etwas von einer Zertrümmerung des Knorpels oder Knochens, ebenso wenig etwas von einer Kallusbildung zu sehen war.

Eine Ursache für die Veränderungen hat Barth nach alledem also in seinem Falle nicht gefunden. Er hilft sich denn auch mit einer Hypothese. Er nimmt an, dass es sich in seinem Falle um eine „Ernährungsstörung“ auf Grund der bestehenden Rückenmarkserkrankung gehandelt hat. Irgend welche Beweise für diese Annahme bringt er aber nicht.

Bei dem negativen Resultate in dem Barthschen Falle scheint es

mir zweckmässig, noch die Frage zu erledigen, ob denn die histologische Untersuchung von Spontanfrakturen, die ja nach Annahme der meisten Autoren dieselbe Aetiologie wie die Arthropathien haben sollen, uns nicht irgendwelches Material geliefert hat, das wir auch zur Erklärung der Arthropathien verwenden können.

Leider ist auch hier das Material ein äusserst spärliches. Heydenreich hat im Jahre 1874 den spontan gebrochenen Oberschenkel eines 38jährigen Mannes, der 29 Tage nach der Verletzung an einer Phlegmone zugrunde ging, untersucht und das typische Bild einer „rarefizierenden Ostitis“ gefunden. Der Fall ist aber meines Erachtens für die Frage der Aetiologie nicht zu verwerten, weil der erkrankte Knochen seit Wochen von Eiter umspült wurde.

Ebensowenig können die Fälle von Bouglé und Blanchard irgendwelche Klärung bringen, da sie von Tabikern stammten, die an hochgradigem Marasmus zugrunde gingen.

Auch in dem Baumschen Falle war der frakturierte Knochen sekundär von der Haut aus infiziert, es fand sich eine „chronisch eitrig, anscheinend indolente, phlegmonöse Entzündung“. Ebenso war in zwei weiteren Fällen von Baum die Fraktur eitrig infiziert und nur in einem Falle (Pseudarthrose) bestand eine derartige Komplikation nicht. In diesem Falle wurde 7 Wochen nach der Fraktur ein die Haut durchbohrendes Fragment der Tibia reseziert. In diesem Stücke fanden sich ausgesprochene Veränderungen, bestehend in Erweiterung der Haversschen Kanäle und Bildung grosser Resorptionsräume. Auch in dem makroskopisch normal aussehenden Knochen waren geringfügige rarefizierende Prozesse im Spiel. Derartige Veränderungen hat Baum aber auch in Fällen von Pseudarthrosen nicht tabischer Kranker gefunden. Nach alledem müssen wir zugeben, dass die bisherigen histologischen Untersuchungen keineswegs zu einwandfreien Befunden geführt haben, und es könnte scheinen, dass meine oben ausgesprochene Behauptung, dass wir nur auf dem Wege der histologischen Untersuchung weiterkommen werden, schon durch die Resultate der bisherigen Untersuchungen widerlegt ist.

Das ist aber doch nicht der Fall, wie ich an der Hand eines von mir selbst untersuchten Falles nachweisen kann.

Otto W., 44 Jahre, Schlächtergeselle, Leipzig, ledig. Familienanamnese ohne Besonderheiten. Seit 1901 in seinem Wesen verändert, wurde unheimlich, liess seinen Bruder, bei dem er im Geschäft war, im Stich, schimpfte viel, trennte sich von seinem Bruder, fing an zu trinken. 1910 angeblich „Schlaganfall“, am ganzen Körper gelähmt, hatte die Sprache verloren, lag zu Hause, erholte sich nur langsam etwas, hatte aber noch verschiedentlich neue kleine „Schlaganfälle“,

der Gang wurde unsicher, die Sprache undeutlich, er machte unter sich, sass am Tage ohne sich zu beschäftigen stumpf in einer Ecke. Im Schlafe stöhnte er viel. Ueber die Ursache und die Dauer seines Kniegelenksleidens war nichts Sicheres festzustellen, er selbst gab an, er sei aus dem Bett gefallen. Da er zu Hause nicht mehr gehalten werden konnte, wurde er am 4. 7. 11 in die Klinik eingeliefert.

Status: Gewicht 67,5 kg; Grösse 165 cm; Temperatur normal. Kräftiger Knochenbau, mässige Muskulatur und Ernährung. Rechte Hand verkrüppelt, 3 Finger Syndaktylie. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich ($18\frac{1}{2} : 15 : 56\frac{1}{2}$). Pupillendifferenz (rechts 5, links $3\frac{1}{2}$ mm), reflektorische Starre, auf Konvergenz rechte Pupille bis 4, linke bis $2\frac{1}{2}$ mm. Papillen normal, jedenfalls nicht abgeblasst, linke eher Spur hyperämisch. Augenbewegungen normal. Rechte Lidspalte Spur weiter als linke, Flattern der Gesichtsmuskulatur. Zunge nach rechts, zittert wenig; Gaumenbögen gleichmässig gehoben, Rachenreflex normal. Reflexe an oberen Extremitäten gesteigert. Mechanische Muskeleerregbarkeit lebhaft; vasomotorisches Nachröten deutlich. Bei passiven Bewegungen spannt er links. Dynamometer nicht zu prüfen. Bauchdecken und Kremasterreflex normal. Kniephänomene nicht auszulösen. Rechtes Knie stark verdickt, überall Fluktuation, keine Schmerzhaftigkeit, weder bei aktiven noch bei passiven Bewegungen, nirgends entzündliche Erscheinungen, die Haut ist prall, die Gelenkkapsel verdickt. Kann sich mit Hilfe aufrichten; Gang, auch mit Unterstützung sehr unsicher, ataktisch. Achillessehnenreflex nicht deutlich, Zehen plantar. Hyperhidrosis pedum. Puls 120, regelmässig, mittelkräftig, Arterien nicht rigide. Erster Aortenton und Pulmonalton sehr unrein. Lungen und Abdomen ohne Befund. Sprache schwerfällig, spricht langsam und unsicher. Bei Paradigmatism starkes Silbenstolpern, Verschlucken und Auslassen von Silben. Schmerzempfindung herabgesetzt. Lokalisation nicht zu prüfen. Spuren von Albumen, kein Saccharum.

