XX.

Die Aetiologie der chronischen Knochen- und Gelenkentzündungen.

Von

Prof. Dr. Max Schüller.

In seinem Aufsätze über „Die Aetiologie der chronischen Ostitis und Periostitis“ hat Lücke¹⁾ indirect zu Meinungsäusserungen hierüber und besonders über den Zusammenhang zwischen chronischen Knochenentzündungen und vorausgegangenen Infectiouskrankheiten aufgefordert. Er bezieht sich aber nicht bloß auf die chronischen Knochenentzündungen, sondern meint, wie aus dem Inhalte seines Aufsatzes klar hervorgeht, auch die chronischen Gelenkentzündungen, betrachtet dieselben von den gleichen ätiologischen Gesichtspunkten aus. Deshalb dürfte wohl die Ueberschrift, welche ich hier gewählt habe, besser dem Inhalte des Lücke'schen Aufsatzes entsprechen. Jedenfalls muss eine Untersuchung, welche die von Lücke angeregten Gedanken weiter verfolgt, ebensowohl die chronischen Gelenkentzündungen, wie die chronischen Knochenentzündungen in ihren Beziehungen zu vorausgegangenen Krankheiten berücksichtigen. Wenn ich nun hier seiner Anregung folge, so geschieht es in rein sachlichem Interesse und mag damit entschuldigt werden. Doch fühle ich, da ich diese allgemeinen ätiologischen Fragen in einem eben erschienenen Buche²⁾, welches sich wesentlich mit der Aetiologie der tuberculösen Gelenkentzündungen beschäftigt, nur gelegentlich berührt, nicht specieller erörtert habe, auch eine gewisse persönliche Verpflichtung, meine Auffassungen über die Aetiologie der chronischen Knochen- und Gelenkentzündungen im Allgemeinen klar darzulegen.

1) Diese Zeitschrift Bd. XIII. Heft 3 u. 4. S. 300.

2) Max Schüller, Experimentelle und histologische Untersuchungen über die Entstehung und Ursachen der scrophulösen und tuberculösen Gelenkleiden. Nebst Studien über die tuberculöse Infection und therapeutischen Versuchen. Mit 30 Abbildungen im Texte. Stuttgart, F. Enke. 1880.

Lücke geht von dem Gedanken aus, dass heutigen Tages die vorherrschende Ansicht sei, die Tuberculose als das wesentlichste oder sogar als das einzige ätiologische Moment für alle chronischen Knochen- und Knochenhautentzündungen anzusehen, und hebt gegenüber dieser Anschauung hervor, dass dieselben doch auch aus anderen Ursachen herzuleiten seien. Das Gleiche gilt, wenn auch nicht wörtlich ausgesprochen, so doch, wie bemerkt, nach dem Inhalte seines Aufsatzes für die chronischen Gelenkentzündungen. Ausser der Tuberculose, welche er in hereditäre und erworbene Tuberculose, Scrophulose unterscheidet, nennt er noch als ätiologisch wichtige Momente „hereditäre und erworbene Lues, vorausgegangene Infectionskrankheiten“¹⁾ (Pyämie, Osteomyelitis infectiosa, Typhus, Scarlatina, Morbilli, Gonorrhoe, Variola, Diphtherie, Malaria, Pertussis, Erysipelas), reines Trauma, Gicht“.

Ich weiss nicht, inwiefern die Vermuthung von der fast ausschliesslichen Bevorzugung der Tuberculose in den persönlichen Anschauungen der einzelnen Chirurgen unserer Zeit begründet ist. Wende ich mich aber an die Lehrbücher unserer Wissenschaft, welche wir als den Ausdruck der jeweiligen Anschauungen über entsprechende Fragen ansehen, so finde ich, dass man wie früher, so auch heute neben der Tuberculose noch eine Reihe anderer Momente als Ursachen chronischer Knochen- und Gelenkentzündungen anerkennt, dass ausser Billroth, welchen Lücke allein als mit ihm übereinstimmend anführt, speciell Volkmann und für die Gelenkkrankheiten auch Hueter (in ihren Lehrbüchern) im Wesentlichen dieselben ätiologischen Momente nennen, wie Lücke.

