XVIII.

Klinische Studien und Erfahrungen

aus der

Chirurgischen Klinik in Göttingen.

Herbst 1875 bis Ende 1877.

X. Die Tuberculose der Gelenke.

(Fungöse Gelenkentzündung, granulirende Gelenkentzündung,
Tumor albus der Gelenke.)

Von

Prof. König.

(Hierzu Tafel XVI. XVII.)

Seit Köster zuerst die Aufmerksamkeit auf die Häufigkeit des Vorkommens miliärer Tuberkel bei der chronischen Entzündung der Gelenke, welche wir als Fungus, als granulirende, granulirend eitrige bezeichnen, gelenkt hat und Friedländer nach Untersuchungen aus Volkmann's Klinik die gedachte Erkrankung direct als eine *Localtuberculose* bezeichnete, hat sich wohl bei den meisten chirurgischen Klinikern allmählich ein Umschwung in Betreff der Ansichten über die klinische Bedeutung jener Erkrankungen vollzogen. Bis jetzt ist aber noch nicht der Versuch gemacht worden eine neue Darstellung der Lehre über den Gelenkfungus auf Grund der gewonnenen pathologisch anatomischen und der revidirten klinischen Anschauungen zu geben. Dieser Versuch soll in den folgenden Mittheilungen gemacht werden.

Ich lehre seit dem Jahr 1876 in meinen klinischen Vorträgen: Die Erkrankung der Gelenkenden und der Synovialis, welche wir bis dahin als Gelenkfungus bezeichneten ist eine *Tuberculose des Gelenks*. Darunter verstehe ich nicht etwa nur, dass es sich hier handelt um eine Erkrankung, welche das *pathologisch-anatomische* Bild der miliären Tuberculose bietet. Die gedachte Erkrankung deckt sich auch *in ihrem klinischen Verlauf* vollkommen mit dem, welchen wir an andren Organen bei tuberculöser Erkrankung beobachten.

Am wenigsten bestritten wird wohl von Seite derer, welche ihre Aufmerksamkeit der Untersuchung dieser Dinge geschenkt haben, die Wahrheit des Satzes, *dass sich in allen in der gedachten Art erkrankten Gelenken Tuberkel nachweisen lassen.* Von Friedländer wurde dieser Satz behauptet, von Ranke ebenfalls nach Untersuchungen aus Volkmann's Klinik weiter begründet. Ich selbst lieferte bereits einen Beitrag zu dieser Frage auf der letzten Naturforscherversammlung zu Cassel. Allein es ist unendlich wichtig zur Feststellung eines derartig fundamentalen Satzes eine genügende Anzahl von Befunden actenmässig festzustellen. Dieser Mühe habe ich mich unterzogen, indem ich 72 der in unsrer Sammlung befindlichen Gelenke — zum grössten Theil Resectionspräparate aus den letzten Jahren einer nochmaligen sorgfältigen Untersuchung unterzogen habe. Ueber die Resultate dieser Untersuchungen berichte ich zunächst.

Voran stellen wir das

Kniegelenk.

1. Präparat Nr. 36.

Die Gelenkfläche des äusseren Condylus ist am Femur eburnirt, von Knorpel entblösst, ebenso die gegenüberstehende Gelenkfläche der Tibia. Beide sind in ihrer Peripherie von Granulationen umwachsen. Die Granulation ist ziemlich tief in die Knochen hineingewachsen, so dass nach Herauskratzen derselben eine tiefe Furche ringförmig zurückbleibt. Die inneren Condylen zeigen zwar noch Knorpelbelag, allein der Knorpel ist durch Knochengranulation theils ganz emporgehoben, theils gelockert, am lateralen Rand von der Granulation überwachsen.

In der Tibia finden sich zwei Herderkrankungen, welche beide nach dem Gelenk durchgebrochen sind. Der grössere liegt neben obengedachter eburnirter Stelle, ist haselnussgross mit Granulation und Knochenbröckeln gefüllt, der kleinere liegt in der Mitte des hinteren Randes der Tibia. Patella stark von Granulation an der Synovialinsertion umwachsen, hat ihren Knorpel noch. Starker Granulationstumor des oberen exstirpirten Reccusus.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt sowohl in dem Gewebe der Synovialis, d. h. innerhalb des granulirten Theils massenhafte Miliartuberkeln, zum Theil mit reichlichem Zerfall, als auch in der Granulation des Knochenherdes.

2. Präparat Nr. 72.

Resection des Femur. Die Synovialis offenbar nur sehr wenig verändert. Der Knorpelüberzug vollkommen gesund. Dagegen findet sich ein mit Granulation angefüllter langer Knochenherd, welcher, auf der Innenseite im Schaft beginnend, die Epiphysenfläche durchbricht und in den Condylus internus übergehend, dicht neben dem Knorpelrand in der Gegend der Insertion d. lig. cruciat. anter. in das Gelenk durchgebrochen ist. Der Knochen ist entschieden hart.

Die mikroskopische Untersuchung der Knochengranulation erweist ganz

exquisite Tuberculose. Die Tuberkel — epithelioiden in einem Reticulum liegende Zellen mit Riesenzelle durch wenig ausgesprochene Bindegewebsmembran von dem sehr gefässreichen Granulationsgewebe geschieden — zeigen vielfach die Tendenz zum Zerfall von der Mitte aus. Auch innerhalb des Rundzellengewebes der Granulation finden sich eigenthümliche Züge von grossen Zellen mit Fortsätzen, innerhalb deren hie und da Riesenzellen gefunden werden, denen so wie den gleichen Zellenanhäufungen in Knötchenform die Tendenz zum Zerfall innewohnt.

3. Präparat Nr. 37.

Linkes Kniegelenk. Am medianen Knorpelrand des Condyl. internus ein haselnussgrosser verheilter, aber noch porotischer Defect. Starker Synovialtumor, zumal an der Patella- und der Tibiainsertionsgrenze der Synovialis. Der Knorpel ist theils conservirt, theils abgehoben. Knochen fettig atrophisch.

In dem Granulationsgewebe reichliche Tuberkeln (epith. Zellen mit Riesenzellen).

4. Präparat Nr. 35.

Linkes Kniegelenk. Knorpel durch Granulation emporgehoben. An anderen Stellen bereits durch Granulation ersetzt. Am Knorpelrand des Condyl. externus ein bohnergrosser rundlicher mit Granulation gefüllter Knochendefect. Auch innerhalb der Epiphyse, etwa in der Mitte des Gelenktheils vom Femur, ein kleiner Granulationsherd im Knochen, welcher nicht mit dem Gelenk communicirt. Reichliche Synovialgranulation.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt typische Tuberculose, zumal an den Insertionsstellen der Synovialis an den Knochen.

5. Präparat Nr. 40.

Rechtes Knie. Sklerotische Knochen. Knorpel fehlt am Condyl. internus. Am Rand des externus ein erbsengrosser Granulationsherd. Erheblicher synovialer Granulationstumor.

Fast in der ganzen Synovialis verbreitete Tuberculose. Im fibrösen Theil derselben zahlreiche kleine Knötchen, zum Theil aus Rundzellen bestehend, aber auch hier schon solche aus epithelioiden Zellen mit reticulärem Bau und Riesenzelle.

6. Präparat Nr. 38.

Es ist hier kein Knochenpräparat vorhanden, da die Knochen nur adaptirt wurden, während der Recessus extirpirt worden ist.

In demselben findet sich typische Tuberculose: Auch zahlreiche Züge von reticulärem Gewebe mit epithelioiden Zellen und Riesenzellen werden in dem Rundzellengewebe nachgewiesen. Bis tief in die Bindegewebschichten der Synovialis finden sich Rundzellentuberkel mit Riesenzellen.

7. Präparat Nr. 34.

Der Knochen entschieden hart. Der Knorpel an den meisten Theilen der Gelenkoberfläche noch erhalten, aber bereits gelöst durch Knochengranulation. Am Condyl. ext. femor. fehlt er und hier zeigt der Knochen eine glatte Schlifffläche. Sehr reichliche Synovialgranulation. Dieselbe ist in den kleinen typischen Herd am Gelenkrand des Condylus extern. hineingewachsen, so dass hier ein erbsengrosser Defect.

Das Präparat war so mangelhaft hart, dass Schnitte schlecht zu machen waren. Doch werden Tuberkel wie auch Riesenzellen nachgewiesen.

8. Präparat Nr. 71.

Der resecirte Femur hat die Länge von etwa 7 Cm. Von der Tibia wurde nur eine schmale Scheibe resecirt.

Der äussere Condylus des Femur und der Schaft darüber zeigt ziemlich erhebliche periostale Knochenneubildung. In der Mitte der lateralen Fläche des Condyl. extern. oberhalb der Synovialinsertion ist eine Fistelöffnung, welche in einen grossen mit verkäsender Granulation gefüllten Defect des Knochens hineinführt. Derselbe ist bis zum Rand der Synovialinsertion auf der lateralen Seite am untersten Ende des Condylus vorgedrungen und nur durch die dünne Synovialis noch vom Gelenk getrennt.

In dem Knochengranulationsgewebe exquisite Tuberculose mit weit verbreitetem Zerfall.

9. Präparat Nr. 95.

Der obere Recessus ist verödet. An der Grenze der Synovialinsertion reichliche Granulationen. Es handelt sich um einen ostalen Process, welcher wesentlich auf die Aussenseite des Gelenks beschränkt ist. Die inneren Abschnitte von Femur und Tibia haben noch ziemlich fest sitzenden Knorpel. Dieser fehlt dagegen schon zum grösseren Theil an der Oberfläche des Condyl. ext. femoris. Dieser selbst ist in ihrer Form sehr verändert. Es ist nämlich nur ein kleines Stück der alten Oberfläche — das, welches der Tibia in Streckstellung gegenübersteht — erhalten, hat noch eine derbe, sehr ungleiche Granulationsfläche und ragt wie ein Zapfen in eine $1\frac{1}{2}$ Cm. tiefe Höhle, welche in einer Breite von $2\frac{1}{2}$, in sagittaler Richtung von fast 3 Cm. die Gegend der alten Tibiagelenkfläche einnimmt. In der Tiefe dieser Grube sieht man ein eburnirtes glattes knorpellooses Stück der Tibia, welches mit dem gedachten Zapfen des Femur articulirt hat. Erst auf dem Durchschnitt der Tibia erkennt man, dass diese ganze eburnirte Knochenfläche dem freien Gelenktheil einer keilförmigen Nekrose von etwa $2\frac{1}{2}$ Cm. Höhe entspricht, der durch zum Theil ganz weiche, zum Theil ziemlich derbe Granulation mit dem umgebenden Knochen in Verbindung gehalten wird.

Innerhalb dieses den Sequester mit dem erhaltenen Knochen verbindenden Gewebes finden sich Tuberkel so zahlreich, dass das Granulationsgewebe vor denselben zurücktritt. Auch in der synovialen Granulation reichliche Tuberkel. Die grössere Anzahl besteht aus Rundzellen mit Riesenzellen.

10. Präparat Nr. 117.

Ein nachträglich amputirtes, vorher resecirtes Kniegelenk.

Das weiche Gewebe, welches die Knochen verbindet, ist zum Theil degenerirtes Bindegewebe mit reichlichen Zellen, zum Theil sehr gefässreiches Granulationsgewebe. Sowohl innerhalb des Bindegewebes, als auch im Granulationsgewebe finden sich massenhafte typische Tuberkel. Dieselben tendiren sehr stark zum Zerfall.

11. Präparat Nr. 102.

Rechtes Knie. Knochen von anscheinend normaler Consistenz.

Am Femur fehlt der Knorpel. Knochenoberfläche ist rauh ungleich. Starke Granulation in der Fossa intercondyloid. Am medialen Knorpelrand des Condyl. intern. bohngrosser (secundärer) Granulationsherd. Dergleichen am lateralen Knorpelrand des Condyl. extern.

Tibia zeigt auf ihrer vorderen Fläche starke periostale Knochenneubildung. Knorpel fehlt. In der Mitte der Gelenkfläche des Condyl. externus ein bis zur Oberfläche reichender, hier halbmarkstückgrosser keilförmiger durch Granulation mit dem umgebenden Knochen festgehaltener Sequester.

In dem weichen Granulationsgewebe, welches sich durch Gefässreichtum auszeichnet, finden sich massenhafte Tuberkel (reticuläres Gewebe, epithelioiden Zellen, Riesenzellen). Die Tuberkel sind sehr vielfach in centralem Zerfall begriffen.

12. Präparat Nr. 80—81.

Amputirter Fungus. Die Knochen mässig malacisch. Gelenkflächen total zerstört. Tibia nach hinten gesunken. Patella verwachsen. In beiden Gelenken zahlreiche mit zum Theil käsig zerfallener Granulation gefüllte ostale Herde.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt in sehr blutreichem Granulationsgewebe zahlreiche Tuberkel. Dieselben sind vielfach in käsigem Zerfall.

13. Präparat Nr. 23.

Ein kleines Stück vom Gelenkende des Femur mit einem haselnussgrossen Knochenherd in der Mitte der vorderen Fläche, sich von da nach dem Innenrand des Condyl. internus hinziehend. Dazu der obere Recessus mit starkem zum Theil in käsigem Zerfall begriffenem Granulationsfungus.

Die Tuberkel finden sich überall im Granulationsgewebe, umspannt von zahlreichen Gefässen. Zum Theil sind es grössere Knoten — Anhäufungen von Rundzellen mit Riesenzellen — zum Theil reticulär epithelioiden Tuberkel.

14. Präparat Nr. 87.

Starker Synovialtumor. Der Knorpel noch gut erhalten, fest aufsitzend. An einigen Stellen am Insertionsrand der Synovialis finden sich kleine mit weicher Granulation ausgefüllte Defecte. Tibia fehlt.

Die Untersuchung des Synovialtumors ergibt ausgedehnte Tuberculose. Die Knötchen, welche dem normaleren Gewebe der Synovialis nahe liegen, sind ohne ausgeprägte Bindegewebsumhüllung, Rundzellenhaufen mit Riesenzelle. Dagegen zeichnen sich die zum Zerfall tendirenden Knoten des ausgesprochenen Granulationsgewebes durch sehr deutliche reticuläre Beschaffenheit, durch epithelioiden Zellen, grosse Zellen mit mehreren bläschenförmigen Kernen, sowie durch sehr ausgesprochene Bindegewebsmembran aus. In vielen ist die Structur allerdings durch den Zerfall der Zellen verwischt. Auch innerhalb des Granulationsgewebes finden sich zahlreiche Riesenzellen.

15. Präparat Nr. 101.

Defecte zum grossen Theil an der Oberfläche der destruirten Gelenken. Ein grösserer Knochenherd im Femur.

In den bindegewebigen Massen, welche den defecten Knochen überziehen, spärliche kleine Tuberkel. Dagegen zeigt das Granulationsgewebe innerhalb des Knochenherdes ganz exquisite Tuberculose. Hier finden sich in dem rundzelligen Granulationsgewebe Streifen von epithelioidem Gewebe neben massenhaften exquisit reticulären epithelioiden Tuberkelknötchen.

16. Präparat Nr. 96.

Beträchtlicher Fungus synovialis. Knorpel am Femur abgelöst, starke Granulationswälle sind vom Synovialrand aus auf die Gelenkfläche hin gewachsen.

In der Gelenkfläche des Condyl. externus ein an der Oberfläche etwa fünfzigpfennigstückgrosser keilförmig in die Tiefe gehender sklerotischer, durch Granulationsgewebe mit dem intacten Knochen verbundener Sequester. Ein bohnergrosser Knochenherd findet sich auch am hinteren Insertionsrand der Synovialis an die Tibia (secundär?).