Intelligenzprüfung: Wo hier? Bei Stephan. Haus? Am Markt. Tag? 10. Monat? Mai. Jahr? 1889. Wie alt? 43. Wann geboren? 67. Krank? Ja. Was fehlt Ihnen? Aufstossen. Was noch? Ach ich weiss nicht was das ist, das Aufstossen kommt wieder rückwärts. Kopfkrank? Och, ja. Was? Kopfwasser, ist ja egal. Viel Geld? Ne, bloss ne Mark. Noch gearbeitet? Bis Sonntag. Was? Schlächterhandwerk. $5 \times 12?$ 60. $12 \times 5?$ Auch 60. $8 \times 4?$ 64. $9 \times 7?$ 56. $11 + 12?$ 23. Monate? 1 2 3 3 3 - - - he (lacht), 4 5 6 6 7 8 9 10 10 11 ja das ist leicht gesagt, wenn man 20 Jahre aus der Schule ist. Verheiratet? Ne. Wo leben Sie? Bei meiner Schwester. Euphorisch, dement, lacht oft läppisch.

5. 7. 11 Allgemeinbefinden gut. Ruhig und euphorisch. Wird in Moosbett gelegt, versucht das Moos zu essen, wühlt fortgesetzt umher.

8. 7. Euphorisch. Nahrungsaufnahme gut, das Essen muss ihm aber an den Mund geführt werden.

16. 7. Ruhig, antwortet geordnet auf Fragen, schläft gut.

17. 7. W. trat Morgens noch aus, war ganz munter. Nach der Rückkehr ins Bett trat ein Anfall auf, Zuckungen des Oberkörpers und Stöhnen. Die

Atmung wurde oberflächlich, zeitweise stockend. Puls wurde schwach, Gesicht blass, nach 10 Minuten Exitus letalis.

Sektionsbefund: Hirngewicht 1250 g. Verdickung und Trübung der Pia besonders über dem Stirn- und Scheitelhirn, Hydrocephalus externus. Schon makroskopisch nachweisbare Atrophie der Windungen, vor allem am Stirnhirn. Insuffizienz der Aortenklappen, Hypertrophie des linken Ventrikels. Am Anfangsteil der Aorta, die in ihrem ganzen Verlauf verdickt ist, Kalkeinlagerungen und ausgesprochene Mesoarteritis luetica gravis. Nephritis interstitialis chronica.

Das rechte Knie ist stark verdickt, die Synovialflüssigkeit vermehrt. Die Synovialmembran ist stark schwielig verdickt und von dicken Zotten bis zu 1 cm Länge bedeckt. In einzelnen Zotten finden sich knorpelharte, umschriebene Einlagerungen von mehreren Millimetern Durchmesser. Knorpelharte zum Teil knollige, zum Teil fast blumenkohlartige Wucherungen finden sich auf der Vorderfläche des inneren Kondylus, in einer Dicke bis zu $\frac{1}{2}$ cm. Der Meniskus ist in toto deutlich verdickt. Flache, umschriebene, kleine Usurierungen finden sich an den Gelenkflächen, besonders am Condylus lateralis femoris, weniger an der Tibia und Fibula. Zwischen den Usurierungen sieht man knorpelige, flache Verdickungen.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab das typische Bild der progressiven Paralyse. Die Pia war über der gesamten Hirnkonvexität in charakteristischer Weise infiltriert. Die Infiltration war in den vorderen Teilen des Hirns am stärksten und nahm nach hinten etwas ab. Doch fand sich deutliche Pialinfiltration auch über dem Hinterhauptslappen. Nur über dem Kleinhirn war die Infiltration sehr gering. In ganz ähnlicher Weise war auch die Infiltration der adventitiellen Räume der Hirnrindengefäße am stärksten ausgesprochen im Stirnlappen und nahm nach hinten allmählich ab. Während am Stirnhirn die adventitiellen Lymphräume nicht nur der grösseren und mittleren Gefäße sondern auch der Kapillaren eine ausgesprochene Infiltration mit Plasmazellen aufwiesen, fanden sich an den Hinterhauptslappen nur einzelne Gefäßgebiete stärker infiltriert, während andere nur eine sehr geringe Infiltration aufwiesen und wieder in anderen die Infiltration ganz fehlte.

Nirgends fanden sich Infiltrationen, die als „luetische“ angesprochen werden konnten. Noch weniger waren Gummibildungen nachweisbar.

Die Hirnsubstanz zeigte Veränderungen, die durchaus korrespondierten mit der Stärke und der Ausdehnung der Infiltration.

Das Stirnhirn wies schwere Zerstörungen auf. Hier war keine einzige Zelle mehr normal. Die meisten Zellen waren zugrunde gegangen und von einer Architektonik der Rinde war nichts mehr zu erkennen.

Den Veränderungen der nervösen Substanz entsprach durchaus das Verhalten der Glia.

Weniger hochgradig waren die Veränderungen über dem Schläfen- und dem Scheitelhirn. Immerhin war auch hier der Zerstörungsprozess schon weit vorgeschritten, die meisten Zellen schon mehr oder weniger hochgradig verändert. Am Hinterhauptslappen waren die Veränderungen der nervösen Sub-

stanz am geringfügigsten. Hier waren grössere Bezirke doch noch vollkommen normal und die Teile, die Veränderungen aufwiesen, waren relativ wenig geschädigt.

Am Kleinhirn finden sich nur äusserst geringfügige Veränderungen an einzelnen Ganglienzellen. Auch an der Hirnbasis ist die Infiltration der Pia sehr ausgesprochen und greift, wie ich an anderer Stelle ausführen werde, auch auf das Chiasma über. Der obere Teil der Rückenmarkshäute erwies sich im grossen und ganzen frei, dagegen fand sich die charakteristische, im wesentlichen aus Plasmazellen bestehende Infiltration in den das Lumbalmark und Sakralmark umhüllenden Teilen der Pia. Die Infiltration griff hier auch auf das Innere des Rückenmarks über. Speziell fand sich im Sakralmark eine Infiltration verschiedener Aeste der Arteria sulco-commissuralis. Veränderungen an den Ganglienzellen im Grau des Rückenmarks habe ich aber nicht gefunden.

Im Rückenmark findet sich ferner eine ausgesprochene Degeneration in den Hintersträngen im Sinne der sekundär degenerativen Gliederungsart; nach Ausbreitung und Verteilung der Degeneration handelt es sich um eine typische noch nicht weit vorgeschrittene lumbale Tabes. Dazu kommen aber noch Veränderungen in den Pyramidenseitenstrangsbahnen und in der Pyramidenvorderstrangsbahn. Diese Veränderungen sind aber sehr geringfügig. Es handelt sich hier nur um den Ausfall einer geringen Anzahl von Fasern. Nur in der Pyramidenvorderstrangsbahn der einen Seite ist der Faserausfall etwas stärker. Auch im Rückenmark finden sich keinerlei Zeichen einer „spinalen Lues“.