Nach diesen Autoren lassen sich folgende ätiologische Momente der Knochen- und Gelenkentzündungen zusammenstellen: Verletzungen, acute Infectionskrankheiten (Septicämie und Pyämie, Osteomyelitis infectiosa, Erysipel, Puerperalfieber, Rotz, Masern, Scharlach, Pocken, Diphtheritis, Parotitis epidemica, Typhus, Ruhr); Gonorrhoe und Syphilis; acuter und chronischer Gelenkrheumatismus, Arthritis deformans; harnsaure Gicht; chronische Vergiftungen durch Phos-

1) Doch wohl „acute“ Infectionskrankheiten! Lücke nennt die einzelnen ätiologischen Momente in seinem „Schema für die Aetiologie der chronischen Knochen- und Gelenkentzündungen“ am Schlusse seines Aufsatzes genau so, wie ich es angegeben und trennt sie in die fünf oben genannten Gruppen. Es ist jedoch klar, dass unter den „vorausgegangenen Infectionskrankheiten“ *acute*, nicht Infectionskrankheiten überhaupt zu verstehen sind. Denn Lues gehört doch auch zu den Infectionskrankheiten und Lücke selber rechnet sie an anderer Stelle dazu. Nach meiner Auffassung gehört auch die Tuberculose zu den Infectionskrankheiten.

phorsäure, Metallsalze u. s. w.; Scorbut; Tuberculose und Scrophulose.

Halten wir von vornherein daran fest, dass einige der genannten Momente wesentlich acute, nur ausnahmsweise und erst nach den acuten chronische Entzündungen bedingen, so finden wir uns wohl alle darin in gutem Einverständnisse mit Lücke, dass auch nach unserer Auffassung durch eine Reihe nicht tuberculöser Momente chronische Knochen- und Gelenkentzündungen veranlasst werden. Diese alte Thatsache wird auch durch die neueren Untersuchungen nicht erschüttert, sondern, wie mir scheint, besser denn zuvor begründet. Denn, wenn es auch nahe liegt, dass bei den Infectionskrankheiten als Allgemeinerkrankungen des gesamten Organismus Knochen und Gelenke nicht unberührt bleiben, so haben doch erst die neueren experimentellen Untersuchungen gezeigt, unter welchen Bedingungen sich specielle Knochen- und Gelenkentzündungen entwickeln. Ich darf hier an die Versuche von Rosenbach, Kocher und an meine eigenen erinnern.

Die Frage nach der Häufigkeit der von den verschiedenen ätiologischen Momenten abhängigen Knochen- und Gelenkentzündungen, genauer die Frage, ob die nicht tuberculösen Entzündungen der Knochen und Gelenke häufiger sind wie die tuberculösen oder umgekehrt, übergehe ich vorläufig. Sie lässt sich meines Erachtens weder einfach bejahen, noch einfach verneinen. Hier müssen Knochen- und Gelenkentzündungen nach den einzelnen ätiologischen Momenten getrennt werden. Ich werde weiter unten darauf zurückkommen.

Anders steht es aber mit der Frage: Können aus nicht tuberculösen Momenten sich Knochen- und Gelenkentzündungen entwickeln, welche die nämlichen objectiven Befunde, wie die von der Tuberculose abhängigen zeigen? Diese Frage wird von Lücke nicht direct gestellt; aber sie ergibt sich für uns aus seinen Eingangsbemerkungen. Lücke spricht sich darüber im bejahenden Sinne aus und meint, „dass die chronische Periostitis und Ostitis, welche bis zur Stunde uns die gleichen histologischen Befunde zeigt (wie die tuberculöse), auch aus anderen Ursachen, welche prognostisch günstigere Chancen bieten, hergeleitet werden kann.“ Wäre dies der Fall, so müssten wir folgerichtigerweise annehmen, dass gewisse nicht tuberculöse chronische Entzündungen der Knochen und Gelenke weder nach dem histologischen Befunde, noch nach den klinischen Erscheinungen, sondern nur in Hinsicht der Prognose von den so zu sagen eigentlichen tuberculösen zu unterscheiden seien, dass