Die mikroskopische Untersuchung weist massenhafte von reichlichem Gefässnetz umspinnene Tuberkel in dem blutreichen Granulationsgewebe nach. Da wo das Gewebe des fibrösen Theils der Kapsel normaler wird, nur mit Wanderzellen durchsetzt erscheint, bestehen die Knötchen aus Rundzellen mit Riesenzellen. Im Granulationsgewebe selbst ist reticuläres Gewebe mit epithelioiden Zellen und Riesenzellen.

17. Präparat Nr. 79.

Gelenk stark destruiert. Knorpel allenthalben fehlend, Gelenkfläche sehr ungleich mit Erhöhungen und kleinen Buchten, welche letztere vielfach mit Granulationen ausgefüllt sind. Im Condyl. extern. tibiae ein etwa haselnussgrosser mit tuberculös verkäsender Granulation gefüllter Herd.

Tuberkel der allerverschiedensten Grösse. Die grösseren liegen zumal in dem nur durch zahlreiche Wanderzellen durchsetzten Bindegewebe der Synovialis. Auch die in der Granulation gelegenen sind ausgezeichnet durch derbe Bindegewebsumhüllung. Sie sind von zahlreichen Gefässen umgeben. Die kleineren bestehen wesentlich aus Rundzellen. Innerhalb der Riesenzellen vielfache Vacuolenbildung. Ganze Gruppen von Tuberkeln sind im Centrum total zerfallen.

18. Präparat Nr. 22.

Amputirt. Knie. Gelenkenden zeigen stark fettige Atrophie. Multiple Granulationsherde im Knochen. Erhebliche Periostose, zumal am Femur. Mässige Synovitis granulosa.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt nur spärliche und zwar im Zerfall begriffene Tuberkel.

19. Präparat Nr. 18.

Total destruiertes Knie. Zumal die Gelenkoberfläche ist von Knorpel entblösst, kaum noch in der Form zu erkennen, voller kleiner granulirender Herde, welche an einzelnen Stellen tief in die Substanz der Apophysen hineingehen. Der daran stossende Knochen ist fest, zum Theil sklerotisch.

Ein zur Untersuchung brauchbares Granulationspräparat war nicht mehr zu gewinnen.

20. Präparat Nr. 108.

Colossale fettige Malacie des Knochens. Knorpel intact. Ausgedehnter Synovialfungus.

In den blutreichen Granulationen spärliche Tuberkel.

21. Präparat Nr. 122.

Die Knochen sind mässig malacisch. Der Knorpel am Femur und der Tibia durch Granulation ersetzt. Nur an wenig Stellen liegt er noch abgelöst zwischen den Gelenkenden. Keine Knochenherde.

In dem Gewebe, welches noch zur Untersuchung gewonnen werden konnte, fanden sich keine Tuberkel.

22. Präparat Nr. 123.

Knochen hart. Am inneren Condyl. von Tibia und Femur ist der Knorpel noch vorhanden. Am äusseren ist er defect. Am Condyl. lateral.

an der Stelle der Synovialinsertion ein grubiger Defect (secundär). Knochenherd in der Tibia.

Tuberkel in dem spärlichen zur Untersuchung noch brauchbaren Gewebe nachweisbar.

23. Kniegelenkresection vom 21. Januar 1879.

Das Knie war sehr deform, Tibia stark rückwärts gesunken. Process anscheinend längst abgelaufen (achtjähriger Process ohne Fisteln).

Der Knorpel war in den vorderen oberen Partien der Condylen erhalten. Die untere und hintere Fläche der Femurcondylen offenbar durch tiefgehende ostale Processe in ihrer Form erheblich verändert. In den hinteren Gebieten des Gelenks eine kleine knorpelige Nearthrose für die Bewegung der rückwärts gesunkenen Tibia in Flexionsstellung.

Trotz des anscheinend längst abgelaufenen Processes finden sich noch massenhafte Tuberkel innerhalb des Granulationsgewebes der Knochendefecte. Zum Theil liegen sie in fertigem Bindegewebe gebettet, einzelne noch wohl erhalten, die meisten käsig zerfallen.

24. Amput. Knie am 4. Febr. 1879 (zu Infectionsversuchen benutzt).

Grosser Gelenkabscess. Knorpel durch Granulation abgehoben. Kein Knochenherd. Im Gelenk viel käsiger Eiter. Die Synovialis austapeziert mit einer dicken, röthlichgelben, ablösbaren Membran. In derselben treten schon makroskopisch Tuberkel als kleine graue und gelbe Pünktchen in Erscheinung. Mikroskopisch zeigt die Oberfläche der Tapete zunächst eine Faserstoffschicht, welche zahlreiche Rundzellen zum Theil in Nestern eingeschlossen enthält. Weiter nach innen folgen Gefässe und in deren Nähe zunächst Riesenzellen, noch weiter nach der Synovialis hin gruppieren sich Rundzellen zu einem kleinen runden Häufchen, und in ihrer Mitte findet sich constant eine Riesenzelle. Dann tritt mehr regelmässiges Granulationsgewebe auf, und in demselben typische Tuberkel (epithel. Zellen mit Riesenzellen).

Innerhalb des reichlichen Granulationsgewebes an der Umschlagsfalte, welches überall viel Tendenz zum Zerfall zeigt, finden sich zumal am Condyl. externus viele noch wohl erhaltene Tuberkel. Zumeist sind sie aber durch die Tendenz zum Zerfall ausgezeichnet, so dass man an vielen Stellen nur noch runde Körper, welche aus Detritus bestehen und in deren Mitte zuweilen noch eine Riesenzelle vorhanden ist, nachweisen kann; an anderen Stellen findet sich nur Detritus. Auch Gewebe mit epithelioidem Charakter wird an einzelnen Stellen nachgewiesen.

Articulatio talo-cruralis und talo-tarsalis.

1. Präparat Nr. 50.

Resecirtes Talocruralgelenk. Knorpel abgelöst durch Granulation. Knochen malacisch. Knochenherde fehlen.

Die mikroskopische Untersuchung weist ausgekleidete und sehr reichliche Tuberkel nach.

2. Präparat Nr. 53.

Total destruirtes Talocruralgelenk. Mit Granulation gefüllte Herde in der Fibula und im Talus.

Mikroskopischer Befund. Exquisite verkäsende Tuberculose innerhalb der Knochenherde. In der Synovialis werden die Tuberkel spärlich. Doch

finden sich noch solche bis in das Fettgewebe auf der Aussenseite der Synovialis.

3. Präparat Nr. 47.

Ein amputirter Pirogoff. Das Fersenbein durch tuberculöse Granulation mit der Tibia in Verbindung. Knochen malacisch. Reichliche Fistelbildung längs der Muskeln am Unterschenkel. Innerhalb dieser zahlreiche verkäsende Tuberkel.

4. Präparat Nr. 45.

Resecirtes Talocruralgelenk. Talus exstirpirt. Grosser cariös nekrotischer Herd im Talushals und der Rolle. Kleiner Knochenherd in der Tibia. Knorpel fehlt zum grössten Theil. Mässiger Synovialtumor.

Die gefässreiche Granulation ist durch Gefässe in ziemlich gleichmässige Bezirke getheilt, innerhalb welcher zahlreiche Tuberkel mit reticularem Gewebe, epithelioiden Zellen und Riesenzellen.

5. Resecirtes Fussgelenk (Knabe Schmidt Mai 1876) mit Exstirp. tali.

Der Knorpel fehlt auf den malacischen Knochen, die Stelle des Knorpels vertritt dicke Granulationschicht. Der Synovialfungus sehr ausgeprägt. Knochenherde fehlen.

Die mikroskopische Untersuchung weist exquisite Tuberculose nach.

6. Präparat Nr. 49.

Resecirtes Fussgelenk mit Talusrolle. Knorpel fehlt, reichliche Granulation, keine Knochenherde. Tuberculose.

7. Präparat Nr. 114.

Fungus talo-cruralis. Knochen colossal malacisch. Der Knorpel im Wesentlichen intact. Knochenherde nicht nachweisbar im Talocruralgelenk. Dagegen ist die Gelenkfläche im Talocalcaneusgelenk am Calcaneus offenbar zum Theil oberflächlich nekrotisch. Sie ist im Vergleich zu dem übrigen malacischen Knochengewebe hart geblieben.

In dem gefässreichen Granulationsgewebe zellreiche deutlich abgekapselte kleine epithelioiden Tuberkel mit Neigung zum Zerfall.

8. Präparat Nr. 121.

Resecirtes Talocruralgelenk. Herd im Fibularknöchel. Mässiger Synovialfungus. Knorpel am Talus und der Tibia abgelöst. Prämatüre Verknöcherung der Epiphysenscheibe (kindliches Gelenk).

Die mikroskopische Untersuchung ergibt Tuberkel der verschiedensten Form und Grösse bald rund, bald oval und sehr lang gestreckt. Sie bestehen aus epithelioiden Zellen und massenhaften sehr grossen Riesenzellen. Letztere auch reichlich in dem Granulationsgewebe vorhanden.

9. Präparat Nr. 60.

Resecirtes Fussgelenk (1877, L. Hengst). Knochen malacisch. Knorpel fehlt. Oberfläche mit Granulation bedeckt. Ein erbsengrosser, wohl secundärer Herd an der Grenze der Synovialmembran.

Es sind keine Granulationen zur Untersuchung vorhanden.

10. Präparat Nr. 93.

Resection 26. Juni 1878. Tod an Miliartuberculose des Gehirns. Exstirpatio tali.

Colossale Malacie der Knochen. Der abgelöste Knorpel lag im Gelenk. Sehr starker verkäster, synovialer Fungus.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt in sehr gefässreichem Granu-

lationsgewebe massenhafte Tuberkel (reticuläres Gewebe mit epithelioiden Zellen und sehr zahlreichen Riesenzellen. Die Neigung der Tuberkel zu Zerfall in der Mitte ist sehr ausgesprochen.

11. Präparat Nr. 70. Carl Heuer, Sept. 1877. Amput. cruris.

Knorpel fehlt. Ein grosser Theil der Tibiagelenkoberfläche gehört einem wallnussgrossen Sequester an, der in dem unteren Ende der Tibia sitzt. Derselbe zeichnet sich durch sehr festes Knochengewebe und weisse Farbe aus. Er wird erst nach Durchsägung der Tibia in sagittaler Richtung sichtbar. Auch dann noch bleibt er in sehr fester Gewebsverbindung mit der Tibia und lässt sich erst mit einem Elevatorium herausheben. An der Tibia befindet sich aussen eine zu dem Sequester führende Fistel. Das untere Ende der Tibia ist hypertrophisch (siehe Abbildung).

Sowohl in dem Granulationsgewebe, welches den Sequester mit dem umgebenden Knochen verbindet, als auch in dem Granulationsgewebe der Synovialis findet sich exquisite Tuberculose. Dieselbe reicht bis in die fibröse Synovialis und das Fettgewebe hinein. An letzteren Stellen sind es wesentlich aus Rundzellen bestehende Knötchen mit Riesenzellen.

12. Präparat Nr. 59.

Fungus talo-cruralis. Auch das Talonaviculargelenk wurde resecirt. Knorpel intact. Keine Knochenherde. Sehr blutreiches, weiches Granulationsgewebe mit massenhaften Tuberkeln.

13. Präparat Nr. 103.

Resecirtes Talocruralgelenk. Knorpel noch vorhanden. Sequester im Talus. Granulation zur Untersuchung nicht mehr vorhanden.

14. Präparat Nr. 54.

Nussgrosser Granulationsherd auf der Aussenseite des Fersenbeins in das Talocruralgelenk perforirend. Das Gelenk selbst anscheinend gesund, zeigt nur mässige granulirende Schwellung.

Mikroskopisch enthält der Knochenherd massenhafte Tuberkel in einem relativ gefässarmen Granulationsgewebe. In den Granulationen zahlreiche von Riesenzellen angenagte Knochenüberreste. Die granulirte Synovialis zeigt, zumal in der Nähe der Perforationsstelle des Knochenherdes, Tuberkel, wenn auch nicht in sehr reichlicher Zahl.

15. Präparat Nr. 46.

Calcaneus (exstirpirt). Reichlich haselnussgrosser, mit kleinen Sequestern und Granulation gefüllter Knochenherd im hinteren Theil des Calcaneus. Fistel nach der Plantarfläche. Der Herd ist in kein Gelenk durchgebrochen.

Die mikroskopische Untersuchung des Knochenherdes ergibt exquisite Tuberculose.

16. Präparat Nr. 20.

Nussgrosser Herd im hinteren Theil des Calcaneus. Enthält Granulation und einen mässig grossen Sequester.

Die sehr reichlichen Tuberkel, welche meist deutlich reticuläres Gewebe, epithelioiden Zellen und sehr grosse Riesenzellen haben, sind ausgezeichnet durch derbe Bindegewebskapseln. Sie haben sehr verschiedene Formen. Neben diesen Tuberkeln durchziehen auch breite Streifen von epithelioiden Zellen, welche hier und da Riesenzellen zeigen, die Granulation.

17. Resecirtes Os metatarsi I und cuneiforme I. Präparat Nr. 48.

Am Os metatarsi I fehlt der Knorpel. Am Rand findet sich ein kleiner Knochenherd. Reichliche Synovialgranulation. Ebenso ist das Verhalten des Os cuneiforme.

Mikroskopisch findet sich exquisite Tuberculose. Innerhalb des sehr gefässreichen, von zahlreichen Riesenzellen durchsetzten Granulationsgewebes sind Tuberkel der verschiedensten Form und Grösse. Meist zeigen sie reticuläres Gewebe mit epithelioiden Zellen. Gewiss über die Hälfte der Granulation besteht nur aus Tuberkeln.

18. Präparat Nr. 68. Töpfer.

Nussgrosser in das Talocalcaneusgelenk perforirender Knochenherd im Calcaneus. Ziemlich grosser Sequester.

Tuberculose nachgewiesen.

Hüftgelenk.

1. Präparat Nr. 99. Res. coxae et trochant. (Vetter, Nov. 1877).

Oberfläche des Kopfes destruiert, ob durch multiple primäre ostale Prozesse, ist nicht mehr zu entscheiden.

Die mikroskopische Untersuchung weist exquisite Granulationstuberculose in dem synovialen Granulationsgewebe nach.

2. Präparat Nr. 21. Dasemann 1878 (Autopsie).

Noch knorpeliger Kopf eines zweijährigen Kindes. Knochenaffection nicht nachweisbar.

Synovialer Fungus mit exquisiter Synovialtuberculose.

3. Dachdecker Schmidt, Präparat Nr. 75 (März 1878. Autopsie 1879).

Resecirtes Hüftgelenk. Oberschenkelkopf nebst Trochanter. Synovialer Fungus. Am Oberschenkelkopf kein Knochenherd, wohl aber findet sich bei der Autopsie ein Sequester in der Pfanne, welcher noch mit dem lebenden Knochen durch eine Granulationsschicht in Verbindung steht.

Die Granulationen sind ganz ausserordentlich gefässreich, so dass sie fast den Charakter eines Angioms tragen. Zwischen den Gefässen liegen theils einzelne, theils gruppenweise stehende, meist mit Bindegewebskapseln umgebene Tuberkel. Viele derselben zeigen centralen Zerfall. Die meisten sind ausgezeichnet durch reticuläre Beschaffenheit des Zwischengewebes der epithelioiden Zellen.