Zur mikroskopischen Untersuchung der Arthropathie war ein etwa 8 cm langes und 5 cm breites Stück der Gelenkkapsel exzidiert worden. Das Stück war in Formalin fixiert und wurde später zum Teil mit dem Gefriermikrotom geschnitten, zum Teil in Paraffin eingebettet. Die Schnitte wurden in verschiedener Weise gefärbt, nach Gieson, nach der Weigertschen Elastikamethode, ferner mit Toluidinblau, Kresylviolett, Pyronin-Methylgrün nach Unna-Pappenheim und mit Sudan III. Abgesehen von geringen Differenzen, die zwischen den aus verschiedenen Teilen der Kapsel stammenden Schnitten bestanden, war das mikroskopische Bild ein einheitliches. Die fibröse Kapsel zeigte keine Veränderungen. Sowohl ihre bindegewebigen Bestandteile, wie die elastischen Fasern waren vollkommen normal.

Als Sitz der Erkrankung müssen wir die Synovialmembran ansehen. Diese Synovialmembran zeigte überall pathologische Veränderungen. Wenn wir mit Bosse die Synovialmembran in 2 Teile zerlegen, in das Stratum internum oder die Gelenkinnenhaut und das Stratum medium, die Intermediärschicht, die vor allem das Fettgewebe enthält, so sehen wir auch im histologischen Bilde gewisse Differenzen, die diese Trennung gerechtfertigt erscheinen lassen. Die Intermediärschicht, die ja im wesentlichen aus einem sehr lockeren Bindegewebe besteht, zeigt ein ausgesprochenes Oedem. Dieses Oedem ist besonders stark ausgeprägt in der nächsten Umgebung der Gefässe, sodass einzelne Gefässe von einem breiten Hohlraum umgeben scheinen, der nur von feinen Bindegewebstrahlen durchzogen ist. Das Oedem beschränkt sich auf die bindegewebigen Teile, das Fettgewebe zeigt nur in der Umgebung der

es durchziehenden Gefässe ein mehr oder weniger starkes Oedem. Auch sonst weisen die Fettzellen keine Veränderungen auf, wie speziell auch die Sudanfärbung zeigte. Neben dem Oedem findet sich nun eine Vermehrung des Bindegewebes und der elastischen Fasern. Namentlich die letztere ist an einzelnen Stellen recht beträchtlich. Das Oedem setzt sich auch auf die Innenhaut fort, ist aber hier geringfügiger, als in der Intermediärschicht und kommt hier eigentlich erst an den Zotten, die in grosser Menge die Oberfläche bedecken, zum Ausdruck. Die Zotten sind schon an sich enorm vergrössert und erscheinen durch das Oedem nun noch besonders verdickt und geschwollen. Neben dem Oedem findet sich nun eine ausgesprochene Infiltration in beiden Schichten. Die Zellen, aus denen sich die Infiltration zusammensetzt, bestehen im wesentlichen aus 2 Arten, Plasmazellen und Mastzellen. Den bei weitem grössten Teil der Infiltrationszellen bilden Plasmazellen.

Die Plasmazellen zeigen ein durchaus charakteristisches Aussehen. Der grösste Teil von ihnen besitzt ein ausserordentlich reich entwickeltes Protoplasma (cf. Mikrophotographie 3); bei den meisten Zellen beträgt die Ausdehnung des Protoplasmas das Mehrfache der Grösse des Kernes und stets lässt sich mit geeigneten Färbemethoden (besonders mit Kresylviolett und Toluidinblau) der bekannte helle Hof um den Kern nachweisen. Der Kern zeigt durchaus die typische Lagerung der Chromatinschollen. Die kleinen Formen der Plasmazellen, die ja heute im allgemeinen als Jugendformen aufgefasst werden, treten an Zahl sehr hinter den grossen zurück, sie finden sich nur dort, wo die Plasmazellen dichter liegen. Im allgemeinen hat man den Eindruck, als ob die Plasmazellen deswegen so gross sind, weil ihr Protoplasma in dem lockeren und durch das Oedem noch besonders auseinandergetriebenen Bindegewebe Platz genug zur Entwicklung findet. Neben den grossen Formen kommen aber auch hier in der Kniegelenkkapsel eine grosse Zahl von degenerierenden, in regressiver Metamorphose befindlichen Zellen vor. Die Formen, die zu dieser Gruppe gehören, sind ausserordentlich mannigfaltig. Sie unterscheiden sich aber in nichts von den Formen, die wir auch im Gehirn bei der progressiven Paralyse finden, und die wohl am schönsten von Alzheimer abgebildet sind. Im wesentlichen kommt es auch in der Gelenkkapsel zur Bildung von Vakuolen, die schliesslich die ganze Zelle einnehmen können und dann zum Untergange der Zelle führen.

Im Gegensatz zu den häufig zu beobachtenden regressiven Veränderungen findet man progressive Veränderungen an den Plasmazellen der Kniegelenkkapsel nur selten. Zellteilungen habe ich nur einige Male nachweisen können und das Auftreten von mehreren Kernen habe ich auch nur selten beobachtet. Ausser den Plasmazellen finden sich noch vereinzelt Lymphozyten. Sie sind aber nur recht spärlich vertreten. Leukozyten habe ich überhaupt nicht nachweisen können. In Betracht kommen, wie schon gesagt, ausser den Plasmazellen eigentlich nur noch die Mastzellen. Ueber ihren Bau ist nichts Besonderes zu sagen. Sie unterscheiden sich in nichts von den bei anderen Erkrankungen vorkommenden Mastzellen und sind speziell vollkommen identisch mit den bei der Paralyse in der Pia auftretenden Mastzellen. Nur sind sie etwas zahlreicher

in der Synovialmembran als in der Pia. In manchen Schnitten finden sich in einem Gesichtsfelde (mit Oel $\frac{1}{12}$ und Komp.-Okular 4) 10—15. Sie sind ziemlich gleichmässig im Gewebe verteilt. Nur an einzelnen Stellen habe ich in der Nähe von Kapillaren kleinere Anhäufungen gefunden, was wohl mit ihrer Herkunft aus den Adventitialzellen in Zusammenhang zu bringen ist.