sie letzteren zum Verwechseln ähnlich sehen, und dass wir uns tatsächlich solcher Verwechslungen schuldig gemacht haben. Denn bislang haben wir ja eine wohl charakterisierte Gruppe chronischer Gelenk- und Knochenentzündungen, bei welchen wir im Einklang mit bestimmten klinischen Erscheinungen als histologisch Gemeinsames gewisse tuberculöse Gewebsveränderungen gefunden haben, eben deshalb als tuberculöse Entzündungen zusammengefasst. Wir werden also, um die Frage zu beantworten, ob die nicht tuberculösen chronischen Entzündungen der Knochen und Gelenke unter dem Bilde der tuberculösen erscheinen können, die histologischen und die klinischen Erscheinungen der ätiologisch verschiedenen Knochen- und Gelenkentzündungen zu berücksichtigen haben, sowie sie sich nach den Beobachtungen des Materiales der Greifswalder Klinik und nach eigenen Untersuchungen ergeben.

Was zunächst die histologischen Veränderungen anlangt, so scheint mir bislang noch kein sicherer zwingender Beweis für die Ansicht erbracht, dass auch nicht tuberculöse Gelenk- und Knochenentzündungen dieselben histologischen Erscheinungen, speciell Tuberkel darbieten können, wie nicht tuberculöse Processe. Die einzelnen Zellelemente haben allerdings bei den tuberculösen Entzündungen kaum etwas spezifisches, wohl aber gewinnen sie etwas höchst charakteristisches durch ihre Anordnung, welche ebenso wie der eigenartige histologische Entwicklungsvorgang der tuberculösen Gewebsveränderungen überhaupt diesen Entzündungen eine besondere Stellung gibt. Diese für die Tuberculose charakteristischen histologischen Erscheinungen fehlen bei den nicht tuberculösen Processen. Dagegen treten bekanntlich bei den nicht tuberculösen chronischen Knochen- und Gelenkentzündungen oft genug manche Besonderheiten in dem anatomischen Verhalten so auffällig hervor, dass sie ihrerseits ebenso scharf von den tuberculösen unterschieden werden können (so z. B. bei den luetischen Processen, bei manchen nach acuten Exanthemen).

Ferner darf ich daran erinnern, dass nach meinen soeben veröffentlichten Untersuchungen (im oben erwähnten Buche) histologisch wie klinisch wohl charakterisierte tuberculöse Gelenkentzündungen experimentell nur durch die Einwirkung tuberculöser Noxen hervorgerufen werden konnten, dass es niemals gelungen ist, durch andere Entzündungsreize eine tuberculöse Gelenkentzündung hervorzurufen, mochten dieselben vom Blute aus indirect auf das Gelenk einwirken oder direct der Gelenkinnenfläche beigebracht werden. Vorausgesetzt dass jede anderweitige tuberculöse Infection ferngehalten wird, ent-

stehen sie weder in Folge anderer, nicht tuberculöser Entzündungsreize, noch durch Traumen. Nur wenn wirklich tuberculöse oder serophulöse Gewebe oder die in ihnen enthaltenen Noxen eingewirkt hatten, entwickelten sich die histologischen Erscheinungen der Tuberculose im Gelenke. Diese Versuche lassen kaum noch Zweifel über die charakteristische Bedeutung der tuberculösen Gewebsveränderungen übrig. Sie bestärken mich in der Ansicht, dass, wo man in einem Gelenke histologisch das Bild der Tuberculose sieht, auch thatsächlich eine tuberculöse Erkrankung im Spiele ist.