4. Präparat Nr. 69 (Böhning, October 1877).

Resection des Kopfes mit Trochanter. Knorpel fehlt. Gelenkkopf total malacisch. Die Granulation ist vom runden Band in den Kopf hineingewachsen. Starker Synovialfungus.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt ausgedehnte Tuberculose.

5. Präparat Nr. 33 (Knabe Koch).

Knorpel noch vorhanden. Sehr deutliche Druckfurche am Kopf. Schwerer ostaler Process mit Symphysenlösung am Becken.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt ausgesprochene weit verbreitete Tuberculose.

Das Gewebe der Granulationen zeigt an vielen Stellen eine deutlich reticuläre Beschaffenheit. Auch haben die Zellen hier häufig epithelioiden Formen. Riesenzellen kommen reichlich in dem reticulären Gewebe vor. In dasselbe wie in das einfache Granulationsgewebe fügen sich theils einzelne,

theils in Haufen stehende Tuberkelknötchen ein. Die Tuberkel zeigen an vielen Stellen Zerfall.

6. Präparat Nr. 24.

Becken eines an acuter Miliartuberculose gestorbenen Kindes. Der Gelenkkopf ist fast bis zur Epiphyse geschwunden, die Pfanne zumal nach hinten aber überall ungleich buchtig erweitert ohne Knorpel. Ob diese Defecte primär oder secundär entstanden, lässt sich nicht sicher erweisen. Knochen malacisch.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt zahlreiche und grosse Riesen- zellen in der Granulation. Die grössere Zahl der Tuberkel besteht aus Rundzellenhaufen mit einer Riesenzelle in der Mitte. Charakteristisch retic- ularer Tuberkel sind weniger vorhanden. Alle zeigen Tendenz zum Zerfall.

7. Präparat Nr. 31 (Albrecht, 30. September 1877).

Oberfläche des Kopfes gleichmässig bis in die Nähe der Epiphyse ge- schwunden. Knochen malacisch. Tuberkel von reticularem Gewebe mit platten Zellen und Riesenzellen in grosser Menge.

8. Präparat Nr. 27.

Schenkelkopf fast bis zur Epiphyse geschwunden. Im Schenkelhals ein noch in den Schaft hineinreichender derber Sequester. Er ist entschieden sklerotisch. Die Wandung der Sequestralhöhle ist hart, glatt, mit derber Membran ausgekleidet.

In dieser Membran finden sich in einem Grundgewebe, welches ziem- lich gefässreich, zum grossen Theil aus Bindegewebe und Spindelzellen be- steht, sehr zahlreiche Tuberkel.

9. Präparat Nr. 26 (Joh. Geitner, 11. November 1875).

Der Schenkelkopf ist fast bis zur Epiphyse gleichmässig geschwunden. Knochenherd nicht nachweisbar.

Tuberculose nachgewiesen.

10. Präparat Nr. 67 (Emilie Siebert).

Resection. Knorpel durch Granulation abgehoben. Knochenherd nicht gefunden. Tuberculose nachgewiesen.

11. Präparat Nr. 77 res. (Knabe Francis, Nov. 1877).

Der Knorpel an dem festen Schenkelkopf noch zum Theil erhalten. Knochenherd nicht nachweisbar.

Die mikroskopische Untersuchung weist Tuberculose nach.

12. Präparat Nr. 85 (L. Rottert, 4. März 1878).

Res. cox. Gelenkkopf mit Trochanter. Knochen malacisch. Kopf der Oberfläche parallel geschwunden, reichlich mit schlaffer Granulation bedeckt.

Die Synovialgranulationen zeigen reichliche Tuberkel. Spärlicher sind dieselben in dem Gewebe, welches die Oberfläche des Kopfes bedeckt und zum Theil in denselben hineingewachsen ist.

13. Präparat Nr. 29 (A. Nagelschmid, 17. Januar 1877).

Res. cox. Gelenkkopf mit Trochanter. Grosser, dem unteren Theil des Schenkelhalses angehörender, zwischen der Epiphyse und dem Trochan- ter major sich ausdehnender harter Sequester. Die Sequestralhöhle hart mit Membran ausgekleidet.

Eine mikroskopische Untersuchung der spärlichen Reste von Granu- lation war nicht möglich. Doch war Tuberculose der Granulation am frischen Präparat nachgewiesen (siehe Section).

14. Präparat Nr. 32 (Breithaupt, 26. Juni 1877).

Res. cox. u. d. Trochanter. Knorpel zum grössten Theil geschwunden. Jenseits der Epiphyse im hinteren Theil des Schenkelhalses ein haselnussgrosser Granulationsherd, welcher mit dem Gelenk communicirt. Uebrige Knochen von normaler Härte.

Innerhalb der Granulationsgewebe des Herdes im Schenkelhals finden sich zahlreiche typische Tuberkel.

15. Präparat Nr. 30 (Weiskirch, 1. Juni 1877).

Trochanter resec. Knochen malacisch. An der Stelle des Knorpels Granulation. Im Kopf kein Knochenherd, wohl aber fand sich ein Loch im Becken. Ein Epiphysenknorpel kann bei dem Gelenkkopf des 16jährigen Menschen nicht mehr nachgewiesen werden.

Exquisit reticuläres Gewebe mit epithelioiden Zellen und Riesenzellen in Streifen innerhalb der gewöhnlichen Granulation. Daneben zahlreiche Tuberkel.

Obere Extremität.

a) Schulter.

1. Präparat Nr. 91. Robert Kraus, November 1877.

Eitrig granulirende Synovit. Res. humer. Humeruskopf hat noch Knorpel, aber derselbe ist leicht abzuheben. Am Rand der Synovialinsertion zwei resp. erbsen- und bohngrosse Herde.

Sowohl innerhalb der Synovialgranulation, als auch innerhalb der, welche in den Knochenherden enthalten sind, kann man Tuberkel nachweisen.

2. Präparat Nr. 8. Linne Jul. 1877.

Oberfläche des Humerus ungleich destruit durch multiple kleine subchondrale Knochenherde. Weitverbreitete typische Tuberculose.

3. Präparat Nr. 7. K. Kromer, 11. Juli 1877.

Resecirter Humerus. An der ganzen Oberfläche durch multiple kleine Knochenherde zerstörter Gelenkkopf. Knochen malacisch. Tuberculose.

4. Präparat Nr. 105. Frau 6. August 1878.

Resecirtes Humerusgelenk. Der Gelenkkopf total destruit. Ein grosser Granulationsherd geht von der destruirten Oberfläche noch in den Knochen hinein bis in das Tuberc. majus. Die Knochen sind sehr weich, ebenso wie die Wandungen des Granulationsherdes.

In der Knochengranulation finden sich reichliche Tuberkel.

b) Ellbogengelenk.

1. Präparat Nr. 4. Wahlert, Juli 1876.

Resecirtes Ellbogengelenk. Knorpel durch Granulation abgehoben. Knochen hart. Ein Knochenherd ist nicht nachweisbar.

An dem Präparat sind keine Granulationen zur Untersuchung mehr vorhanden. Tuberculose war aber gleich nach der Operation nachgewiesen.

2. Präparat Nr. 3. Frau M., Mai 1877.

Resecirtes Ellbogengelenk. Der Knorpel fehlt, ist durch Granulation abgehoben. Zum Theil ist die Gelenkfläche auch eburnirt. Lateralwärts im Olekranon findet sich ein haselnussgrosser Knochenherd.

Im Granulationsgewebe sehr reichliche Riesenzellen. Zahlreiche Tuberkel.

3. Präparat Nr. 84. B. Wagner, Mai 1878.

An der Oberfläche total destruirtes, ungleich buchtiges Ellbogengelenk. Zumal die Gelenkoberfläche des Humerus ist total deform. In der Gelenkfläche des Olekranon ein haselnussgrosser Sequester. Die Wandung der Sequestralhöhle ist ungleich buchtig mit Granulation bedeckt. Die Knochen sind hart. — Verbreitete Tuberculose.

4. Präparat Nr. 5. R. Kleinhans, 3. Juli 1876.

Resecirtes Ellbogengelenk. Vom Olekranon aus ist ein etwa bohnen-grosser Herd in das Gelenk durchgebrochen. Auf der Aussenfläche des Olekranon findet sich reichliche stalaktitenförmige Knochenneubildung. Der ganze Fortsatz ist dazu auf der Aussenfläche diffus verdickt. Auf der Gelenkfläche der Ulna liegt der Knorpel noch, abgehoben durch Granulation, auf. An den übrigen Knochen ist er fast intact. Die Knochen sind hart.

Exquisite Tuberculose mit reichlichem Zerfall. Sehr schöne Bilder ergeben mässig geschwellte Zotten, innerhalb welcher sich kleine Tuberkel von epithelioiden Zellen mit Riesenzellen in grosser Anzahl nachweisen lassen.

5. Präparat Nr. 2. Frau Nolte (7. August 1876).

Resecirtes Ellbogengelenk. Der Knorpel ist fast überall wenig verändert, auch nicht abgelöst. Am Ende der Diaphyse oberhalb des lateralen Condylus ein haselnussgrosser, auf der Vorderfläche am Rand der Synovialinsertion in das Gelenk durchgebrochener mit Granulation gefüllter Herd. Der Herd ist mit relativ fester Membran ausgekleidet. Diese Membran besteht bei weitem zum grösseren Theil aus Tuberkeln. In dem gefässreichen jungen Granulationsgewebe der Synovialis finden sich massenhafte Riesenzellen. An einzelnen Stellen nimmt auch das Grundgewebe in der Umgebung der Gefässe in streifigen Herden die Form des Tuberkelgewebes an. Dazu finden sich reichliche Tuberkel, viele mit Zerfall in der Mitte.

6. Präparat Nr. 89 (Aug. Harahn, Mai 1878).

Resecirtes Ellbogengelenk. Knorpel meist erhalten, an einzelnen Stellen abgehobener starker Synovialtumor.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt ausgedehnte Tuberculose mit viel käsigem Zerfall.

7. Präparat Nr. 17. Knabe Hirsch, October 1877.

Resecirtes Ellbogengelenk. Ostale Prozesse. Der eine am Condylus externus ist offenbar bereits ausgeheilt, war aber in das Gelenk durchgebrochen. Aussen findet sich ziemlich erheblich Hyperostose des Condylus extern. Drei kleinere, etwa kleinbohnen-grosse finden sich an der lateralen Seite des Olekranon am Rand der Synovialinsertion. Sie sind noch mit Granulation ausgefüllt. Die Knochen sind mässig hart.

Die mikroskopische Untersuchung weist ausgedehnte Tuberculose nach.

8. Präparat Nr. 1.

Amputirter Fungus. Knorpel fehlt. Knochen ungleich rauh. Ostaler Process im Olekranon.

Granulation zur Untersuchung nicht mehr vorhanden.

9. Präparat Nr. 90 (Müller, Juni 1878).

Knorpel abgelöst, Granulation bedeckt die Knochen. Erheblicher Synovialfungus. Kein Knochenherd.

Die Tuberkel liegen zum Theil in einem reticulirten Bindegewebe, in welches viele grosse granulirte Zellen eingestreut sind.

10. Präparat vom 30. Januar 1879.

Resecirtes Ellbogengelenk. Am Humerus Knorpel noch intact. Die Gelenkfläche des Olekranon ist von einem grossen flachen Granulationsherd eingenommen. Im oberen Gelenkgebiet und neben dem Radius verkäsende Granulation.

Zahlreiche Tuberkel zum Theil in schrumpfendem Gewebe.

11. Präparat vom 26. Februar 1879.

Resecirtes Ellbogengelenk. 12-jähriger Process. Weitverbreitete Weichtheiltuberculose. Ankylose zwischen Ulna und Humerus 4 Cm. langer, 2 Cm. im Durchmesser betragender, mit Granulation ausgefüllter Herd vom Schaft auf der Aussenseite beginnend, hier mit breiter Fistel in den Weichtheilen mündend und über die Fossa intercondyl. poster. ragend sich in den Cond. extern. erstreckend. Die Knochen sind elfenbeinhart, auch die Wand der Höhle. Der Radius ist beweglich, malacisch, hat noch einigen Knorpelüberzug.

Exquisite Tuberculose. Zumal in der Granulation des Knochenherdes. Nur spärliche Tuberkel in der sulzigen Synovialgranulation. Reichliche Tuberculose der Weichtheile.

Ehe ich die Ergebnisse aus dem vorstehenden Protocoll zusammenstelle ist es nothwendig einige Bemerkungen über die Methode der Untersuchung der Granulation hinzuzufügen.

Für den Kundigen genügt meist schon ein Blick auf das frische Präparat um Tuberkel in den Granulationen zu entdecken. Nicht so leicht ist es die makroskopisch als kleine graue oder gelbe Knöpfchen oder Fleckchen in dem Gewebe sichtbaren Bildungen auch sofort mikroskopisch darzustellen. Zuweilen gelingt dies allerdings, indem man mit feinem Hohlscheerchen ein dünnes Scheibchen des verdächtigen Gewebes abträgt, zuweilen weist man auch in einem Zupfpräparat den Tuberkel oder Fragmente desselben nach. Ein bestimmtes Erkennen dieser Bildungen, ihrer Vertheilung auf das erkrankte Gewebe, ihres Verhaltens zu der Umgebung, ist jedoch nur möglich durch Schnitte, welche am erhärteten Präparat geführt werden. Besondere Färbungen der Präparate sind selten nothwendig. Die Tuberkel und das tuberculöse Gewebe zeichnen sich schon durch eine mehr gelbliche Färbung im Spirituspräparat aus, und nur wenn man Studien über die eigenthümlichen Verhältnisse des Granulationsgewebes machen will, empfehlen sich Färbungen mit Hämatoxylin. Eine weitere Bemerkung ist nothwendig in Beziehung auf die Verbreitung der miliaren Tuberkel. Es gibt Gelenke, in welchen jeder Schnitt in jedem Theil der Granulation Tuberkelbefunde, oder wenigstens Riesenzellen nachweist. In andren Gelenken sucht man dann wieder lange Zeit vergebens bis man Tuberkelgewebe findet. Den besten Anhaltspunkt bietet auch hier meist schon das makroskopische Aussehen des Präparates. Je mehr die Granulation körnig,

krümelig aussieht, beim Schneiden zum Zerbröckeln geneigt ist, desto sicherer ist sie tuberculös. In der Nähe von käsigen Eiterherden, auch bei Durchbruch des Eiters aus dem Gelenke in die Weichtheile vermisst man fast nie die Tuberculose, ebenso bei kaltem Abscess auf der Auskleidungsmembran des Abscesses. Im Granulationsherd des Knochens, in der Nähe seiner Durchbruchstelle in das Gelenk fehlte der Tuberkel fast nie, während die schlottrige Granulation am Rand der Synovialinsertion, der Granulationsüberzug des Knochens, welcher sich unter dem abgestossnen Knorpel findet, gar oft von Tuberkeln frei ist. Wir müssen auf weitere Bemerkungen in dieser Richtung verzichten, bemerken aber nochmals, dass bei einiger Aufmerksamkeit sich sehr bald schon makroskopisch feststellen lässt, an welchen Stellen man die Tuberculose suchen muss.

Aus obigen Zusammenstellungen dürfen wir wohl den Schluss ziehen, *dass der Gelenkfungus in der That pathologisch-anatomisch eine Tuberculose des Gelenks ist*. Denn unter 72 erkrankten Gelenken, welche einer genauen Untersuchung unterworfen wurden, fanden sich 67 mal zahlreiche Tuberkel und in den Fällen, in welchen sie nicht nachgewiesen werden konnten, war das an dem (resecirten!) Gelenk vorhandene Gewebe so spärlich, dass die Untersuchung durch Schnittpräparate nicht ausgiebig gemacht werden konnte.