Von grosser Bedeutung scheint mir die Verteilung der Plasmazellen. Die Plasmazellen finden sich ganz diffus in der ganzen Synovialmembran verteilt (Mikrophot. 1). Ich habe nicht eine einzige Stelle gefunden, an der keine Plasmazelle zu finden war. Neben dieser ganz diffusen Verteilung, die sich auf alle Teile der Synovialmembran, inkl. der Zotten erstreckt, finden sich die Plasmazellen aber nun in verschiedenen Stellen in grösseren Mengen. In erster Linie ist da die Umgebung der Gefässe zu erwähnen. Es gibt eine ganze Reihe, namentlich kleinere Gefässe, die mit einem Plasmazellmantel direkt umgeben sind (cf. Mikrophot. 2). Die Zellen liegen hier in einer Schicht von 10 selbst 20 Lagen rings um das Gefäss herum. Aber sie liegen nicht dicht gedrängt an einander, sondern sind noch immer durch kleine Lücken von einander getrennt. Bei dieser Trennung spielt offenbar das Oedem, das sich ja besonders in der Umgebung der Gefässe findet, eine Rolle. Infolge dieser Auseinanderdrängung der Zellen haben sie auch fast alle ihr charakteristisches Aussehen behalten und zeigen vor allem ein stark ausgebildetes Protoplasma. Die Gefässe sind nun aber nicht alle mit solchen Plasmazellen umgeben. Ein Teil ist vollkommen, ein Teil fast vollkommen von ihnen frei. Ausser dieser Ansammlung um die Gefässe findet sich noch eine Ansammlung in der Innenhaut und zwar ziemlich dicht unter der Oberfläche (Mikrophot. 1). Hier sehen wir parallel zur Oberfläche mehr oder weniger ausgedehnte Züge von Plasmazellen liegen, meist nur wenige Lagen bildend. Neben diesen wenig hervortretenden Zellzügen finden sich aber noch dicht unter der Oberfläche eine Reihe von kleinen zirkumskripten Zellhaufen. Diese Zellhaufen erreichen nie eine erheblichere Grösse. Gewöhnlich beträgt ihr Durchmesser nur 0,2—0,3mm. Auch diese Knötchen bestehen aus Plasmazellen, nur sind hier die einzelnen Elemente, besonders die im Zentrum liegenden viel kleiner, als die im übrigen Gewebe liegenden. Ob es sich hier um Jugendformen handelt, vermag ich nicht zu sagen. Nur ganz vereinzelt finden sich solche Zellansammlungen auch in der Tiefe. Einen Zusammenhang mit Gefässen habe ich nicht immer feststellen können.

Vor allem möchte ich aber bemerken, dass ich in keiner einzigen von diesen Ansammlungen Nekrosen oder Riesenzellen gefunden habe. Die Zellen unterscheiden sich nur durch ihre geringe Grösse von den im Gewebe liegenden Plasmazellen. Auch sind die Zellansammlungen nicht etwa scharf gegen die Umgebung abgesetzt, sondern gehen ganz allmählich in die diffuse Infiltration der Umgebung über. Auch in die Zotten setzt sich die Infiltration fort (cf. Mikrophot. 4) und zwar kommen hier sowohl die diffuse Infiltration, wie die Bildung von Infiltrationszügen und schliesslich die kleinen Zellhaufen vor. In der einen Zotte überwiegt die eine, in der anderen die andere Form der Infiltration.

In mehreren Zotten sind Gelenkkörper vorhanden von verschiedenster Grösse. Einzelne von ihnen zeigen echte Knorpelbildung und in einigen ist Kalk abgelagert. Der grösste Gelenkkörper in einer Zotte hat einen Durchmesser von 6 mm.

Das Epithel der Synovialmembran zeigt sehr erhebliche Verschiedenheiten. Bald findet sich nur eine, resp. zwei Lagen platter Zellen (Mikroph. 1), bald findet sich ein mehrschichtiges Epithel (Mikroph. 4), bald zeigen sich Degenerationerscheinungen, indem ganze Fetzen von Epithelzellen abgestossen werden. Nirgends aber fehlt das Epithel völlig. Was schliesslich die Gefässe betrifft, so sind die Gefässe, die einen Durchmesser von mehr als einen Millimeter haben, vollkommen normal. Ich habe auch keine arteriosklerotischen Veränderungen an ihnen finden können. Dagegen finden sich an kleineren Gefässen an verschiedenen Stellen Veränderungen. Diese Veränderungen bestehen vor allem in einer Wucherung der Intima. An mehreren Stellen fand ich Wucherung der Endothelien und Neubildung von elastischen Membranen, so dass 3 und 4 elastische Membranen über einander lagen.

Nur an 3 Gefässen aber konnte ich eine stärkere Verdickung der Intima nachweisen. An zwei von diesen Gefässen findet sich eine deutliche buckelförmige Wucherung der Intima weit in das Lumen hineinragend und an einer Vene ist durch Intimawucherung das Lumen auf einen ganz feinen Spalt verengert. Diese Vene zeigt eine auffallend starke Plasmazellinfiltration in der Umgebung und die beiden Arterien sind ebenfalls von ziemlich dichter Infiltration umgeben. Auch Gefässvermehrung habe ich vielfach feststellen können. Besonders fand sie sich in den Zotten, die vielfach von dichten Gefässschlingen durchsetzt waren.

Was schliesslich noch die Nerven betrifft, die ich in meinen Schnitten gefunden habe, so sind sie normal. Ich möchte aber daraus keine weitergehenden Schlüsse ziehen.

Nach alledem handelt es sich in meinem Falle um einen in der Synovialmembran lokalisierten entzündlichen Prozess. Dass wir es mit einer echten Entzündung, mit einem exsudativen Prozess zu tun haben, beweist das Vorhandensein der Plasmazellen und der Lymphozyten. Trophische Störungen und ebenso Verletzungen müssen wir nach dem ganzen mikroskopischen Bilde ausschliessen. Fragen wir uns nun aber, was denn diese Entzündung zu bedeuten hat, wodurch sie hervorgerufen ist, so können wir darauf meines Erachtens nur eine Antwort geben, es muss sich hier um einen chronischen luetischen Prozess handeln, der ohne Gummenbildung verlief.

Für diese Auffassung spricht erstens das Vorhandensein von Gefässveränderungen, die wir doch in die Gruppe der Endarteriitis bzw. Endophlebitis proliferans rechnen müssen. Es spricht ferner dafür die ausserordentliche Aehnlichkeit mit dem histologischen Bilde der Aortitis luetica (Döhle-Heller). Auf diese Analogie möchte ich um so mehr

hinweisen, als gerade in meinem Falle auch eine typische Aortitis luetica bestanden hat. Es ist ja bekannt, dass gerade die Aortitis sich dadurch auszeichnet, dass im allgemeinen Gummen bei ihr fehlen. Nach einer persönlichen Mitteilung Döhles, der wohl in dieser Frage die grösste Erfahrung hat, kommen unter 100 Aortitiden nur 2 vor, in denen sich ausser den diffusen Infiltrationen auch Gummen finden.

Dieses seltene Vorkommen von Gummen ist ja auch der Grund gewesen, warum es mehr als 20 Jahre gedauert hat, bis die Döhle-Hellersche Aortitis als luetische anerkannt worden ist.