Lücke findet augenscheinlich eine Schwierigkeit, sich zu dieser eigentlich doch nahe liegenden und fast selbstverständlichen Auffassung zu bekennen, in der Erfahrung, dass zuweilen Individuen mit blühendem Aussehen die „histologische“ Gelenktuberculose zeigen, dass nach der Resection des erkrankten Gelenkes eine rasche Heilung eintritt, Allgemeintuberculose ausbleibt. Er scheint anzunehmen, dass jeder Fall von echter Gelenktuberculose der Regel nach mit allen Erscheinungen der Allgemeintuberculose verknüpft sein, ominös verlaufen müsse und folgert nun, dass, weil dies in einigen Fällen nicht statthatte, die histologische Tuberculose nicht der Ausdruck der tuberculösen Erkrankung sein könne, dass sie nicht charakteristisch für letztere sei, dass in solchen Fällen wohl andere Momente eingewirkt haben müssten, welche günstigere Chancen darböten. Das scheint mir jedoch, wie ich mir bei aller persönlichen Hochschätzung zu bemerken gestatte, ein Irrthum zu sein. Auch wir haben solche Fälle beobachtet und ebenso sind sie sicher anderen Chirurgen genugsam vorgekommen. Es sind das eben günstige Fälle, bei welchen die tuberculöse Erkrankung wesentlich auf das Gelenk beschränkt blieb, bei welchen die Entfernung des Erkrankungsherdes (durch die Resection) nicht bloß Heilung des Localleidens herbeiführte, sondern auch die Allgemeintuberculose fernhielt. Es kann nach unseren Beobachtungen sogar zuweilen bei echt tuberculösen Gelenkerkrankungen zur Spontanheilung kommen.

Ein wie wenig sicheres Kriterium aber blühendes Aussehen ist, wie ferner auch bei solchen anscheinend sehr günstigen localen Verhältnissen die Resection keineswegs immer sicher vor nachfolgenden tuberculösen Erkrankungen schützt, lehren zahlreiche andere Fälle. Ich will jedoch hierauf nicht weiter eingehen, da ich diese Fragen ausführlich in meinem oben erwähnten Buche erörtert habe.

Betrachten wir die chronischen Knochen- und Gelenkentzündungen vom klinischen Gesichtspunkte aus, so verhalten sich die

Knochen und die Gelenke den einzelnen ätiologischen Momenten gegenüber durchaus nicht gleichartig. Es finden sich hier sehr wesentliche Unterschiede, welche für einzelne ätiologische Einwirkungen durchaus typisch sind, und fast schon für sich allein die davon abhängigen Entzündungen charakterisiren. Wichtiger sind die Differenzen in der Acuität der Processe, in ihrer Erscheinungsweise, in ihrer Einwirkung auf das Allgemeinbefinden. Eine sorgfältige Erwägung aller dieser Verhältnisse gibt genug Anhaltspunkte für eine differentielle klinische Diagnose. Freilich wollen wir uns nicht verhehlen, dass sie im Einzelfalle zuweilen recht schwer und keineswegs stets absolut sicher gestellt werden kann. Doch dürfen wir wohl hoffen, in den Bemühungen um eine differentielle Diagnostik der chronischen Knochen- und Gelenkentzündungen nach den wesentlichen ätiologisch verschiedenen Momenten immer mehr Glück zu haben. Denn es ist wohl unbestreitbar, dass die besseren diagnostischen Hilfsmittel (Lücke), die genaueren anatomischen Anschauungen, sowie die experimentellen Untersuchungen, welche uns die letzten Jahrzehnte in dem Gebiete der Knochen- und Gelenkentzündungen gebracht haben, auch die klinischen Erscheinungen der einzelnen Entzündungen sicherer und schärfer auffassen lassen. In dieser Beziehung scheint mir besonders eine sehr gute Handhabe durch die Kenntniss der tuberculösen Veränderungen an Knochen und Gelenken gegeben und ich würde es bedauern, wenn wir dieselbe wieder aufgeben wollten durch die Annahme, dass auch nicht tuberculöse Entzündungen die von anderen Chirurgen und mir selber als charakteristisch angesehenen tuberculösen Veränderungen erzeugen können. Doch befürchte ich das um so weniger, als wir auch für die nicht tuberculösen Entzündungen charakteristische klinische Erscheinungen kennen, welche sie deutlich von den tuberculösen unterscheiden lassen.