Gegen diese Befunde könnte nur ein Einwand von pathologisch anatomischer Seite erhoben werden, ein Einwand der uns allerdings nicht interessirt, in sofern, als wir ja in der Folge den Nachweis liefern wollen, *dass der Gelenkfungus sich nicht nur pathologisch anatomisch als Tuberculose verhält, sondern auch klinisch allen Anforderungen dieser Krankheit entspricht*, dessen wir aber doch hier gedenken müssen, weil er gerade von Seiten pathologischer Anatomen mehrfach erhoben worden ist. Wir meinen den Einwand, dass die Dinge, welche wir als Tuberkel in der Granulation bezeichnen, hier keine besondere Bedeutung hätten, sondern sich entwickeln in jeder chronisch gewordenen Granulation oder wenigstens bei vielen chronischen Entzündungsprocessen. Wir müssen auf Grund vielfacher Untersuchungen die Richtigkeit dieser Behauptung bestreiten. Die Granulationen eines viele Jahre dauernden Beingeschwürs, die Granulationen, welche sich um einen nach acuter Osteomyelitis entstandenen Sequester bilden, haben auch nicht die mindeste Aehnlichkeit mit der tuberculösen Granulation des Fungus. Ebenso wenig findet sich der charakteristische Bau des Fungus in der Synovialgranulation eines eiternden Gelenkes nach acuter Entzündung desselben. Einzelne Riesenzellen mag man wohl zuweilen in solchen Granulationen finden,

auch nehmen zuweilen an einzelnen Stellen die Zellen mehr platte, epitheloide Formen an, aber das Bild, welches uns jedes der oben beschriebenen Präparate bot, haben wir niemals bei der Untersuchung derartiger Objecte gefunden. Wohl aber gibt es allwärts Geschwüre chronischer Art, welche in ihrer histologischen Beschaffenheit mit dem Gelenkfungus identisch sind — ich erinnere nur an das unter dem Namen der *Fistula ani* bekannte Hohlgeschwür. Jeder erfahrene Arzt wird indess meine Ansicht bestätigen können, dass wenn man in derartigen Geschwüren Tuberculose nachweist, sowohl der klinische Localverlauf, als auch die Anamnese sofort darüber keinen Zweifel lassen, dass es sich auch ätiologisch um Tuberkel handelt.

Wir haben also die Ueberzeugung, *dass aus einem chronisch gewordenen acuten Geschwür niemals ein tuberculöses wird, es sei denn, dass jene Infectiouskrankheit, welche wir Tuberculose nennen, sich gerade das Geschwür zum Boden erwählt.* Solche Fälle haben auch wir einigemal gesehen, Fälle bei welchen dann bald die auch an andren Stellen auftretende Localtuberculose keinen Zweifel darüber liess, dass es sich nicht nur um eine pathologisch anatomisch, sondern auch ätiologisch bestimmte Krankheit handelte.

Ueber die Structur des Tuberkelgewebes der Gelenke wollen wir nur wenige Bemerkungen machen, es lohnt sich aber wohl einmal eine eingehende Beschreibung der doch ziemlich mannigfaltigen Verhältnisse zu geben.

Die bei weitem grösste Zahl der Tuberkelknötchen sind von typischer Form und Zusammensetzung. Die Form lehnt sich meist an die Kugel an und zwar ist die Grösse der Kügelchen bald noch makroskopisch (bis zu der eines Stechnadelkopfes), bald nur mikroskopisch nachweisbar. Nicht selten findet man jedoch auch Abweichungen von der Kugelform, das Knötchen ist in die Länge gezogen, oval, zuweilen mit sehr erheblichem Ueberwiegen des Längendurchmessers, und wir kommen noch darauf zurück, dass in einer Anzahl von Fällen, neben den kugligen, ovalen Formen langgezogene Züge von eigenartigen Zellen als *tuberculöses Gewebe* angesehen werden müssen.

Im ungefärbten Spirituspräparat erkennt man schon an der etwas mehr gesättigten gelben Farbe die Knötchen und Streifen als Tuberkel. Auch zeigt schon schwache Vergrösserung meist dass es sich um Zellenanhäufungen handelt, welche in ihrer Gestalt und Grösse von dem Grundgewebe abweichen. *Denn auch die Zusammensetzung des Knötchens ist in der Regel eine typische.* Platte epitheloide

Zellen liegen in reticulärem Gewebe, gar häufig durch ein Bindegewebsstratum von der Umgebung geschieden und das Knötchen ist gefässlos. Sucht man in wiederholten Schnitten ein Knötchen durch, *so vermisst man fast nie eine oder mehrere Riesenzellen* der verschiedensten Form und Grösse. Besonders charakteristisch sind die z. B. in dem jungen Granulationsgewebe der pyogenen Membran sich entwickelnden kleinen Knötchen. Sie haben einige Schichten epithelioider Zellen und in der Mitte eine grosse Riesenzelle. In grösseren Knötchen finden sich auch sehr oft mehrere derartige Zellen von verschiedener Form und Grösse.

Neben dem epithelioid reticulären Tuberkel fehlen aber auch nicht die Rundzellenknötchen. Aber auch bei ihnen vermisst man die Riesenzelle doch so selten, dass ich wenigstens durch vielfache Untersuchungen zu der Ueberzeugung gekommen bin, wenn sie fehlen, so hat man sie nicht gefunden.

Die beschriebenen Knötchen haben bei vielen Präparaten zumal dann, wenn auch im groben Bild die Erscheinungen der regressiven Metamorphose, der käsigen Eiterung sichtbar sind, *die Tendenz zum Zerfall*. In der Mitte zeigt sich meist zuerst ein krümeliger Zerfall, die Zellen sind nicht mehr erkennbar. Bald breitet sich der Zerfall auch auf die äusseren Lagen aus und schliesslich ist von der ursprünglichen Textur des Knötchens nichts deutliches mehr zu erkennen, erkennbar bleibt nur noch die Form.

Solche Knötchen finden sich nun bald zerstreut im Gewebe, bald liegen sie in Haufen zusammen, häufig so dicht wie die Follikel in der Drüse.

Das Grundgewebe, in welchem sich die Körper entwickeln, ist ein sehr verschiedenes. Zunächst liegen zumal die, welche Neigung zu rapidem Zerfall haben, meist in einem weichen Rundzellengranulationsgewebe. In dasselbe finden sich nicht selten noch neben dem Tuberkel eine grössere oder geringere Anzahl isolirter Riesenzellen eingestreut. Auch zeigt sich in diesem weichen Gewebe, wenn auch nicht ausschliesslich öfter jene eigenthümliche Form von streifigem Gewebe, welches wir wohl ebenfalls als „Tuberkelgewebe“ bezeichnen müssen. Durch die Granulation hindurch ziehen sich meist schmale Streifen von Zellengewebe, welche sich zuweilen gabeln und die aus den gleichen epithelioiden Zellen zusammengesetzt sind, wie die daneben liegenden Tuberkel, von welchen sie öfter auszugehen scheinen. Nicht selten hatte ich den Eindruck, dass sie sich an ein kleines Gefäss anschliessen, und schon ihre Form weist auf den Zusammenhang mit einem Blut- oder Lymphgefäss hin. Noch mehr

hat man diesen Eindruck, wenn man diese Züge von Gewebe in einem auf die Längsaxe senkrechten Schnitt trifft.

Neben diesen den eigentlichen Granulationstuberkeln finden sich nun die Knötchen auch in den mehr oder weniger durch entzündliche Neubildung veränderten Geweben, in dem fibrösen Theil der Synovialis, in den Fettanhängen der Gelenke u. s. w. Innerhalb des Granulationsgewebes wie der Riesenzellen hat man sehr oft den Eindruck, dass das Gewebe angefüllt ist mit Mikroorganismen. Nicht selten sieht man auch grössere zellenartige Körper, welche entschieden den Eindruck machen, als seien sie mit Bakterien vollgestopft.

Wir müssen hier an eine Bemerkung, welche wir oben in Betreff des Nachweises der Tuberkel machten, anknüpfen *die Frage des topographischen Vorkommens der Tuberculose im Gelenk*. Wir bemerkten dort schon, dass durchaus nicht etwa die Sache so zu verstehen sei, als ob die Tuberculose ganz gleichmässig in sämtlichen Granulationen des erkrankten Gelenks zu finden sei. Es gibt Gelenke mit ödematös schlottriger Granulation, in welchen man in grossen Gebieten der Granulation von der gedachten Beschaffenheit überhaupt gar keine Tuberkel findet. Man findet sie ferner meist nur sehr vereinzelt in der *aus dem Knochenbindegewebe sprossenden Granulation, welches sich nach Resorption oder flächenhafter Abstossung des Knorpels an der Stelle desselben entwickelt hat*. Am sichersten findet sich exquisit tuberculöses Gewebe in den *Herderkrankungen der Knochenenden*. Handelt es sich um Granulationsherde, so besteht oft der ganze Herd aus einem Conglomerat von Tuberkelknötchen. Ebenso ist die Membran, welche den tuberculösen Sequester mit dem gesunden Knochen in Verbindung hält, aus exquisitem Tuberkelgewebe zusammengesetzt. In solchen Fällen von primär-ostaler Tuberculose schliesst sich dann auch in der granulirenden Synovialis die Tuberculose fast immer in ihrer Entwicklung an an die Durchbruchsstelle des Knochenherdes in das Gelenk. Am sichersten fanden sich dann wieder Tuberkel an den Stellen, an welchen ein Durchbruch käsigem Eiters in die Weichtheile stattgefunden hatte. Hier ist zumal die pyogene Membran fast immer ein Tapetum tuberculosum und bricht der Herd nach aussen durch, so ist der bleibende Fistelgang ausgekleidet mit Tuberkeln.

Diesen Fällen gegenüber fehlt es nun wieder nicht an solchen, in welchen eine *gleichmässige Entwicklung von Knötchen durch das ganze Synovialgebiet stattgefunden hat*. Es sind meist die Fälle von primärer Synovialtuberculose. Ein andermal entsteht in der Synovialis

und zwar mit Vorliebe in dem nach aussen gelegenen Theil derselben *eine Anhäufung von tuberculösem Gewebe in Knotenform* (s. die Abbildung Taf. XVI), derart, dass die Diagnose sehr schwanken kann, ob es sich um eine Tuberculose oder um eine anderweitige Neubildung handelt, und in der Folge vermag sich diese Knotenform, wie wir es erlebt haben, auf die ganze Synovialis auszudehnen. Ebenso ist auch bei dem sogenannten kalten Abscess des Gelenks die ganze Innenfläche desselben ausgekleidet von einem an der Oberfläche faserstoffigen, in der Tiefe granulirend tuberculösen Tapet von Gewebe.

Offenbar entwickelt sich die Gelenktuberculose bei weitem in den meisten Fällen zunächst *im Gebiet der Knochen*. Die vielbesprochene Frage der *ostalen oder synovialen Form* des Fungus findet schon durch die Zahlen unseres Berichts eine Antwort. Sie lautet entschieden zu Gunsten der primären Ostaltuberculose, denn unter 71 Fällen von Gelenkfungus waren 47 ostale. Das Verhältniss der einzelnen Gelenke gestaltet sich so, dass an der Hüfte auf 8 ostale 7 synoviale, am Knie auf 17 ostale 6 synoviale, am Fuss auf 11 ostale 7 synoviale, an der Schulter auf 3 ostale 1 synovialer und am Ellbogen 8 ostale auf 3 synoviale kamen. Diese Untersuchungen sind nun nicht ganz frei von Fehlerquellen; wahrscheinlich aber wird die Ausscheidung dieser Quellen die Zahl der ostalen Erkrankungen noch vermehren. Die Fehlerquellen liegen einerseits in der unvollkommenen Beschaffenheit resecirter Gelenke, zumal am Hüftgelenk aber auch an der Schulter und den übrigen Gelenken sind bei unvollkommenen beschränkten Resectionen gewisse ostale Herde bei der Operation nicht selten übersehen, andererseits gibt es ostale Herde, von welchen es zweifelhaft bleiben muss, ob man sie als primäre bezeichnen soll. Am Rand der Synovialinsertion kommt es vor, dass der Knochen hier eine oder mehrere etwa erbsengrosse und ähnlich geformte Vertiefungen hat. Hier ist die Granulation gleichsam in den Knochen hineingewachsen. Oefter sind diese Herde unzweifelhaft secundär, ja nicht einmal tuberculös, indem die Untersuchung einfaches Granulationsgewebe in ihnen nachwies. Aber an derselben Stelle kommen, freilich meist grössere exquisit tuberculöse Herde vor, deren Durchbruch in den Synovialraum die Tuberculose innerhalb desselben anregt. Es ist also bei diesen Processen, zumal am trockenen Präparat zuweilen nicht bestimmt möglich zu entscheiden: handelte es sich um eine primär-ostale, in das Gelenk durchgebrochene Tuberculose oder war die synoviale Granulation in den Knochen hineingewachsen und hatte ihn zerstört. Solche Fälle haben wir, wenn sie uns zweifelhaft waren, nicht zu den primär-ostalen

gezählt. Hätten wir es gethan, so würden wir noch eine erkleckliche Zahl ostaler Processe mehr zu verzeichnen haben. Immerhin bleiben aber auch, selbst wenn man diese Fälle noch zu den primär-ostalen rechnen will, eine Anzahl zweifelloser primärer Synovial-tuberculösen übrig.

Die *Knochenprocesse selbst*, mit deren Durchbruch in das Gelenk erst die Synovialis tuberculös zu werden beginnt, *stellen sich unter zwei anatomisch wesentlich verschiedenen Formen dar.*

Die häufigere Form ist die, bei welcher an circumscripiter Stelle *der Knochen schwindet*. An seiner Stelle findet sich *eine meist durch bröcklige Beschaffenheit ausgezeichnete, oft zum Verkäsen tendirende Granulation*, welche zuweilen noch grössere und kleinere Sequesterstückchen öfters nur mikroskopisch in sich birgt, und die oft makroskopisch, stets aber *mikroskopisch sich als ganz exquisites Tuberkelgewebe darstellt*. Wir haben schon mehrfach darauf hingewiesen, dass gerade die Granulation dieser Herde zahlreiche Tuberkel in spärlichem Granulationsgewebe trägt und dass die Stelle, an welcher der Durchbruch des Herdes ins Gelenk statthatte, ebenfalls durch reichliche Tuberkelgranulation ausgezeichnet ist. Offenbar überträgt erst dieser Durchbruch die Tuberculose in das Gelenk. Die Herde sind von sehr verschiedener Form und Grösse. Ebenso entwickeln sie sich von sehr verschiedenen Stellen der Gelenkenden, obwohl an den einzelnen Gelenken ziemlich typische Entwicklungsorte vorkommen. Die kleinen sitzen als rundliche Defecte unter dem Knorpel oder am Rand der Synovialinsertion. Grössere sitzen am Gelenkende, bald nur im Epiphysentheile, bald beginnen sie schon in der Spongiosa des Diaphysenendes, um, wie der Wurm bohrt, sich in langem Kanal allmählich an die Gelenkfläche, in das Gelenk einzuarbeiten. Uebrigens erfolgt dieser Durchbruch in das Gelenk durchaus nicht in allen Fällen, zuweilen wird das Gelenk in wahrhaft wunderbarer Weise vermieden. Erfolgt er, so tritt alsbald der Gelenkfungus und — falls der ostale Herd bereits vorher eine Fistel nach aussen hatte — Gelenkeiterung ein.