Weiter spricht für die Auffassung des pathologischen Prozesses als eines luetischen die Aehnlichkeit mit den Prozessen, die sich bei den Gelenkerkrankungen hereditär luetischer Kinder gefunden haben. Besonders möchte ich da auf die Befunde Bosses aufmerksam machen, der Stücke aus der Gelenkkapsel bei hereditär luetischen Kniegelenkentzündungen untersucht hat. Zwar war in seinen Fällen die Infiltration dichter, als in meinem Falle, aber sie entsprach doch in ihrer Lokalisation und der Art ihrer Ausbreitung vollkommen dem Verhalten in meinem Falle. Auch Bosse beschreibt Zellansammlungen an einzelnen Stellen. Er spricht sie als submiliare Gummen an. Da aber Nekrose und Riesenzellen fehlten, scheint mir diese Ansicht doch angreifbar. Uebrigens hat Bosse diese submiliaren Gummen in einem seiner Fälle vollkommen vermisst.

Wie geringfügig auch bei hereditär luetischen Kniegelenkentzündungen die mikroskopischen Erscheinungen sein können, beweist ein von Bering untersuchter Fall. In diesem Falle fehlten vor allem jegliche für Lues charakteristischen Gefässveränderungen, auch liessen sich in zahlreichen Schnitten keine Spirochäten nachweisen. Und doch war an der Diagnose Lues in dem Beringschen Falle nicht zu zweifeln.

Wegen dieser histologischen Aehnlichkeiten einmal mit der luetischen Aortitis und zweitens mit den hereditär luetischen Veränderungen der Gelenkkapsel habe ich auch in meinem Falle versucht, Krankheitskeime in dem erkrankten Gewebe nachzuweisen.

Ich habe mehrere Stücke von 2 cm Länge und 2 mm Dicke aus der Kniegelenkkapsel zur Untersuchung auf Spirochäten exzidiert. Zur Anwendung kam die sogenannte langsame Methode von Levaditi, und zwar deswegen, weil sich mir bei früheren Untersuchungen über das Vorkommen von Spirochäten im Auge diese Methode als zuverlässiger erwiesen hat, als die schnellere Methode. Levaditi gibt als Schnittdicke für seine Methode 5 Mikra an. So dünne Schnitte habe ich von der Kniegelenkkapsel nicht erhalten können. Die Schnittdicke in meinem Falle betrug 20 Mikra. Ich glaube aber nicht, dass diese Schnittdicke

für den Nachweis von Spirochäten irgend wie nachteilig ist. Vielmehr habe ich bei meinen früheren Untersuchungen gefunden, dass selbst Schnitte von 40 Mikra und mehr die Spirochäten mit der grössten Deutlichkeit zeigen. Die Stücke von der Kniegelenkscapsel waren gut imprägniert und liessen alle Gewebsteile gut erkennen. Sehr schön traten unter anderem die Plasmazellen hervor. Und doch habe ich trotz stundenlangen Suchens nicht eine einzige einwandsfreie Spirochäte nachweisen können, weder im infiltrierten Gewebe, noch um oder in den Gefässen, noch im Epithel.

Damit ist nun natürlich keineswegs gesagt, dass nicht doch Spirochäten vorhanden gewesen sind. Gründe dafür, dass sie nicht nachgewiesen werden konnten, lassen sich ja genügend finden. Einmal kann ihre Zahl eine sehr kleine sein und wir müssen das ja wohl annehmen, wenn wir berücksichtigen, dass im allgemeinen um so weniger Spirochäten vorhanden sind, je weiter die luetische Infektion zurückliegt. Während wir in primären und sekundären Affektionen Spirochäten noch in grosser Zahl nachweisen können, sind sie bei tertiären Prozessen in den meisten Fällen überhaupt nicht nachweisbar oder sie sind so wenig zahlreich, dass sie nur mit grösster Mühe zu finden sind. So hat Thomascewski (zit. bei Levaditi) in Gummen 6—10 Stunden suchen müssen, um überhaupt einige Exemplare zu finden. Dieser geringen Zahl der Krankheitskeime scheint ja auch, worauf schon Levaditi hinweist, die geringe Virulenz der tertiären Prozesse zu entsprechen.

Weiterhin kommt die Möglichkeit in Betracht, dass die Spirochäten irgend welche Veränderungen in ihrer chemischen Zusammensetzung erfahren haben, so dass sie nicht mehr mit der Levaditischen Methode zu imprägnieren sind. Darauf ist es wohl auch zurückzuführen, dass wir manchmal auch in sekundären Prozessen (papulöse und pustulöse Syphilide, Schleimhautplaques) keine Spirochäten finden (Roscher in 15 pCt., Kraus und Prantschoff in 28 pCt. aller Fälle).

Schliesslich können sie vielleicht auch bei solchen Spätprozessen, für die ja von Lesser der Name „quartäre Lues“ vorgeschlagen ist, unter anderen Formen auftreten. Doutrelepont und Groven haben schon vor Jahren darauf aufmerksam gemacht, dass in Gummen solche atypischen Formen vorkommen. Sie selbst beschreiben Ketten von feinen imprägnierten Körnern und vollständig deformierte Formen.

Solche atypischen Formen findet man aber nicht nur in tertiären Prozessen. Ich selbst habe in der Hornhaut des Auges bei einem hereditär luetischen Kinde, das nicht maceriert zur Welt gekommen war, sondern noch 2 Tage post partum gelebt hat, neben den typischen

Formen noch zahlreiche andere gefunden, mit wenigen Windungen, mit stark verkürztem oder auch ganz oder teilweise gestrecktem Körper, schliesslich kurze gestreckte Formen mit knopfförmigen Anschwellungen an beiden Enden. Da diese Formen neben wohlcharakterisierten Spirochäten vorkamen, glaube ich annehmen zu können, dass es sich um atypische Formen, vielleicht um Involutionsformen gehandelt hat.

Finden wir aber nur solche Formen und fehlen die wohlcharakterisierten Formen gänzlich, dann ist es doch wohl sehr gewagt, bei einem solchen Befunde von einem positiven Spirochätenbefund zu sprechen. Hier ist doch eine Verwechslung mit imprägnierten Gewebsbestandteilen nicht auszuschliessen. Gerade in meinem Falle waren zum Teil die elastischen Fasern imprägniert und zwar nicht nur im Gewebe sondern auch in der Gefässwand und zwar besonders deutlich zwischen den hier und da gewucherten Endothelien. Auch feinere Bindegewebsfasern waren hier und da imprägniert und konnten zu Verwechslungen führen. Grade wegen dieser Imprägnation der verschiedensten Gewebsbestandteile möchte ich dem Vorkommen „atypischer Formen“, wie ich sie auch in der Kniegelenkscapsel vereinzelt gesehen habe, keinerlei beweisende Kraft zusprechen.