Was zunächst die chronischen Knochen- und Knochenhautentzündungen anlangt, so mag es bei manchen von solchen herrührenden sogenannten kalten Abscessen zuweilen klinisch zweifelhaft sein, ob sie auf eine mehr oder weniger lange Zeit vorausgegangene acute Infectiouskrankheit zu beziehen sind, oder auf einen tuberculösen Process. Man wird hier wesentlich auf den Verlauf und das Allgemeinbefinden angewiesen sein. Auch wird die objective Untersuchung der ursprünglich erkrankten Knochen diagnostisch verwertbare Aufschlüsse zu geben vermögen. Dass dergleichen Abscesse in Folge von Periostitis und Ostitis nach acuten Infectiouskrankheiten vorkommen, was Lücke besonders betont, dürfte

wohl zweifellos sein. Sie scheinen im Allgemeinen günstig und ohne oder doch ohne erhebliche Allgemeinstörungen zu verlaufen und heilen leicht nach einfacher Drainage unter einem antiseptischen Verbande. Dagegen pflegen bekanntlich die von tuberculösen Knochenentzündungen herrührenden kalten Abscesse, besonders wenn sie Wanderabscesse (Senkungsabscesse) werden, in der Regel mit einem tuberculösen Allgemeinleiden und mehr oder weniger beträchtlichen Störungen am localen Erkrankungsherde verknüpft zu sein. Doch kommen sicher auch bei zweifellos tuberculösen Knochenkrankungen Eitersenkungen vor, nach deren antiseptischer Eröffnung eine vollständige Ausheilung ohne Allgemeinstörungen erfolgt, bei welchen augenscheinlich schon mit der Eitersenkung die tuberculöse Knochenkrankung ihren vollständigen Abschluss erreicht hat. Ich habe dies bei tuberculösen Erkrankungen der Wirbelkörper beobachtet. Weit häufiger aber ist, wie bemerkt, der Verlauf der tuberculösen Wanderabscesse keineswegs so günstig, weil eben, wie Volkmann erst neuerdings wieder nachgewiesen hat, die Abscesswandung selbst bis zum erkrankten Knochen hin dicht mit Tuberkeln besetzt ist, welche nicht nur die Ausheilung des Erkrankungsherdes erschweren, sondern auch das Allgemeinbefinden dadurch mehr oder weniger erheblich zu stören vermögen, dass von ihnen aus fortwährend tuberculöse Noxen in das Blut übertreten. So erkläre ich mir wenigstens (nach meinen Untersuchungen l. c.) das elende Aussehen und überhaupt das schlechte Allgemeinbefinden solcher Patienten, welches in unseren Fällen immer vorhanden war. Mit Recht bezeichnet Volkmann¹⁾ diese dicken Abscessmembranen als charakteristisch für die tuberculösen Wanderabscesse und betont, dass eine Ausheilung wenn überhaupt nur durch die vollständige Exstirpation der Abscessmembran und die Entfernung des Ausgangsherdes möglich ist. Diese Beschaffenheit der Abscessmembran und das Verhalten des Abscesses zum Knochenherde ist ein weiteres sehr wichtiges Merkmal, welches die tuberculösen von anderen Senkungsabscessen unterscheiden lässt.

Einige Schwierigkeit muss man für die richtige Beurtheilung mancherluetischer Knochenentzündungen anerkennen, welche besonders bei hereditärer Lues vorkommen. Man findet hier meist an mehreren Stellen des Skelettes „osteomyelitische“ Herde von langem Bestande, aus welchen gewöhnlich nur kleine Knochenbröckel,

1) Ueber den Charakter und die Bedeutung der fungösen Gelenkentzündungen. Volkmann's Vortr. 168—169.