Die Wandung dieser Herde verhält sich verschieden. Bei einer Anzahl, es sind wohl meist die jüngeren Formen, geht die tuberculöse Granulation direct in die Knochengranulation über. Hier ist also keine scharf abgegrenzte Wand. Kratzt man die Herdgranulation heraus, so ist der angrenzende Knochen erweicht. In anderen Fällen gelingt es ohne Weiteres, im gehärteten Präparat die Tuberkelgranulation aus dem Loch im Knochen herauszuheben, wie die Nuss

aus der Schale, und diese Schale, d. h. die Innenwand der Knochenhöhle, ist hart.

Sehr different von diesen Formen gestalten sich die Verhältnisse bei dem *eigentlich tuberculösen Sequester*. Ich gebe die Abbildung einer sehr typischen Form eines solchen der Tibiagelenkfläche angehörigen Sequesters. Die recht charakteristischen findet man erst, wenn man die Knochen aufsägt. Freilich verrathen sie sich schon dem Kenner meist durch mehrere Umstände. Zunächst zeichnen sich die Gelenkenden, innerhalb derer sie sitzen, aus durch eine mehr oder weniger starke schalige auf der Oberfläche ungleiche periostale Neubildung. Ragen sie, wie dies gewöhnlich zu sein pflegt, mit ihrer breiten Fläche — sie stellen häufig auf dem Durchschnitt einen Keil mit der Basis im Gelenk dar — in das Gelenk hinein, so ist an ihrer Oberfläche der Knorpel weg, die Knochenoberfläche auffallend gelblichweiss und, falls das Gelenk noch gebraucht wurde, eburnirt, abgeschliffen. Sitzen sie dann nur flach auf, so lassen sie sich wohl mit einem Meissel, einem Elevatorium herausheben. Bei so tief in die Knochensubstanz hineinragenden Sequestern, wie der abgebildete (s. Abbildung Taf. XVI), gelingt dies nicht, ohne dass man den Knochen, wie es hier geschehen, in der Längsrichtung aufsägt. Auch dann noch scheint der kranke Knochen kaum von seiner Wand gelöst, dagegen fällt die Form sofort durch die ausgezeichnete Entfärbung desselben (gelbweiss) auf und stemmt man nun einen Meissel in die Furche zwischen gesundem und krankem Knochen, so hebt man den Sequester heraus. Beim Herausheben des meist harten Sequesters — er ist oft härter als der blutreiche umgebende und entspricht wohl in der Härte dem ursprünglich gesunden des Knochens, reisst er offenbar von einem verhältnissmässig derben Granulationsgewebe, einer Membran, welche als Tapete der Sequestralhöhle zurückbleibt, ab. *Diese Membran zeigt in ausgezeichneter Weise die Charaktere einer tuberculösen Membran*. Wir wollen hier vorgreifend bemerken, dass gerade solche Fälle von ostaler Tuberculose sich nicht selten an wirklich heftigere Traumen direct anschliessen. Der Fall vom Fuss, welchen wir hier abbildeten, entstand in directem Anschluss an eine Verletzung, welche als Fussgelenksfractur aufgefasst und behandelt wurde. Auch bei diesen Fällen schliesst sich eine Tuberculose der Synovialis, und wir haben den Eindruck meist in sehr diffuser Form, an die primäre tuberculöse Nekrose des Knochens an.

Schliesslich wollen wir nur bemerken, dass auch Uebergangsformen zwischen den beiden Typen nicht fehlen: d. h. grössere Sequester liegen dem alten Knochen nicht mehr so innig, nur durch

eine relativ derbe Membran, sondern durch mässige tuberculöse Granulation getrennt an.

Recapituliren wir noch einmal das was wir bis jetzt zur *Anatomie des Fungus* angeführt haben, so fanden wir überall die tuberculöse Granulation, die Tuberkelknötchen im Gewebe als eigenthümliche Form des Gewebes, welche diese Form der Entzündung von anderen Formen trennte. Dieses eigenthümliche Gewebe bildete sich am häufigsten vom Knochen aus in der Form der tuberculösen Granulationsgeschwulst oder in der Form des tuberculösen Sequesters. Von diesen Bildungen aus verbreitete sich die Tuberculose erst nach Durchbruch der Herde auf die Synovialis des Gelenks. Seltener war die andere Form, bei welcher die Tuberculose von der Synovialis ausging. Dies fand bald statt primär auf dem pyogenen Ueberzug der Innenwand der Kapsel bei dem kalten Abscess, bald ohne solchen in diffuser Form im Synovialgewebe, bald circumscript als Knotenbildung, wie es scheint häufiger von den äusseren fibrösen Theilen der Gelenkkapsel ausgehend.

A potiori fit demovatio. Der sogenannte Gelenkfungus muss anatomisch bezeichnet werden als Tuberculose des Gelenks.

Haben wir somit gezeigt, dass sich der Gelenkfungus, sei es dass er von den Knochen, sei es dass er von der Synovialis ausgeht, pathologisch-anatomisch als Tuberculose verhält, so liegt es uns ob, dass wir den Nachweis führen, auch *die klinischen, sowohl die localen* als auch die davon abhängigen *allgemeinen Erscheinungen* stimmen vollständig mit denen überein, wie sie der als Tuberculose an anderen Organen allgemein anerkannten Krankheit eigenthümlich sind.

Betrachten wir zunächst die localen Erscheinungen im Verlauf der Krankheit.

Die chronische Erkrankung der Gelenke, welche der Gegenstand dieser Besprechungen ist, tritt primär schon für die grobe Untersuchung des Gelenks unter zwei verschiedenen Formen auf. Die erste Form, die bei weitem seltenere ist die, bei welcher es sich um eine grössere oder geringere Menge von Erguss im freien Gelenkraum handelt. Bald ist dieser Erguss ein chronisch-eitriger, ein Erguss, welcher weder stark phlogogene noch pyrogene Stoffe in sich birgt, bald ist er ein wässriger oder wässrig-eitriger, ja ein serofibrinöser. Wir wollen dieser letzteren Fälle, derer welche mit einem serösen Erguss unter dem täuschenden Bild eines Gelenkhydrops beginnen, hier nur kurz gedenken. Sie verhalten sich klinisch dem Hydrops auch insofern analog, als sie durch die gewöhn-

lichen Mittel heilbar sind, d. h. der Hydrops heilt und es bleibt ein gewisser Grad von Synovialschwellung, welcher sich in seiner Form der des gewöhnlichen Fungus anschliesst, und aus dem sich später die charakteristisch tuberculösen Formen entwickeln.

H. G., 18 Jahre alt, aus phthisischer Familie, wird am 24. Mai 1877 aufgenommen. Bei dem anscheinend ganz gesunden Menschen hat sich seit $\frac{1}{4}$ Jahr ein Hydrops des linken Kniegelenks entwickelt, welcher nur dadurch auffällig ist, dass die Synovialis an der Umschlagsfalte stärker geschwollen erscheint.

Am 20. Juni werden 30 Grm. durchsichtig strohgelber Flüssigkeit entleert, welche mässige Mengen von Eiterkörperchen enthält. Darauf werden 10,0 Grm. fünfprocentige Carbolsäurelösung injicirt.

Am 6. Juli wird der Kranke mit leerem Gelenk aber mässig geschwelter Synovialis entlassen. Im Laufe der nächsten Monate entwickelte sich nun immer klarer das Bild des synovialen Fungus, so dass im Februar 1878 zur Resection geschritten wurde, welche eine synoviale Tuberculose im makroskopischen und mikroskopischen Bild ergab. Die Resektionswunde heilte fast ganz per primam, allein kurz nach der Heilung brach die Narbe wieder auf, es entwickelte sich in der Schnittlinie ein destruierendes Geschwür mit zum Zerfall neigender, schmierigkäsiger Granulation. Von hier aus verbreiteten sich Abscesse am Ober- und Unterschenkel mit dem Charakter der Tuberculose. Gleichzeitig stellten sich Symptome ein, welche nur für solche von einer Blasen-tuberculose bedingte angesehen werden konnten. Die jetzt ausgeführte Amputation brachte rasche Stumpfheilung, allein kurz nach der Heilung erlag der Kranke (November 1878) allgemeiner Tuberculose.

In solchen und ähnlichen Fällen — wir könnten ihre Zahl leicht vermehren durch Aufzählung von Casuistik aus der Zeit der Berichtsjahre — ist also der Hydrops des Gelenks nur ein Symptom des Fungus, der beginnenden Tuberculose. Ganz constant scheint sich jene wenig bekannte Form der synovialen Tuberculose, welche in Gestalt von grossen, von einzelnen Stellen der Synovialis ausgehenden Knoten als *Geschwulst* in das Gelenk hineinwächst, in ihrem Beginn mit Hydrops zu combiniren. Nicht anders fassen wir aber den kalten Abscess auf. Auch hier betrachten wir den Eiter als nebensächlich, die pyogene mit Tuberkeln gespickte Membran, die Tuberculose innerhalb einzelner Gebiete der Synovialmembran, wie wir dies bei dem Fall 24 sub Kniegelenk beschrieben haben, als den eigentlich wesentlichen Krankheitsprocess.

Der Leser sieht daraus, dass wir der beschriebenen ersten Form, der, bei welcher sich erhebliche Massen von Eiter im Gebiet des Synovialsacks finden, nicht minder als der, bei welcher ein Hydrops die Scene eröffnet, keine fundamental andere Bedeutung zumessen, als der *nun zu besprechenden zweiten, der gewöhnlichen Form, dem*

eigentlich sogenannten Fungus. Wir müssen daher auch an dem Bild dieser von der gedachten Complication freien Form die klinische Localgeschichte studiren.

Wenn wir, wie dies ja jetzt so häufig geschieht, einen ausgedehnten weichen Fungus des Kniegelenks, wir wollen der breiten Flächenausdehnung halber, in welcher uns hier die Krankheit vorliegt, gerade dieses Gelenk nehmen, durch queren Schnitt breit aufdecken, so sehen wir meist ein sehr buntes Bild. Wir wollen annehmen, es handele sich um den im Ganzen doch häufigeren Fall, dass *das ganze Synovialgebiet granulirend erkrankt* ist, daneben sollen die Knochenenden noch intact, der Knorpel nur durch granulirende Ostitis abgehoben sein. Ueberall da wo die Synovialis sich an den Knochen umschlägt, an den Femurcondylen, der Tibia, rings um die Patella springen breite erhabene weiche Wülste bald von mehr rother, bald von röthlicher, grauer und gelber Farbe und eigenthümlich glasig durchsichtigem Ansehen hervor. Dieselbe Beschaffenheit zeigt, wenn auch in weniger ausgezeichneter Weise der ganze Gelenksack. In dieser Schicht von weicher Granulation zeigen sich nun zuweilen in ganz diffuser Weise massenhafte kleine graue und gelbe Knötchen. Dies ist der seltenere Fall der, dass es sich um eine ganz diffuse Form von Tuberkel in der Granulation handelt. Viel häufiger ist diese granulirende Entartung der Synovialis an vielen Stellen in der That nur ein Product der entzündlichen Reizung des Gelenks, der Reizung, welche hervorgerufen wird durch die nur an bestimmten Stellen vorhandenen Tuberkelanhäufungen. *Diese Granulation ist also dann ein Symptom, welchem für den Process an sich keine andere Bedeutung zukommt, als dem Hydrops tuberculosus, dem kalten Abscess im tuberculösen Gelenk.* Selten geht die Granulation durch das ganze Synovialgebiet hindurch — die äusseren festen Bindegewebslager sind fast immer von ihr frei und nur an einzelnen Stellen sind sie vielleicht in noch zu beschreibender Art durchbrochen. Mustert man jetzt das ganze Gebiet der Synovialgeschwulst durch, so finden wir bald Stellen, welche sich durch Mangel an Consistenz durch eigenthümlich bröcklige Beschaffenheit von den Nachbargebieten auszeichnen. Sie sind auch meist mehr gelblich gefärbt und lassen sich leicht mit dem Messer abschaben, während die einfach granulirende Synovialoberfläche, wenn sie auch noch so schlottrig weich aussieht, immer eine gewisse Resistenz zeigt. Solche Herde sitzen vorwiegend da, wo der tuberculöse Knochenherd in das Gelenk durchbrach. Sie verbreiten sich von da aus, und nicht selten ist ein ganzer Abschnitt des Recessus, wir wollen annehmen, es sei

der äussere obere Theil desselben in der gedachten Art verändert. Hier sind die Veränderungen bereits weiter fortgeschritten. Wir schneiden in den welschnussgrossen, die obere Umschlagsfalte überragenden Herd ein. Die äusseren Schichten zeigen noch dieselbe bröcklige Beschaffenheit, dieselbe graugelbe Farbe, wie oben geschildert. Aber in der Mitte des Herdes hört bereits das Gewebe auf, hier findet sich ein dicker, krümliger, weissgelber Brei — der Käsebrei in optima forma. Kratzen wir den Brei von der Oberfläche der Höhlung ab, so bleibt ein ungleicher Boden, und nicht selten ist derselbe besetzt mit deutlichen gelben, grauen Knötchen. Der Herd von käsigem Eiter ist gegen die Gelenkhöhle vielleicht noch abgeschlossen durch eine dünne Schicht von Granulation, er ist durch den fibrösen Theil derselben nach aussen bereits durchgebrochen. Dies ist beiläufig *die so häufige Form des sogenannten paraarticulären Abscesses*, und in diesem Sinne darf man also annehmen, dass der gedachte nicht mit dem Gelenk communicirende Abscess, zumal wenn man die gleich weiter zu gebende Geschichte desselben beachtet, häufig ist. Praktisch würde man sich aber sehr täuschen, und die Klinik zumal der vorantiseptischen Zeit weist dies leider oft in sehr trauriger Weise nach, wenn man auf das Para sehr viel Gewicht legen wollte. Die den Herd vom Gelenk scheidende Granulation gibt nur eine sehr schwache Barriere ab, sie ist vielleicht schon durchbrochen oder sie bricht wenigstens durch, sobald nach der ohne Antisepsis vorgenommenen Eröffnung die Eiterung faulig wird, der faulige Eiter ist im Gelenk.

Kehren wir nach dieser Abschweifung wieder zu einem fortgeschrittenen Stadium dieses *käsigen Abscesses in der tuberculösen Granulation* zurück. Ist er einmal ausgebildet und zwar so, dass er das Gebiet des Gelenks verlassen hat und in das lockere Gewebe zwischen den Muskelinterstitien eingedrungen ist, so hat er eine verhältnissmässig grosse Tendenz zum Wachsen. Da wo er wächst ist er von pyogener Tuberkelmembran überzogen, allmählich wird sein Inhalt dünner, wirklichem Eiter ähnlicher, er gelangt unter die Haut und nach reichlicher Unterminirung bricht er durch. An der Stelle des Durchbruchs entwickelt sich nicht selten ein Unterminirungsgeschwür: Die Ränder sind blauroth, dünn, hohl. Vom Grund des Geschwürs wachsen weiche zum Zerfall tendirende Granulationen und so hat das Geschwür den entschieden fressenden Charakter. Ist das aber auch nicht der Fall, so bleibt wenigstens der Fistelgang ein entschieden tuberculöser, er ist ausgekleidet mit tuberculöser Granulation.

Jetzt schwellen wohl auch noch die Lymphdrüsen der Weiche langsam an, bleiben hart oder verkäsen, und der Ausbruch allgemeiner Tuberculose schliesst die Scene.