Auch die Möglichkeit muss noch in Betracht gezogen werden, dass die Spirochäten, ähnlich wie viele Protozoen, einem Generationswechsel unterliegen und dass sich bei diesem Formen bilden, die mit der Spirochäte keine Aehnlichkeit mehr haben und mit unseren heutigen Methoden nicht nachweisbar sind.

Ich möchte weiterhin auch darauf aufmerksam machen, dass wir nicht einmal einen Generationswechsel anzunehmen brauchen. Es kommen ja bei Bakterien auch Formen vor, die sich sowohl durch ihre Gestalt, wie ihre Färbbarkeit von den gewöhnlichen unterscheiden. Ich brauche da wohl bloss an die wertvollen Untersuchungen Muchs zu erinnern, der bei tuberkulösen Prozessen, bei denen sich die typischen Tuberkelbazillen nicht fanden, eine besondere nach Ziehl nicht darstellbare granuläre Form nachweisen konnte.

Jedenfalls gibt es eine Reihe von Möglichkeiten, die als Erklärung dafür herangezogen werden können, dass es mit unseren heutigen Methoden nicht gelingt in Fällen, wie dem beschriebenen, Spirochäten nachzuweisen. In Anbetracht der Unzulänglichkeit unserer heutigen Methoden ist es aber nicht erlaubt, aus dem negativen Ausfall unserer Untersuchungen auf Spirochäten den Schluss zu ziehen, dass die Spirochäte in dem untersuchten Falle keine Rolle gespielt hat. Wir sind heute noch vielfach auf das pathologisch - anatomische Bild und auf Analogieschlüsse angewiesen.

Ich möchte aber um so mehr daran festhalten, dass wir es in meinem Falle mit einemluetischen Prozesse zu tun haben, als ausser dem pathologisch-anatomischen Bilde noch eine ganze Reihe von Tatsachen für diese Auffassung sprechen.

Ich hatte oben schon auf die Aehnlichkeit des histologischen Bildes der tabischen Arthropathie mit dem Bilde der hereditärluetischen Gelenkerkrankungen hingewiesen. Ich möchte jetzt noch auf eine Reihe von klinischen Uebereinstimmungen hinweisen.

Sehr auffallend ist es, dass sowohl die hereditäre Lues wie die Tabes mit Vorliebe die Kniegelenke befällt. So führt Sidler Huguenin unter 125 hereditärluetischen Patienten 8 mit Gelenkerkrankungen an und in allen diesen 8 Fällen waren die Kniegelenke befallen. Nur in einem Falle war ausserdem ein Fussgelenk erkrankt. Ich selbst kann mich nicht erinnern, bei hereditärluetischen Patienten andere Gelenke, als die Kniegelenke erkrankt gesehen zu haben. Auch Bering hat nur zweimal unter 16 Fällen von Gelenkerkrankungen bei hereditärer Lues neben einer ein- oder beiderseitigen Kniegelenkerkrankung eine Beteiligung anderer Gelenke gesehen. In diesen beiden Fällen handelte es sich um Fuss-, Hand-, Ellbogen- und Schultergelenke.

Eine weitere Uebereinstimmung findet sich inbezug auf die Entstehung der Gelenkerkrankung. In beiden Fällen ist der Beginn meist ein plötzlicher. In beiden Fällen treten starke Schwellungen auf und in beiden Fällen sind sie meist schmerzlos.

Ich möchte auf die Schmerzlosigkeit bei denluetischen Gelenkerkrankungen ganz besonders hinweisen, weil die Schmerzlosigkeit bei den tabischen Gelenkerkrankungen immer aufeinegestörteTiefenempfindlichkeit geschoben wird. Diese braucht meines Erachtens nicht immer vorhanden zu sein. Denn wenn wir bei der Tabes, wie ich das tue, ähnliche Prozesse annehmen, wie sie sich bei der hereditären Lues abspielen, so gibt uns gerade diese einen ausreichenden Beweis dafür, dass solche Prozesse ohne Schmerzen verlaufen können. Ich habe hereditärluetische Patienten mit ganz enormen Schwellungen beider Kniegelenke ohne Beschwerden herumlaufen sehen, und habe es nur mit Mühe durchsetzen können, dass die verordnete Bettruhe innegehalten wurde.

Weiter ist beiden Prozessen gemeinsam, dass sie im allgemeinen ohne jede sichtbare entzündliche Erscheinung verlaufen. Und auch in ihrem Verlaufe zeigen sie manche Uebereinstimmung.

Durchluetische Prozesse können wir uns auch die hochgradigen Verwüstungen, die selbst bei Bettruhe in manchen Fällen auftreten, erklären. Ich will da nur an den Fall von Siemerling und Oppenheim erinnern (Beobachtung 4), in dem bei einer Hüftgelenksarthro-

pathie der Femurkopf und der Trochanter völlig zugrunde gegangen waren. Ich weiss nicht recht, wie man sich das auf andere Weise, etwa durch „trophische“ Störungen, erklären will.

Weiter liessen sich leicht die elephantiasischen Verdickungen, die namentlich im Gefolge von Kniegelenksarthropathien beobachtet sind (Oppenheim, Schaffer), durch Kombination mitluetischen Gefässerkrankungen erklären.

Die Entstehung von Arthropathien bei bettlägerigen Kranken und das Fortschreiten der Erkrankung bei solchen Kranken bietet ebenfalls bei der Annahmeluetischer Prozesse keine Schwierigkeiten. Auch die seltenere Lokalisation in der Wirbelsäule und dem Kiefergelenke würde so eine Erklärung finden.

Ferner lassen sich die Gelenkerkrankungen, die als Frühsymptom zur Beobachtung kommen, auch nur auf diese Weise erklären, und ebenso geht es mit den Fällen von progressiver Paralyse, in denen sich eine Arthropathie entwickelt, ohne dass irgendwelche tabischen Symptome vorhanden sind (Billington und Barnes). Schliesslich möchte ich nicht versäumen, darauf aufmerksam zu machen, dass bei den der Lues so ähnlichen Trypanosomenkrankheiten der Tiere Gelenkerkrankungen vorkommen. Und zwar sind sie hier speziell im Spätstadium der Dourine bei Pferden beobachtet (Laveran et Mesnil).