„cariöse“ Sequester entleert werden. Hier mag mitunter die Entscheidung sehr schwer sein, ob Tuberculose oder Syphilis vorliegt. Doch ist daran zu denken, dass tuberculöse Knochenherde an den Diaphysen ausserordentlich selten sind, dass sie noch seltener zugleich in multipler Form auftreten, dass dabei die periostale Knochenneubildung in der Nachbarschaft der Herde meist sehr gering ist, dass ein mit käsigen Bröckeln gemischter Eiter entleert wird, dass das Allgemeinbefinden dabei mehr oder weniger leidet. Das multiple Auftreten von chronischen osteomyelitischen Knochenherden bei Kindern und jungen Leuten, speciell an den Diaphysen beruht, wenn wir von der acuten infectiösen Osteomyelitis und manchen Formen nach acuten Infectionskrankheiten, welche theils aus der Anamnese, theils aus dem charakteristischen Verlaufe und den Erscheinungen genau zu diagnosticiren sind, absehen, in der Regel auf hereditärer Lues. Die Processe entwickeln sich aus einer gummösen Ostitis, welche zur Eiterung und Ausstossung kleiner Sequester führt. Das Allgemeinbefinden ist oft gar nicht, sicher weit seltener und in geringerem Grade gestört, wie bei den seltenen multiplen tuberculösen Knochenkrankungen. Die an den Phalangen bei Kindern auftretenden, als *Spina ventosa* bekannten, granulirenden Knochenentzündungen gehören wohl nur zum Theil der Tuberculose an; ein Theil beruht wohl auf hereditärer Lues. Auch hier mag eine strenge Scheidung nicht immer durchführbar sein. Doch fehlen bei der luetischen Form nach unseren Beobachtungen selten andere Erscheinungen hereditärer Lues.

Auch das verschiedene Verhalten bezüglich des Ausgangsortes und Sitzes der chronischen Knochenentzündungen kann bei der Diagnose nach den verschiedenen ätiologischen Momenten verwerthet werden. Die tuberculösen Knochenentzündungen kommen bekanntlich vorwiegend an den Epiphysen und überhaupt in der spongiösen Knochensubstanz der Gelenkenden vor, an den Diaphysen und an den platten Knochen nur ausnahmsweise. Dagegen finden sich die luetischen Knochenentzündungen ausserordentlich häufiger an den platten Knochen und an den Diaphysenstücken der Extremitätenknochen, als an den spongiösen Gelenkenden; an letzteren sehr selten (siehe unten). Berücksichtigt man überhaupt nur die Diaphysen, so stehen in der Häufigkeit die tuberculösen Knochenentzündungen weit hinter den syphilitischen und auch hinter den chronischen Knochenentzündungen nach acuten Infectionskrankheiten. Letztere Knochenkrankungen beginnen übrigens, wie bekannt, auch oft genug in der Nähe der Epiphysenlinie, werden aber kaum mit tuber-

culösen verwechselt werden können. Ich werde unten darauf zurückkommen.

Im Uebrigen sind die chronischen Knochen- und Knochenhautentzündungen bei Lues ebenso wie bei den acuten Infectionskrankheiten, speciell bei der acuten infectiösen Osteomyelitis durch die klinischen Erscheinungen und ihren Verlauf nicht weniger charakterisirt, wie die tuberculösen Knochenerkrankungen, so dass Verwechselungen der einen mit den anderen dem geübten Beobachter wohl kaum passiren können.

Noch möchte ich darauf aufmerksam machen, dass man die Bezeichnungen Caries, Osteomyelitis granulosa u. s. w. nicht mit einer bestimmten ätiologischen Form identificiren darf. An sich bezeichnen jene Ausdrücke doch nur gewisse anatomische Veränderungen, welche manchen ätiologisch verschiedenen Formen gemeinsam sind und nichts Genaueres über die Aetiologie selber aussagen. Da aber diese ätiologisch verschiedenen chronischen Knochenentzündungen wenigstens in den Hauptformen nicht nur klinisch, sondern auch durch besondere anatomische Veränderungen von einander unterschieden sind, so wird man, wenn man jene Namen zur Bezeichnung einer ätiologischen Form benutzen will, denselben zweckmässig das Epitheton beifügen, welches der ätiologischen Form entspricht, wie es ja auch schon vielfach geschieht.