Bevor wir zu diesem Schluss des ganzen klinischen Bildes, dem Ausbruch allgemeiner Tuberculose übergehen, müssen wir übrigens noch der Fälle gedenken, welche abweichend von dem gegebenen Bild verlaufend zu günstigem Ende führen.

Zunächst kann die beschriebene Form von *aperter Tuberculose* zur Heilung führen, ja sogar wenn die Krankheit local bereits viel weiter vorgeschritten war, Destruction der Knochen, multiple Fistelbildung und Weichtheilgeschwüre bedingt hatte. Die Eiterung aus den Fisteln versiegt, an die Stelle der fungösen weichen Granulation tritt derbe zum Schrumpfen und zur Vernarbung geneigte, die Fisteln schliessen sich und die Gelenkschwellung geht allmählich zurück. Wir wissen freilich, dass in solchen Fällen so gut wie nie ein intactes Gelenk als Resultat der Heilung bleibt, es ist mehr oder weniger functionell unbrauchbar, ja es wird deform. Aber selbst in solchem ausgeheilten Gelenk lassen sich nicht selten noch Tuberkel in schrumpfendem Gewebe nachweisen (vgl. Knie Nr. 23).

Günstiger unzweifelhaft ist es für den Kranken, wenn die Tuberculose vor dem Durchbruch nach aussen, vor der Bildung von käsigen Abscessen zur Ausheilung kommt. Dass dies möglich, ist uns allen bekannt. Ebenso ist uns aber bekannt, wie unberechenbar derartige Heilungen, wie leicht die Recidive sind. Hier wie bei den zuvor gedachten Fällen handelt es sich unter der Voraussetzung eines Recidivs wohl um Recrudescenz der oben beschriebenen (Fall 23) gleichsam latent gewordenen Tuberculose.

Wir glauben bis dahin das klinische Localbild des Fungus genugsam gezeichnet zu haben, um es als ein durch Tuberculose herbeigeführtes bezeichnen zu dürfen. Es erübrigt uns demnach noch der Nachweis, dass die locale Tuberculose im Gelenk auch insofern dem klinischen Bild der Tuberculose entspricht, als sie bestimmte Folgen für das Allgemeinbefinden herbeiführt, die Folgen, welche unter dem Bild der allgemeinen Tuberculose zum tödtlichen Ende führen. Wir wissen ja genugsam, dass die localisirte Tuberculose an sich auch an anderen Organen zum Glück nicht immer zu diesem traurigen Ende führt, ja dass überhaupt nur ein kleiner Procentsatz von tuberculös erkrankten Menschen an allgemeiner Tuberculose zu Grunde geht. Wir haben also nur nöthig nachzuweisen, dass die Krankheit, welche wir als Gelenkfungus bezeichnen, in der That in bestimmten Fällen die Quelle für generalisirte Tuberculose abgibt.

Wir müssen zu diesem Zweck die Fälle, in welcher das fungöse Gelenk nicht allein erkrankt ist, in welchen sich nicht nur an dieser einen, sondern auch noch an einer, an mehreren anderen Stellen Tuberculose zeigt, in drei Gruppen theilen. Zunächst scheiden wir als erste Gruppe die Fälle von der *generalisirten Tuberculose* aus, bei welcher sich, *ohne dass eine allgemeine Infection* angenommen werden kann, in selbstständiger Weise gleichzeitig oder nacheinander tuberculöse Erkrankungsherde bilden. Es handelt sich um *multiple Localinfection*; die Erkrankung des zweiten Gelenks des zweiten Knochens ist nicht in directer Abhängigkeit von der Erkrankung des ersten. Es ist nicht nöthig, dass wir diese nicht hierher gehörige Reihe von Fällen durch Casuistik dem Leser vorführen, sie finden sich leider in grosser Zahl in jeder Klinik, welche viele Gelenkfungi behandelt. Es bleiben uns dann noch zwei Gruppen übrig. In beiden tritt die Gelenktuberculose auf als ein Theil der allgemeinen Tuberculose. In der, welche wir zuerst betrachten, ist sie nur ein Symptom der Generalisation der Krankheit, das Gelenk erkrankt als Folge der von einem anderweitigen Herd, in der Lunge, den Nieren etc. entstandener allgemeiner Infection. Diese Gruppe ist grösser als die zuletzt zu besprechende, *die, bei welcher die Gelenktuberculose den primären Herd abgibt, von welchem die später auftretende allgemeine Infection ihren Ursprung nimmt.*

Es lohnt sich wohl, dass wir die erste dieser beiden Gruppen casuistisch belegen, obwohl sie jedem Chirurgen bekannt ist, da ja die grosse Mehrzahl der an Allgemeininfection endenden Gelenkkranken ihr angehören: Unter 8 bei Gelenktuberculose durch acute Tuberculose endenden Kranken gehörten ihr beispielsweise 5 an.

Im März 1873 wurde im Rostocker Krankenhaus auf die chirurgische Abtheilung ein 18jähriges Mädchen, J. G., aufgenommen, welche, nachdem sie vorher angeblich chlorotisch geworden war, im December 1871 Blut im Urin bemerkte. Sie befand sich aber trotzdem, dass diese Blutentleerung zeitweilig stattfand, leidlich wohl, bis sie im November 1872 anscheinend von einem fieberhaften acuten Gelenkrheumatismus befallen wurde. Zunächst wurde das rechte Hüft- und Kniegelenk, ohne dass sich eine Anschwellung zeigte, schmerzhaft, diese Schmerzhaftigkeit bildete sich zurück um bald wieder von Neuem das Knie der gleichen und bald auch das der anderen Seite zu befallen. An diesen beiden Gelenken trat auch Schwellung ein, welche sich jedoch wie die schmerzhaftige Schwellung der rechten Schulter, die bald nachher bemerkt wurde, wieder zurückbildete. Ob das rechte Hüftgelenk überhaupt jemals wieder ganz frei gewesen, ist nicht zu eruiren. Als die Kranke aufgenommen wurde, hatte sie wenigstens als wesentliches Leiden eine rechtsseitige Coxitis in Adductionsstellung. Dabei fieberte sie lebhaft (38 Morgens, 40^o Abends).

Ein ganz sicherer Grund für das Fieber wurde nicht aufgefunden, denn der blutig-eitrige Harn konnte zunächst ebensowenig dafür angeschuldigt werden, als eine empfindliche, etwa hühnereigrosse, in der Gegend der Gallenblase unter der Leber hervorragende Geschwulst. Das Fieber blieb fortwährend bestehen, mit der Differenz, dass es noch steiler hektische Curven (37 Morgens, 41 Abends) annahm. Intercurrent schwoll auch noch einmal das linke Hüftgelenk an.

Am 8. Mai wird, da eitrige Coxitis sicher diagnosticirt war und ein anderer Grund für das hohe Fieber nicht gefunden werden konnte, Resection gemacht. Sie ergibt eine granulirend-eitrige (flockiger Eiter) Coxitis mit miliaren Knötchen in der Synovialis.

Die Resection führte keinen Fieberabfall herbei und dazu kam, dass extreme Schmerzhaftigkeit im Gebiet der Lendenwirbelsäule mit extremer Lordosenstellung die Leiden der Kranken erheblich vermehrte.

Bald stieg die Schwäche auf das Höchste. Unwillkürliche Durchfälle, Delirien bei andauernd hohem Fieber (40°) und sehr frequentem Puls, Trismus, dann Sopor, unterbrochen von allgemeinen Krämpfen und selbstständigen Zuckungen der Extremitäten gingen dem am 1. Januar erfolgenden Tod voraus.

Die Autopsie wies als hauptsächlichs Leiden eine ausgedehnte Tuberculose des Harnapparats nach. Die rechte Niere war in eine 14 Cm. lange, 9 Cm. breite Geschwulst verwandelt, in welcher von Nierengewebe nichts mehr zu finden war. Das ganze Organ hatte sich in einen grossen in Fächer abgetheilten, käsigen Eiter enthaltenden Sack verwandelt. Der rechte Ureter war exulcerirt, mit käsigem Eiter angefüllt, die Blasenschleimhaut stark hyperämisch, mit ausgedehnten Geschwüren und zottigen Wucherungen bedeckt. Innerhalb dieser selbst wie in ihrer Umgebung fand man ausgedehnte Miliartuberculose.

Ausgedehnte Miliartuberculose frischen Datums fand sich auch in der Lunge. Innerhalb der Lendenwirbelsäule ist der vierte Lendenwirbel diffus entzündet, im dritten liegt eine haselnussgrosse, mit pyogener Tuberkelmembran ausgekleidete Höhle, welche mit einem kleinen, 50 Grm. käsigen Eiter enthaltenden Psoasabscess communicirt. In dem resecirten Hüftgelenk ist noch sehr reichliches granulirendes Tuberkelgewebe. Die Section des Kopfes und der übrigen Gelenke durfte leider nicht gemacht werden.

Hier handelte es sich offenbar um *eine primäre Tuberculose des Harnapparats*. Dafür sprachen sowohl die klinischen Erscheinungen, das frühe Auftreten des blutig-eitrigen Harns, als auch das Ergebniss der Section, welche den Process in der Niere und Blase leicht als den ältesten erkennen liess. Daran schloss sich eine fieberhafte Allgemeinerkrankung einer Anzahl von Gelenken, welche zunächst als acuter Gelenkrheumatismus imponirte, und an diese eine miliare Tuberculose der Lunge und höchst wahrscheinlich auch des Gehirns. Es ist sehr schade, dass man in diesem Falle die Section der übrigen nur zum Theil und leicht geschwellenen Gelenke nicht machen durfte. Dieselbe würde wahrscheinlich *eine*

diffuse miliare Tuberculose der im sonstigen gar nicht oder nur wenig veränderten Synovialmembran ergeben haben, eine Erkrankung, welche wir wenigstens bis jetzt nur als Folge einer generalisirenden Tuberculose auftreten sahen.

Wir halten nach eigener Erfahrung die Todesfälle, welche in der soeben beschriebenen Art vorkommen, für häufiger als die tödtlich endenden Fälle von *generalisirter Tuberculose, welche ihren Ursprung nimmt von dem tuberculösen Gelenk*. Diese letzteren aber sind es, welche uns hier speciell interessiren, sie geben das letzte Glied ab in der Reihe der Beweismittel, dass die Gelenktuberculose in der That eine solche ist, dass sie die Quelle werden kann für die Entstehung von allgemeiner miliarer Tuberculose.

Wir wissen, dass auch dieser der traurigste Ausgang eines Gelenkfungus den Fachgenossen bekannt ist, und wenn wir trotzdem auch für ihn einige schlagende klinische Fälle hier aufführen, so geschieht es in der Absicht, auf die grosse Bedeutung der bekannten Thatsache für die klinische Stellung der gedachten Gelenkkrankheit hinzuweisen.

Ich gebe kurz zwei Krankengeschichten, die eine aus der Zeit meiner klinischen Thätigkeit in Rostock, die andere aus der jüngsten Zeit der Göttinger Klinik.

Am 2. Januar 1869 wurde ein neunjähriger Knabe A. H. in die Klinik aufgenommen. Seit zwei Jahren hatte derselbe einen nach einem Fall auf das linke Knie entstandenen Fungus ohne Fisteln. Mutter gesund, Vater an Lungentuberculose gestorben.

Nachdem der Kleine bis zum November mit Gyps- und Magnesitverbänden behandelt worden, zeigte sich, dass keine Besserung zu erwarten war. Der Knabe fieberte, magerte ab und hatte Erscheinungen, welche auf circumscribten Abscess im oberen seitlichen Theil des Gelenks schliessen liessen. Daher am 18. November Resection.

Bei der Operation ergab sich, dass erhebliche Granulationswucherung im ganzen Gelenk, im oberen äusseren Theil dagegen ein grösserer, käsigen Eiter enthaltender Abscess vorhanden war, welcher bereits die Grenzen der Synovialis überschritten hatte. Als Auskleidung desselben fand sich eine mit zahlreichen miliaren Knötchen besetzte pyogene Membran. Auch der grösste Theil der Synovialis war mit massenhaften, mikroskopisch als solchen nachgewiesenen Tuberkeln durchsetzt. Die kranken Theile der Synovialis wurden möglichst sorgfältig entfernt, nur mässige Stücke des Knochens — in der Tibiafläche fand sich ein tuberculöser Sequester — entfernt und der kleine Patient in einem Gypsverband offen behandelt.

Der Operirte fieberte nach der Resection ständig ziemlich hoch (circa 38 Morgens, 39,6—40 und mehr Abends), und das Fieber hielt auch an, nachdem die bis dahin ziemlich reichliche Eiterung ganz gering und wie es schien, vollkommen gutartig geworden war.

Vom 6. December an trennte sich allmählich die bereits verheilte Hautwunde, indem massenhafte weiche, zum käsigen Zerfall tendirende Granulationen aus den beiden seitlichen Fistelöffnungen herauswachsend die Narbe zerstörten und bald an ihre Stelle eine hässlich ulceröse mit käsigem Eiter bedeckte Granulationsfläche setzten.

Der Knabe begann in der Nacht sehr unruhig zu werden, oft im Schlafe laut aufzuschreien. Dabei hustete er und die Untersuchung der Lungenspitzen ergab spärliche Rasselgeräusche. In der zweiten Hälfte des Monats December stellten sich nun deutliche Zeichen von tuberculöser Meningitis ein. Uebelsein, Erbrechen, Kopfschmerz, leichte Delirien, Benommenheit, dann clonische und tonische Krämpfe in der linken Gesichtshälfte und der linken oberen Extremität liessen die Diagnose nicht mehr zweifelhaft, darauf kamen Lähmungserscheinungen an denselben Theilen, welche zuerst Krämpfe gezeigt hatten, Sopor trat hinzu, und am 29. December erfolgte das tödtliche Ende.

Die Autopsie ergab zunächst eine verbreitete Miliartuberculose im Gehirn. An der Hirnbasis, in der Umgebung der Olfactorii und in der Fossa Sylvii sind reichliche kleine graue Knötchen in der Pia mater. An der convexen Fläche, vorwiegend rechts, findet sich eitrige Arachnitis.

Ebenso zeigen die überall lufthaltigen Lungen viele kleine, aber auch bis zu stecknadelkopfgrosse graue Knötchen. Dieselben Knötchen ergab die Untersuchung der Leber, Milz, der Nieren. Ein käsiger Herd in den Lungen, in den Bronchialdrüsen, den Mesenterialdrüsen u. s. f. wurde nicht gefunden.

Es konnte somit in diesem Fall nur die zu käsiger Eiterung führende exquisit tuberculöse Erkrankung im Kniegelenk als Quelle für die allgemeine Tuberculose betrachtet werden.

Der Fall, welcher in der Göttinger Klinik durch allgemeine Tuberculose tödtlich endigte, betraf einen 37jährigen Dachdecker J. S., welcher, aus gesunder Familie stammend, am 22. Januar 1878 aufgenommen wurde. Bereits vor vier Jahren hatte er eine Erkrankung in der Hüftgelenksgegend (links) durchgemacht, welche nach einjährigem Krankenlager und Fistelbildung mit mässiger Functionsbeschränkung des Gelenks anscheinend ausgeheilt war. Jetzt hatte er seit einigen Wochen wieder heftigen Schmerz und fieberte. Die mehrfach vorgenommene Untersuchung wies eine Coxitis mit Abscess auf der Vorderfläche des Gelenks, welcher in das Becken hineinragte, nach. Am 18. März 1878 wurde der Gelenkkopf resecirt. Anscheinend ging der Abscess in das Becken durch Vermittlung mit dem Ileo-psoasschleimbeutel tief hinein im Verlauf des Psoas. Erkrankung der Pfanne schien nicht vorhanden. Die Untersuchung des Gelenks ergab exquisite Tuberculose (siehe Hüftgelenk Nr. 3).