Die Ansicht, dass es sich bei den tabischen Arthropathien um besondereluetische Prozesse handelt, gestattet auch eine Aufrechterhaltung der alten Charcotschen Ansicht, dass tabische Spontanfrakturen und Arthropathien die gleiche Ursache haben. Denn auch für die Frakturen bei der Tabes, abgesehen von den bei marantischen Personen, ist es durchaus nach meiner Ansicht wahrscheinlich, dass chronischeluetische Prozesse zuerst den Knochen schädigen. Dass solche Prozesse bisher nicht nachgewiesen sind, beweist nichts. Denn fast alle bisher untersuchten Fälle von tabischen Frakturen waren mit Eiterungen kombiniert. Wird aber eine Eiterung auf einenluetischen, chronischen Prozess gewissermassen aufgepfropft, so wird das Bild der Lues vollkommen verwischt oder gänzlich unkenntlich gemacht. Das wird aber um so mehr der Fall sein, wenn dieluetischen Prozesse nicht in Gummenbildungen bestehen, sondern unter der Form einer chronischen Entzündung mit relativ geringfügiger Infiltration auftreten.

Für meine Ansicht spricht weiter die Verschiedenheit des Heilungsprozesses in den einzelnen Fällen von tabischen Frakturen, die man mit trophischen Störungen nicht erklären kann. Ich meine da die in vielen Fällen beobachtete Verzögerung der Heilung und die in anderen Fällen beobachtete übermässige Kallusbildung, die, wie Baum ausdrücklich

betont, auch dann eintritt, wenn für genügende Ruhigstellung gesorgt ist. Auch die bisweilen bei tabischen Frakturen beobachteten partiellen Einschmelzungen von Knochensubstanz lassen sich meines Erachtens auf andere Weise nicht erklären.

Zum Schlusse möchte ich noch die Frage streifen, wie weit es berechtigt ist, aus meinem Falle weitergehende Schlussfolgerungen zu ziehen. Man könnte da ja die Ansicht vertreten, dass es sich in meinem Falle um einen Ausnahmefall gehandelt hat. Ich kann diese Ansicht nicht teilen, vielmehr möchte ich umgekehrt behaupten, dass mein Fall ein ganz charakteristischer, typischer war, und dass er um so mehr zu beachten ist, als er an die Stelle mehr oder weniger unklarer Hypothesen etwas Positives setzt. Wir haben es, wie mein Fall zeigt, bei den tabischen Arthropathien und wahrscheinlich auch bei den Spontanfrakturen mit einem entzündlichen Prozesse zu tun, der identisch ist mit dem entzündlichen Prozesse bei der Döhle-Hellerschen Aortitis und mit den entzündlichen Prozessen bei der Tabes und der progressiven Paralyse. Es handelt sich um einen spätsyphilitischen Prozess, der ohne Gummenbildung verläuft. Der bisher negative Spirochätenbefund beweist nichts gegen diese Auffassung. Es ist durchaus möglich, dass genau wie bei der nichtgummösen Aortitis (Reuter) auch einmal bei der tabischen Arthropathie Spirochäten gefunden werden.

Das pathologisch-anatomische Bild spricht unbedingt dafür, dass auch die Arthropathie durch Krankheitskeime hervorgerufen wird, die in dem erkrankten Gewebe selbst ihren Sitz haben.

In dieselbe Gruppe von spätluetischen Erkrankungen scheint mir auch das *Malum perforans* zu gehören, zumal es zu einer Arthropathie benachbarter Gelenke führen kann (Israel).

Die Vermutung, dass es sich bei den tabischen Arthropathien um luetische Prozesse handeln könnte, ist schon hin und wieder ausgesprochen worden. So meint Strümpell, dass zwar die Annahme trophischer Störungen nicht ganz zu umgehen ist, dass es „aber andererseits auch möglich ist, dass wenigstens manche der sogenannten tabischen Arthropathien syphilitischen Ursprunges sind.“

Aehnlich hat sich Sonnenburg geäußert, aber auch bei ihm handelt es sich nur um eine Hypothese, nicht um eine auf Grundlage pathologisch-anatomischer Untersuchungen gewonnene Erkenntnis. Baum ist der Ansicht, dass eine gummöse Ostitis sich bei einem Tabiker infolge der bestehenden Analgesie in unauffälliger Weise an einer Extremität entwickeln und zu einer Fraktur führen könnte. Solche gummösen Prozesse sind aber, wie auch Baum betont, bei Tabikern mit Spontan-

brüchen bisher nicht beobachtet, und doch ist nicht anzunehmen, dass sie der Beobachtung des Arztes, selbst mit unbewaffnetem Auge, entgegen würden.

Ich kann Baum nur beipflichten, wenn er den gummösen Prozessen keine Rolle bei der Entstehung der Knochenbrüche und Gelenkerkrankungen bei der *Tabes* zuschreibt. Aber ich kann damit noch nicht zugeben, dass damit eine syphilitische Aetiologie überhaupt ausgeschlossen ist.

Ich glaube vielmehr gezeigt zu haben, dass es eine ganz besondere Form der syphilitischen Gewebskrankung ist, die zu den Arthropathien und wahrscheinlich auch zu den Spontanfrakturen bei *Tabes* führt. Wenn man will, mag man diesen nicht gummösenluetischen Prozessen, die in den späten Perioden der Syphilis auftreten, den Namen „quartäre Prozesse“ geben, wie das Lesser vorgeschlagen hat.

Herrn Geheimrat Siemerling sage ich auch an dieser Stelle für die freundliche Ueberlassung des Materials und das meinen Untersuchungen entgegengebrachte Interesse meinen besten Dank.

Literaturverzeichnis.

Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Nissls histologische und histopathologische Arbeiten über die Grosshirnrinde. Bd. I. Jena 1904.

Barth, Histologische Knochenuntersuchung bei tabischer Arthropathie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 69. 1903.

Baum, Knochenbrüche bei *Tabes*. Habilitationsschrift. Leipzig 1907.

Bering, Ueber das Schicksal hereditär syphilitischer Kinder. Arch. für Dermat. u. Syphilis. Bd. 106. H. 1—3. 1911.

Billington und Barnes, Charcot's disease of the Ankle in a case of General Paralysis of the Insane. The Lancet. II. p. 23. Ref. Journ. f. Neurol. 1905.

Bosse, Histologische und radiologische Untersuchungen zur tardiven Form der hereditären Gelenklues. Beitr. zur klin. Chir. Bd. 51. 1906.

Doutrelepont und Grouven, Ueber den Nachweis von *Spirochaeta pallida* in tertiär syphilitischen Produkten. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 23.

Charcot, Poliklinische Vorträge, übers. v. Freund. Bd. 1. Leipzig und Wien 1894.

Israel, W., Amputation bei tabischer Arthropathie des Fusses. Deutsche med. Wochenschr. 1912. H. 1. S. 41.

Kapsammer, Das Verhalten der Knochen nach Ischiadicusdurchschneidung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 56.