Bei den chronischen Gelenkentzündungen scheint mir eine differentielle Diagnostik nach den wichtigsten ätiologischen Momenten auch in denjenigen Fällen ohne sonderliche Schwierigkeiten durchführbar zu sein, welche eine gewisse äussere Aehnlichkeit mit den tuberculösen Processen haben. Hier muss man sich freilich vor allen Dingen von der Meinung lossagen, dass sich der Begriff tuberculöse Gelenkentzündung mit dem alten Begriffe Tumor albus decke. Diese Ansicht, welche neuerdings noch vielfach gepflegt wird, ist, wie meine l. c. ausführlich mitgetheilten historischen und literarischen Forschungen ergeben haben, durchaus falsch. Richtig daran ist nur die Thatsache, dass die Mehrzahl der unter dem Begriffe Tumor albus zusammengefassten Gelenkleiden den tuberculösen angehört. Aber die Alten verstanden hierunter (d. h. unter dem Tumor albus) noch eine Reihe von Gelenkentzündungen aus verschiedenen anderen Ursachen. Und zwar werden die verschiedenartigsten ätiologischen Momente nicht nur als Ursachen des Tumor albus genannt, sondern man führte thatsächlich auch eine Reihe nicht tuberculöser Gelenkentzündungen als zur Kategorie des Tumor albus gehörig auf. Dies wird theils aus den Beschreibungen, welche sie von

den einzelnen Formen des Tumor albus geben, klar, theils geht es aus den besonderen Benennungen, wie z. B. Tumor albus rheumaticus, Tumor albus syphiliticus, scrophulosus u. s. w. hervor. Welche mannigfachen Wandelungen die Vorstellungen vom Wesen und den Erscheinungen des Tumor albus im Laufe der Zeit erfahren haben, will ich hier nicht wiederholen. Ich erlaube mir hierüber auf die historische Einleitung meines Buches zu verweisen, wo ich versucht habe, diesen schwierigen Gegenstand in möglichst vollständiger und übersichtlicher Weise abzuhandeln. Ich halte es bei der Unsicherheit des Begriffes Tumor albus nicht für zweckmässig, denselben beizuhalten. Die Bezeichnung Tumor albus wird weder in ätiologischer, noch in anatomischer, noch in klinischer Beziehung dem Wesen der Gelenkleiden, welche wir heute darunter verstehen, gerecht. Die Bezeichnung ist ebenso rein äusserlich und allgemein gehalten, charakterisirt ebensowenig, wie das Wort Gelenkschwellung. So gut wir das Wort Gelenkschwellung nicht zur Bezeichnung einer bestimmten Gelenkentzündung benutzen können, ebensowenig eignet sich der Ausdruck Tumor albus dazu. Wenn wir nun auch heutigen Tages wissen, dass die überwiegende Mehrzahl derjenigen Gelenkerkrankungen, welche man Tumor albus bezeichnete, der Tuberculose (sc. Scrophulose) angehört, so ist es abgesehen von den eben hervorgehobenen historischen und logischen Bedenken auch in praktischer Hinsicht richtiger, die Begriffe Tumor albus und tuberculöse Gelenkentzündungen nicht zu identificiren. Es wird viele Verwirrung verhüten und raschere Verständigung herbeiführen, wenn wir den Begriff und die Bezeichnung Tumor albus über Bord werfen, wenn wir statt dessen einfach von tuberculösen, vonluetischen Gelenkentzündungen, von den Gelenkentzündungen nach acuten Infektionskrankheiten, vom acuten und chronischen Gelenkrheumatismus u. s. f. sprechen.

Wenn man die chronischen Gelenkentzündungen von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet, so wird man zugeben müssen, dass die tuberculösen Gelenkentzündungen im Kindesalter vom zweiten, dritten Lebensjahre ab bis weit über die Pubertätszeit hinaus die mit grösster Häufigkeit vorkommenden chronischen Gelenkentzündungen ausmachen. Dann erst finden sich daneben nicht tuberculöse chronische Gelenkentzündungen relativ reichlicher. In den späteren Lebensjahren treten besonders die „deformirenden“ Gelenkentzündungen mit zunehmender Häufigkeit auf.