Das Befinden des Kranken war nach der Resection ein besseres, doch gelang es mit der Zeit nicht mehr eine vollständige Asepsis des in das Becken führenden Abscesses zu erhalten. Auch heilte die Resectionswunde nicht, sondern nachdem sie geheilt war, ging sie wieder auf und wuchernde, zum Zerfall geneigte Granulation bedeckte die neue Wundfläche. Trotzdem nahm S. an Körpergewicht zu, hatte nur selten und dann ganz leichte abendliche Temperatursteigerungen. Am 22. Januar 1879 trat plötzlich eine

Thrombose der rechten Schenkelvene ein. Die Erscheinungen derselben bildeten sich zwar zurück, aber anderweitige Klagen stellten sich ein. Schmerzen in Brust und Bauch wurden allmählich heftiger, dazu kam unstillbares Erbrechen. Am 14. Februar erfolgte der Tod.

Die Section des durchaus nicht abgemagerten Körpers ergab:

Im Abdomen mässige Mengen von fadenziehendem Eiter. Auf der Oberfläche der Ileocoecalschlinge, dem Mesocolon, den Appendices sieht man zahlreiche Tuberkel. Die Leber ist leicht mit Diaphragma verklebt. In ihrem Parenchym finden sich eine Anzahl von Tuberkeln. Colon descendens und Flexur sind fester mit der seitlichen Darmwand verwachsen. Nach ihrer Lösung sieht man in der Darmbeingrube, welche durch schwieliges Gewebe subperitoneal und periostal erheblich verdickt ist, auf dem Peritoneum wie auch dem Hüftgelenk näher innerhalb dieses, hier mehr weichen Gewebes zahlreiche Tuberkel. Die mesenterialen Lymphdrüsen sind gesund. Eine ist in einen haselnussgrossen Kalkstein mit derber Bindegewebsmembran umhüllt verwandelt.

Im rechten Cavum pleurae fast ein Liter blutig fibrinhaltiger Flüssigkeit. Die Pleura selbst ist bedeckt mit einem feinen netzförmigen Exsudat. An der Lungenoberfläche finden sich zahlreiche frische, zumal an der unteren Fläche des Mittellappens den Verzweigungen der Lymphgefässe, folgende Tuberkel. Viele Tuberkel sitzen auch an der costalen und der Pleura diaphragmatica.

Die linke Lunge ist verwachsen. Tuberkel sind in dem Parenchym derselben nicht, wohl aber in dem der rechten Lunge. In den Bronchien beider findet sich sauer riechender Mageninhalt (Erbrechen in den letzten Lebenstagen) und an vielen Stellen zeigen sich im Parenchym Symptome beginnender Schluckpneumonie. In den Gland. mediast. zahlreiche frische Tuberkel.

In der Pfanne des linken Hüftgelenks fand sich eine ziemlich ausgedehnte tuberculöse Nekrose. Im Beckengebiet der Pfanne und weiter nach der Darmbeinschaukel ist das periostale und das intermusculäre Bindegewebe bis zum Muskel hin schwielig, und ebenso ist der Knochen ungleich verdickt (periostale Auflagerung). In diesem schwieligen Gewebe sind eine Anzahl von Fistelgängen, welche wie die Pfanne selbst mit Tuberkelgranulation ausgekleidet sind.

In diesem Falle schloss sich an die Tuberculose des Hüftgelenks die Peritonealtuberculose direct an und es folgte die Tuberculose im Pleuraraum. Anderweitige Herde welche man für die Entstehung der generalisirten Tuberculose hätte beschuldigen können wurden nirgend nachgewiesen.

So vermag also der Fungus der Gelenke unter bestimmten Verhältnissen zu allgemeiner Miliartuberculose zu führen. Welche Verhältnisse dies sind das wissen wir allerdings nur sehr fragmentarisch. Wir wissen, dass die allgemeine Tuberculose besonders dann entsteht, wenn innerhalb der Tuberculose des primären Herdes käsiger Zerfall entsteht. Nun können wir ja durch die pathologisch-anatomische Untersuchung eruiren, dass der Zerfall wenigstens am mikro-

skopischen Bild nie fehlt. Allein es ist doch ganz sicher, dass der minimale Zerfall wie er jeder tuberculösen Entzündung innewohnt indem das Centrum der Knötchen verkäst die Gefahr der Allgemein-infection nur in sehr geringem Grade herbeiführt. Grösser wird die Möglichkeit des Eintritts von Allgemeinerkrankung erst mit dem Auftreten des *käsigen Granulationsabscesses*. *Am grössten ist sie offenbar, wenn sehr reichliche Granulationen gebildet werden, welche in hohem Grad die Tendenz zum käsig eitrigen Zerfall in sich tragen.* Schwellen dann noch die nächst gelegenen centralen Lymphdrüsen an, so ist dies ein nicht selten ominöses Zeichen. Warum aber in dem einen Fall dann doch die allgemeine Tuberculose ausbleibt, warum sie im anderen eintritt darüber wissen wir vorläufig bei der Tuberculose der Gelenke ebensowenig wie bei dem gleichen Ereigniss falls es von anderer Stelle ausgeht. Auch über die relative Häufigkeit der allgemeinen Tuberculose nach Gelenktuberculose haben wir vorläufig noch keine bestimmte, auf grössere Zahlen basirte Statistik. Aber das wissen wir, dass die Allgemein-infection zum Glück kein sehr häufiges Ereigniss ist.

Wenn wir nur noch einmal die pathologisch-anatomischen und klinischen Untersuchungen welche wir auf vorstehenden Blättern niedergeschrieben haben überblicken, so sind die Thatsachen, welche sich ergeben haben, sämmtlich durchaus nicht neu und unbekannt. Wer sie aber in ihrem Zusammenhang, sowie wir dieselben dargestellt haben anerkennt, der muss zugeben, dass wir eine Reihe von Anschauungen die wir aus unserer früheren mangelhaften Kenntniss des Gelenkfungus ableiteten aufzugeben gezwungen sind. Am besten geben wir auch für die wissenschaftliche Sprache die alten Namen auf und bezeichnen den Fungus, die granulirende Gelenkentzündung, den Tumor albus seiner klinischen Bedeutung nach als *Gelenktuberculose*. Wir konnten den Nachweis führen.

1. *Das charakteristische was wir anatomisch bei dem Fungus des Gelenkes fanden war die tuberculöse Granulation, sei es im knöchernen Gelenkende, sei es in der Synovialis oder in beiden Theilen des Gelenks.*

Wir haben nachgewiesen, dass sowohl der Gelenkhydrops als auch die Eiterung im Gelenk ebensowohl wie die Granulation selbst nur accidentelle und für die Beurtheilung des Wesens der Krankheit nebensächliche Erscheinungen des Gelenkfungus sind, welche wenn wir auch ihre Wichtigkeit für den klinischen Verlauf anerkannten, für das Wesen der Krankheit selbst ohne Bedeutung sind. Dabei wollen wir hier noch hervorheben, dass eine allgemeine Miliartuberculose der sonst intacten Synovialis soweit unsere Er-

fahrungen reichen als primäre Erkrankung überhaupt nicht vor. kommt. Man sieht sie nur zuweilen als Symptom einer tuberculösen Allgemeininfection.

2. *Wir wiesen nach, dass der Verlauf der in Rede stehenden Gelenkerkrankung im localen klinischen Bild vollkommen dem Verlauf einer tuberculösen Entzündung anderer Organe entsprach.*

Der käsige Zerfall der tuberculösen Granulation, die Neigung zum Weiterwandern des Processes mit den Bindegewebsbahnen, die schliessliche Perforation der Haut, die Bildung tuberculöser Hautgeschwüre und Fisteln wie die Dauerhaftigkeit der krankhaften Vorgänge und die Renitenz gegen die meisten Heilmittel mussten als ebensoviele Gründe anerkannt werden, dass der Process als tuberculöser bezeichnet werden müsse.

3. *Schliesslich sprach aber auch der bekannte Ausgang einer Anzahl von Fällen dafür, dass wir es in der That mit einer localen Tuberculose zu thun haben. Wir wiesen nach, dass zuweilen allgemeine Miliartuberculose in Fällen von Gelenkfungus auftrat, in welchen der klinische Verlauf der Krankheit mit Bestimmtheit darauf hinwies, dass die Infection nur auf das erkrankte Gelenk zurück geführt werden konnte und in welchen auch die Autopsie die Abwesenheit jedes anderweitigen Infectionsherdes nachwies.*

Aber es blieb noch ein Weg übrig um den Nachweis zu führen, dass die Producte der Gelenktuberculose in der That geeignet sind eine Infection herbeizuführen, wir meinen den Weg des Experiments am Thier. Wir haben für dasselbe ein Thier gewählt welches uns gerade durch seine Disposition zu käsiger Eiterung dazu geeignet schien, das Kaninchen. Zunächst überzeugten wir uns, dass das Kaninchen überhaupt wirkliche miliare Tuberculose durch Infection mit tuberculösen Sputis bekommen kann. Dies ist in der That der Fall, wie ja auch bereits wiederholt von anderer Seite bestätigt wurde. Wir nahmen dann die Versuche in der Art vor, dass durch die Ausführung der kleinen Operation jede Gefahr, dass zugleich septische Stoffe übertragen wurden ausgeschlossen blieb.

Diese Versuche hatten einen durchaus bestätigenden Erfolg, sie bewiesen dass die Krankheitsproducte der granulirenden Gelenkentzündung auf das Kaninchen übertragen locale und allgemeine Tuberculose in vollkommen typischer Form hervorzurufen im Stande sind.

Nähere Mittheilung über das Ergebniss dieser Versuche sowie noch weitere darauf gestützte Erörterungen über die Aetiologie der Tuberculose wird in diesen Blättern bald durch Prof. Rosenbach gegeben werden.

Ist unsere Ansicht richtig, dass der Gelenkfungus seinem Wesen nach als Tuberculose des Gelenks bezeichnet werden muss, so wird also auch die *Aetiologie* der Krankheit mit der Aetiologie der Tuberculose im Allgemeinen zusammenfallen. In dieser Beziehung wollen wir den folgenden Bemerkungen vorausschicken, dass wir die locale sowohl als auch die generalisirte Tuberculose für eine Infectionskrankheit halten und dass wir uns der Meinung derer anschliessen welche die Infection für eine parasitäre ansehen. Gern geben wir zu, dass die Stützen für diese Anschauung bis jetzt ziemlich schwache sind, aber wir erachten die Hypothese für eine solche welche uns vieles in der Geschichte der Kranken besser erklärt als jede andere.

Fragen wir uns was wir aus klinischen Erfahrungen über die Aetiologie der Gelenktuberculose wissen so stehen zwei Thatsachen im Vordergrund, wir meinen *die Häufigkeit der Krankheit bei in besonderer, noch zu besprechender Art disponirten Kranken* und *die grosse Anzahl der Erkrankungsfälle im Anschluss an ein Trauma* welches das Gelenk traf.

Wenden wir uns zunächst zu der Frage: welches sind die Menschen die für die Entstehung der Krankheit besonders disponirt erscheinen so lautet die Antwort es sind die gleichen welche auch zu tuberculöser Erkrankung anderer Gebiete, der Drüsen, der Haut, der Lungen Disposition zeigen. Diese Disposition ist in einer überwiegend grossen Anzahl von Fällen eine hereditäre. Bei Kindern deckt sie sich in der That gar häufig mit dem *Habitus scrophulosus*. Wir verstehen darunter eine besondere Verwundbarkeit der Theile zumal der Decken, der Haut und Schleimhäute mit der fernerer Eigenthümlichkeit, dass das Lymphgefässsystem ungemein empfindlich reagirt, indem es entzündliche Noxen welche durch die erkrankten Decken in die Lymphbahnen eindringen nach den Drüsen befördert welche letztere leicht entzündlich anschwellen. So weit und nicht weiter ist es unserer Ansicht nach gestattet den Begriff der Scrophulose auszudehnen. Sie kennzeichnet sich also durch eine bis jetzt anatomisch nicht definirbare Schwäche der Gewebe zumal der Häute und des Lymphgefässsystems. Wollen wir die Grenzen der Scrophulose noch weiter ausdehnen, dann kommen wir jetzt, wo wir wissen, dass die unendliche Mehrzahl der *chronischen Drüsenschwellungen zumal wenn sie zur Verkäsung führen, anatomisch und klinisch das Bild der Tuberculose bieten*, sofort mit dieser Krankheit in Collision. Dass aber die verkäsenden Drüsen scrophulöser Kinder, wie Erwachsener in der That tuberculös sind, davon sind wir auf Grund zahlreicher Untersuchungen überzeugt.

Man muss nur nicht den Tuberkel in dem Käse selbst suchen wollen, dort hat der Zerfall bereits mit den hinfalligen Gebilden aufgeräumt, man suche ihn bei partiell verkästen Drüsen in der Peripherie der Verkäsung so wird man sich bald überzeugen, dass man ihn nicht vergeblich sucht. Vollends vermisst man ihn nie, wenn die verkäste Drüse einen Abscess gemacht, ihre Semina in das umgebende Bindegewebe ausgestreut, die Haut unterminirt, ein *scrophulöses* Geschwür bedingt hat. Wo ist hier die Grenze? Beim Erwachsenen fällt es keinem Menschen ein, ein solches Geschwür als *scrophulöses* zu bezeichnen, bei ihm nennt man es ohne weiteres ein *tuberculöses* und doch ist der klinische Verlauf bei beiden der gleiche nur in sofern verschieden als das Kind im Ganzen leichter mit solchen Processen fertig wird als der erwachsene Mensch. Die ganze Auffassung welche wir geben, *dass nämlich die Drüsenaffection schon als tuberculöse bezeichnet werden muss*, hat aber auch heut zu Tage alle Schwierigkeit verloren. Diese beruhte eben darin, dass wir noch vor einem Jahrzehnt die Localtuberculose als einen viel bösartigeren Process ansahen, dass wir die Heilbarkeit derselben nicht in dem Maasse kannten wie dies heut zu Tage der Fall ist.

Also was vererbt ist und was auch unter der Voraussetzung bestimmter schwächender Momente — wir erinnern nur an rasch wiederholte Wochenbetten bei Frauen — acquirirt werden kann, das ist eine bestimmte anatomisch nicht definirbare Schwäche der Gewebe und zumal des Lymphapparats, welcher dadurch geneigter ist zur Aufnahme entzündlicher Noxen als unter normalen Verhältnissen.