Kapsammer, Kallusbildung nach Ischiadicusdurchschneidung. Wiener klin. Wochenschr. 1897.

Laveran und Mesnil, Trypanosomes et Trypanosomiasis. Paris 1904.

Lévaditi und Roché, La Syphilis. Paris 1909.

Much, Ueber die granuläre nach Ziehl nicht färbbare Form des Tuberkulosevirus. Beitr. zur Klinik der Tuberk. 1907. Bd. 8. H. 1.

Much, Ueber die nicht säurefesten Formen des Kochschen Tuberkelbazillus. Beitr. zur Klinik der Tuberk. 1908.

Marie, Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarks, übers. von Weiss. Leipzig und Wien 1894.

Pitres und Vaillard, Contribution à l'étude des névrites périphériques chez les tabétiques. Revue de Méd. 10. Juli 1886. Zit. von Siemerling und Oppenheim.

Reuter, Ueber Spirochaeta pallida in der Aortenwand bei Hellerscher Aortitis. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 16. S. 778.

Schaffer, Tabes dorsalis. In Handb. der Neurol. Bd. II. 1910.

Sidler Huguenin, Ueber hereditär syphilitische Augenhintergrundsveränderungen. Deutschmanns Beiträge. Bd. 6. S. 1.

Siemerling und Oppenheim, Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankungen. Arch. für Psych. 1887. S. 98 und 487.

Sonnenburg in Diskussion zu Cohn, Frakturen und Gelenkveränderungen bei Tabeskranken. Deutsche med. Wochenschr. 1905. S. 729.

Stefani, Le tabès ostéo-articulaire précoce. Gaz. des hôpitaux. No. 23. p. 267. Ref. i. Jahresb. für Neurol. 1907.

Strümpell, Spezielle Pathologie und Therapie. 17. Aufl. 1907. Bd. II. S. 476.

Erklärung der Abbildungen (Tafel XXI und XXII).

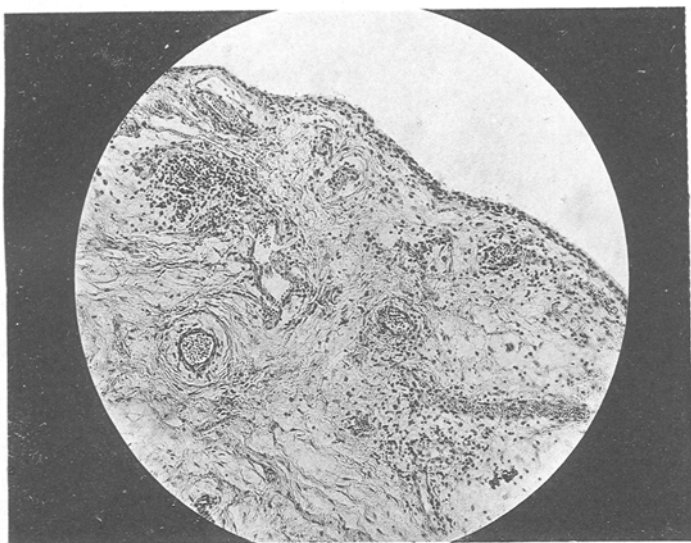
Fig. 1. Diffuse oberflächliche Plasmazellinfiltration in der Synovialmembran, an einer Stelle, die noch keine Zottenbildung aufweist. An einer Stelle bildet sich schon eine kleine knötchenförmige Zellansammlung. Lineare Vergrößerung 78fach. Hämalanfärbung.

Fig. 2. Perivaskuläres Plasmazellinfiltrat in der Tiefe der Synovialmembran. Färbung und Vergrößerung wie 1.

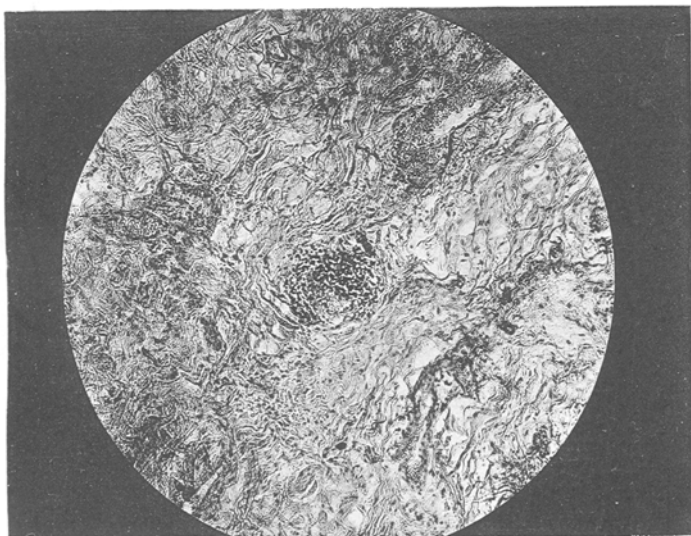
Fig. 3. Rand des Infiltrates des Mikrophotogramms 1 und Umgebung. In dem ödematösen Gewebe sieht man eine Anzahl auffallend grosser Plasmazellen. Hämalanfärbung. Lineare Vergrößerung 230fach.

Fig. 4. Eine Zotte, die diffuse Plasmazellinfiltration und an einer Stelle ein circumscriptes Infiltrat aus Plasmazellen zeigt. van Gieson. Vergrößerung wie 1 und 2.

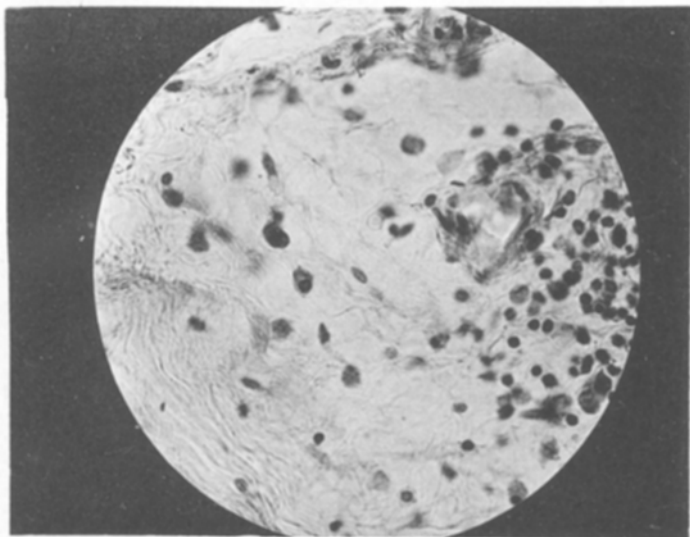
1



2



3



4