Somit ist es nicht die Tuberculose selbst, welche ererbt, welche durch die angedeuteten schwächenden Momente (vielfache Schwangerschaft und Geburt etc.) herbeigeführt wird, sondern die eigenthümliche Beschaffenheit der Gewebe gibt nur den günstigen Boden für die Keimung des Giftes, welches dem Organismus von aussen zugeführt wird. Für die *Aetiologie und die Erkenntniss des Wesens der Tuberculose selbst gibt uns die besprochene klinische Thatsache keinen Aufschluss.*

Nicht besser steht es aber wenn wir die zweite von uns eruirte Thatsache für die Erkenntniss der Aetiologie und des Wesens verwerthen wollen. Von der Richtigkeit der Beobachtung sind wir übrigens absolut überzeugt. Auch wenn wir die grosse Anzahl der Fälle ausscheiden wollen, bei welchen nur vermuthungsweise von den Aeltern die Meinung geäußert wird das Kind sei einmal gefallen, das Kindermädchen habe es fallen lassen oder dergl. mehr, so bleibt uns denn doch noch eine sehr erkleckliche Zahl von Kranken

übrig, bei denen sich die Gelenkkrankheit direct, sogar mit der bleibenden Contusionsschwellung an die Verletzung anreichte. Wir glauben nicht zu irren, wenn wir solches für die Hälfte aller Fälle annehmen und wir werden aus unserer Berichtszeit eclatante Krankengeschichten anführen, durch welche sogar der Nachweis des nach der Verletzung erfolgenden Blutergusses in den Synovialsack geführt werden kann, aus welchem sich dann direct die Tuberculose des Gelenkes entwickelt. Will man für alle diese Fälle so skeptisch sein und annehmen, dass in dem verletzten Gelenk bereits eine tuberculöse Erkrankung vorhanden war, als dasselbe von dem Trauma betroffen wurde, so fehlt einer solchen Skepsis jeder Boden und man muss zugestehn, es ist mit diesen Fällen nicht anders als mit solchen, bei welchen sich direct nach einem Trauma ein Neoplasma entwickelt. Wer einmal gesehen hat wie dies jedem beschäftigten Chirurgen öfter vorkommt, dass sich ganz direct an der Stelle, an welcher ein Trauma heftigerer Art einwirkte, ein acutes Sarkom entwickelt, wir haben dies z. B. am Oberkiefer, am Hoden direct aus dem traumatischen Bluterguss hervorgehn sehn, der muss eben die Wahrheit solcher Thatsachen anerkennen. Eine andere Frage ist ja dann immer die nach der Bedeutung des traumatischen Reizes für die Entstehung der Neubildung. Dass hier noch etwas anderes mitwirken muss, liegt auf der Hand, und wir müssen uns vorläufig damit bescheiden zu sagen, dass wir nicht wissen warum die Geschwulst an der Stelle entstand, an welcher die Gewebe in einer Art verletzt wurden, welche unter gewöhnlichen Umständen keine solchen Folgen bedingt. Etwas näher wird unserem Verständniss ein solches Ereigniss gebracht, wenn wir uns die Thatsache ins Gedächtniss rufen, dass zuweilen bei einem syphilitisch inficirten Menschen ein Gumma an der Stelle entsteht, an welcher eine Verletzung auf den Knochen einwirkte. Hier ist die syphilitische Infection der Boden, auf welchem sich local an der Stelle der Verletzung ein Gumma entwickelt, die Gewebsbildung, welche durch den traumatischen Reiz bedingt wurde, eine durch die Art der Infection bestimmte fehlerhafte Richtung nimmt. Für die Entstehung der traumatischen Gelenktuberculose haben wir aber eine weitere Analogie in der Entstehung der *acuten Osteomyelitis* an der Stelle, an welcher ein Trauma einwirkte. Die Aetiologie dieser Fälle ist uns freilich vorläufig auch noch nicht klar gestellt, doch nehmen wir auch für sie an, dass es sich um eine Infection handelt, welche sich nur an der Stelle localisirt, an welcher der Stoss stattfand. In der That gibt es aber Fälle *von ostaler Tuberculose*, welche viele

Analogien mit der Osteomyelitis acuta haben. Wir meinen die Fälle, bei welchen im directen Anschluss an eine dann meist auch etwas schwerere Verletzung eine *tuberculöse Nekrose der Gelenkfläche eintritt in der Form, welche wir auf Taf. XVI. XVII abbildeten.*

Der Kranke, welcher wegen dieser tuberculösen Nekrose des Fussgelenks im Jahre 1877 von uns amputirt wurde, war ein 38jähriger sonst gesunder Mann, welcher beim Holzfällen eine Verletzung des Fusses erlitt, die vom Arzt für eine Gelenkfractur erklärt und als solche behandelt wurde. Heilung trat nicht ein, der Fuss blieb geschwollen und schmerzhaft, ein Abscess bildete sich und die Sonde drang nach dem Gelenk hin auf einen offenbar nekrotischen Knochen. Die Amputation ergab ein durchaus tuberculöses Gelenk mit dem sub 11. II. (Articulat. talo-cruralis) geschilderten Befund. Der Amputirte blieb gesund.

In der letzten Zeit resecirten wir das Kniegelenk eines Mannes, welcher, 35 Jahre alt, vor 12 Jahren fiel und sich dabei sein rechtes Kniegelenk heftig contundirte. Es trat erheblicher Hämarthros ein, welcher sich anfänglich um etwas zurückbildete. Dann aber blieb die Schwellung stationär und nahm allmählich die Form der Tumor albus-Schwellung an. Der Kranke wurde Jahre lang von der Klinik aus mit erstarrenden Verbänden behandelt. Seit etwa einem Jahre bildeten sich Fisteln, von welchen eine am Cond. intern. fem. direct auf einen Gelenksequester führte.

Die Resection des Gelenks ergab reichliche periostale Neubildung um das an der Oberfläche von Knorpel entblösste, zum Theil fibrös verwachsene Gelenk: Entsprechend der Gelenkfläche des Condyl. internus fand sich eine etwa 3 Cm. im Längs-, 2 Cm. im Querdurchmesser haltende gelblichweisse eburnirte Stelle. Bei Durchsägung des Condylus, so dass dieser Theil des Knochens etwa in der Mitte in sagittaler Richtung gespalten wurde, zeigte sich, dass derselbe einem etwa welsnussgrossen, tuberculösen (durch tuberculöse Membran) mit dem umgebenden Knochen sehr innig verbundenen harten Gelenksequester angehörte. Im Gelenk schloss sich Tuberculose direct an den Sequester an und aus der Fistel war die Tuberculose in die Weichtheile hineingewuchert.

In diesen beiden Fällen handelte es sich also um schwerere Gewalteinwirkungen, welche wohl geeignet waren, eine Gelenkfractur zu bewirken. Es schloss sich direct an das Trauma die Entstehung einer tuberculösen Gelenkentzündung an, als deren Ursache der tuberculöse Sequester angesehen werden musste. Diese Fälle haben etwas entschieden typisches. Man möchte daran denken, dass es sich um eine Fractur, um einen Stückbruch aus dem articulirenden Ende handelte, wenn nicht die Form und die Lage des tuberculösen Sequesters so wäre, dass dadurch eine solche Erklärung unwahrscheinlich wird. Aber immerhin liegt doch die Annahme nahe, dass gerade der später sequestrirte Theil durch die Verletzung ganz besonders betroffen war, dass es sich um eine erhebliche Erschütterung dieses Theils gehandelt hat.

Doch sind auch diese ganz acut entstehenden Fälle nicht immer ostale Processe. Wir haben aus der Zeit des Berichtsjahres zwei Beobachtungen, bei welchen sich an einen, in einem Fall sogar durch Punktion nachgewiesenen Haemarthros, direct anschloss eine schwere tuberculöse Synovitis.

An dieser Stelle wollen wir auch einfügen einen eigenthümlichen Fall von allgemeiner Tuberculose, welche sich entwickelte von einer operativen Knochenverletzung aus.

Susanna Klages, 10 Jahre, aus Einbeck, wurde am 5. Mai 1877 wegen rhachitischer Verkrümmung der Unterschenkel auf der linken Seite an Tibia und Fibula osteotomirt. Der Verlauf nach dieser Osteotomie war ein aseptischer, doch liess die Consolidation der Fractur auf sich warten. Mitte Juni beginnt das Kind zu fiebern und die Wunde bricht wieder auf, fungöse Granulation quillt aus derselben hervor mit Neigung zu Zerfall, die Umgebung unterminirt sich, das Geschwür hat das Aussehen wie bei einem durchgebrochenen Fungus. Unter fortdauerndem Fieber geht das Kind im August zu Grunde.

Die Autopsie weist local im Geschwür und den Knochen (Tibia) Tuberculose mit Verkäsung nach. Die Lymphdrüsen am Oberschenkel, zumal aber in der Fossa iliaca sind geschwellt verkäst. Dazu findet sich miliare Tuberculose der Leber, des Netzes, des Darms und der Lungen.

So prompt wie in den oben beschriebenen Fällen schliesst sich indess nur in einer kleineren Zahl von Fällen die Gelenktuberculose an die traumatische Schwellung an und oft war der Stoss, der Fall nicht einmal so heftig, dass er erhebliche Schwellung machte. Das ist übrigens bei der acuten Osteomyelitis auch nicht anders.

Stellten wir in den vorstehenden Zeilen fest, dass eine grosse Zahl von Gelenktuberculosen sich entwickeln, unter der Voraussetzung einer besonderen ererbten oder acquirirten Prädisposition und auch bei ihnen nicht selten nach einer das Gelenk treffenden Verletzung, so müssen wir demgegenüber sofort anführen, die Krankheit kommt auch nicht selten ohne die gedachte Prädisposition und ohne jegliches nachweisbare Trauma vor. Sie befällt ferner Arm und Reich und wenn auch die Hütte des Armen und seine mit kärglicher Kost gross gezogenen Kinder leichter befallen werden, so schont sie doch auch nicht den Palast des Reichen und die mit ausgewählt kräftiger Kost genährten Bewohner desselben. Wollen wir demnach unsere oben ausgesprochene Hypothese durchführen, dass die Tuberculose überhaupt wie die der Gelenke insbesondere eine Infectionskrankheit ist, so muss das inficirende Agens, welches die Erkrankung bewirkt, ein sehr verbreitetes sein. Eine Reihe von klinischen wie manche experimentelle Wahrnehmungen bestimmen uns zu glauben, dass es sich um ein Fäulnissferment handelt und

zwar um ein solches, welches nicht acute, sondern eine mehr chronische Form der Fäulniss herbeiführt. Wir wollen auf diese Frage hier nicht näher eingehn, da dieselbe ebenso wie die nähere Darlegung der Beweise für die Uebertragbarkeit der Gelenktuberculose auf Thiere in Bälde durch Professor Rosenbach in diesen Blättern besprochen werden wird; wir mussten unsere hypothetische Anschauung dieser Verhältnisse hier nur anführen, um noch mit wenigen Worten zum Schluss der Therapie der Gelenktuberculose zu gedenken.

Wenn wir niedere Formen der Fäulniss als die wahrscheinliche Quelle der Tuberculose ansehen, so sind damit wohl auch schon der *Prophylaxe* der Krankheit ziemlich enge Grenzen gezogen. Wohl können in dieser Richtung für solche Menschen, welche in engen Räumen, in Fabriken, in Gefangenhäusern zusammengedrängt leben müssen, bessere Verhältnisse geschaffen werden, allein wenn wir anführen mussten, dass die Krankheit in der Hütte wie im Palast ihre Stätte findet, so erhellt daraus schon ohne Weiteres, dass eine Beseitigung derselben auf Erden nicht möglich erscheint. Sie ist eine Frucht des organischen Lebens und seines Verfalls. So wird also auch, selbst wenn wir uns halb paradiesische Zustände denken, wenn die Armuth, der Schmutz und ihr Gefolge auf das geringste Maass beschränkt würde, der Arzt in der Lage sein, neue Mittel zur Bekämpfung *der bereits ausgebrochenen Krankheit* zu suchen. Wir befinden uns augenblicklich in einer Zeit, in welcher das Messer unter dem Schutz der Antiseptik den Kampf gegen die Gelenktuberculose allerwärts aufgenommen hat. Wir sind nicht der Ansicht, dass der Kampf mit diesem Mittel jemals ganz aus der Welt verschwinden wird, ein Theil der Fälle wird schon in frühen Stadien der Krankheit — wir erinnern nur an den tuberculösen Sequester im Gelenk — auf operativem Wege angegriffen werden müssen, und für die vorgeschrittenen Formen mit Zerstörung des Gelenks wird das Zuwarten wohl auch meist zu widerrathen sein. Allein die grosse Mehrzahl der Gelenktuberculosen und zumal die ersten Stadien derselben müssen, abgesehen von der symptomatischen Behandlung durch Verbände, durch Extension in einer Weise angegriffen werden, welche den eingedrungenen Infectionsstoff und seine Folgezustände direct zerstört. Angesichts unserer unvollkommenen und nur mit Zerstümmelung endenden operativen Resultate sind wir nothwendig zu diesem Versuch getrieben.

Es handelt sich also darum die Localtuberculose des Gelenks direct mit solchen Mitteln in Berührung zu bringen, welche sie zerstören, welche das in ihnen enthaltene verimpfbare Gift unschädlich

machen. Den bedeutungsvollsten Versuch in dieser Richtung hat jüngster Zeit Carl Hueter gemacht *auf dem Weg der medicamentösen Injection in das erkrankte Gewebe*. Auch die Wahl der Carbol-säure zu diesen Injectionen war, wie uns scheint, vorläufig eine sehr glückliche zur Erreichung des Zweckes. Wir können die Anwendung von Carbollösungen als subcutane Injection in die erkrankten Gewebe und Gelenke unter entsprechender Modification sowohl in der Stärke als auch vor allem in der Menge der angewandten Lösungen nach eignen Erfahrungen warm empfehlen. Es ist möglich, dass man vielleicht mit anderen Lösungen — wir erinnern an vorsichtige Application von Arseninjection — in der Folge mehr erreicht und das vorsichtige Experiment in dieser Richtung ist eine Forderung der Nothwendigkeit, bis jetzt aber steht wohl die Carbol-säure in dieser Richtung oben an. Ob es später gelingen wird durch innere Mittel etwas zu erreichen, steht dahin. Auch in dieser Richtung müssen Versuche gemacht werden, da es nie gelingen wird, mit parenchymatöser Injection an alle Stellen zu kommen, wo die Krankheit sitzt, während dies möglicherweise durch ein inneres Mittel erreicht werden könnte. Mit aller Reserve will ich bemerken, dass mir einige Versuche, welche ich in dieser Richtung mit Tinct. Fowleri machte, von Effect begleitet schienen, was ja bei der bekannten Wirkung derselben auf Drüsengeschwülste nicht ausser dem Bereich der Möglichkeit liegt. *Die Zukunft der Therapie der Gelenktuberculose ruht darauf, dass wir durch medicamentöse Einwirkung auf die Gewebe, sei es in directer Weise, sei es auf dem Weg der Incorporation in den Magen von dem Blut aus die Anwendung der operativen Mittel auf das oben bezeichnete Maass beschränken*. Eine durch das Experiment geläuterte Erkenntniss der Krankheit wird uns, so hoffen wir, auf diesem Weg unterstützen.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel XVI u. XVII.)

Fig. 1. Tuberculöser Sequester in dem Gelenkende der Tibia (Talocruralgelenk). Entstehung nach einem Trauma. (Präparat II. Nr. 11.)

Fig. 2. Knotige Tuberculose des oberen Recessus eines Kniegelenks. Die Synovialis auf der Oberfläche mit grossen polypösen und lappigen Excrescenzen besetzt, welche an ihren freien Enden einen Ueberzug von Faserstoff tragen. Dieselben bestehen aus jungem Bindegewebe, in welches zahlreiche Tuberkel eingestreut sind. (Genauere Beschreibung folgt in dem nächsten Aufsatz.)

Fig. 3. Typische Form der Gelenktuberculose. Aus einem durch Resection geheilten Fall von ostaler Tuberculose des Ellbogengelenks (obere Extremität b. 4). Bei a. Tuberkel neben einem neu gebildeten Knochenstückchen.

Fig. 4. Typischer Tuberkel mit Riesenzelle in der Mitte und mit vielgestaltigen epithelioiden Zellen.

Fig. 1.

2/3

Fig. 2.

2/3

Fig. 3.

Fig. 4.

König, Tuberculose der Gelenke.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

Lith. Anst. v. E. A. Funk, Leipzig.