Bezüglich der ätiologischen Bedingungen, unter welchen sich die tuberculösen Gelenkentzündungen entwickeln, darf ich mir

wohl gestatten, auf meine oben genannte Arbeit zu verweisen. Dort konnten zwar nur die wichtigsten Punkte angegeben werden, wie das begreiflich bei einem Leiden, in dessen Aetiologie und Entstehungsbedingungen wir eben erst einzudringen beginnen. Doch hoffe ich, dass sie eine Grundlage werden für weitere ätiologische Forschungen. Die klinischen Erscheinungen und anatomischen Veränderungen bei den tuberculösen Gelenkentzündungen sind wohl hinlänglich bekannt nach den vortrefflichen Darstellungen Volkmann's, Billroth's, König's, Hueter's u. A.

Die chronischen luetischen¹⁾ Gelenkentzündungen sind im Ganzen ausserordentlich selten. Während wir in den letzten vier Jahren (bis zum Jahre 1880) in der hiesigen chirurgischen Klinik und Poliklinik 232 Fälle von tuberculösen Gelenkentzündungen beobachtet haben, erinnere ich mich, nur 12 Fälle von unzweifelhaft luetischen chronischen Gelenkentzündungen innerhalb desselben Zeitraumes gesehen zu haben²⁾. Die chronischen luetischen Gelenkentzündungen sind in mehrfacher Beziehung eigenartig und unschwer von anderen, speciell tuberculösen Gelenkentzündungen zu unterscheiden.

Ich kann die hier beobachteten Fälle in zwei Formen trennen. Die eine entwickelt sich bei kleinen Kindern mit hereditärer Lues. Das Gelenk schwillt an, oft in subacuter Weise. Man fühlt sehr früh Fluctuation. Die angesammelte Flüssigkeit geht relativ rasch in Eiter über, die Kapsel wird gelockert. Die Gelenkkörper lassen sich leicht verschieben. Dabei empfindet man zuweilen das Knirschen rauher Knochen. Bricht das Gelenk spontan auf, oder wird es resecirt, so findet man die Synovialis in mässig granulirendem Zustande, die Knochenenden dagegen sehr wenig oder nicht verändert, höchstens etwas entzündlich infiltrirt, den Knorpel nicht vascularisirt, gewöhnlich aber mit einzelnen erbsengrossen Defecten³⁾, durch welche der Knochen nackt, nicht granulirend zu Tage tritt (Hueter). Im Uebrigen ist der Knorpel höchstens etwas trübe, sonst

1) Von den acuten, übrigens ebenfalls seltenen luetischen Gelenkentzündungen sehe ich hier ab.

2) Hierzu kommen noch 2 Fälle aus dem letzten Jahre. Siehe unten.

3) Die „Defecte“, welche man in tuberculös erkrankten Gelenken findet, zeigen entweder im Grunde erweichtes Knochengewebe mit Tuberkeln und tuberculösen Geschwüren, oder stellen sich als vascularisirte resp. mit Granulationsgewebe ausgefüllte Lücken im Knorpel dar, in welchem man gewöhnlich sehr schöne Riesenzellen und Tuberkelanlagen findet. Genauer über die Veränderungen des Knorpels werde ich mir erlauben später mitzutheilen.

wohl erhalten. Wir beobachteten diese Form einmal am Fussgelenke, zweimal am Ellbogengelenke, einmal am Kniegelenke. Alle 4 Patienten waren Kinder von 2—4 Jahren. Sie wurden sämtlich reseziert und innerlich mit antisypilitischen Mitteln behandelt und sämtlich geheilt. Bei allen war hereditäre Lues noch an anderen Erscheinungen nachweisbar (Gummiknoten an den Schädelknochen und an anderen Skeletttheilen u. s. w.). Aber auch abgesehen hiervon, konnten dieseluetischen Gelenkleiden nicht mit tuberculösen verwechselt werden. Der raschere Entwicklungsgang, die frühe Eiterung, die fehlende Betheiligung des Knochens, endlich der objective Befund des resezierten Gelenkes (die Abwesenheit von Tuberkeln in der Synovialis, von tuberculösen Erweichungsherden im Knochen, der Vascularisirung des Knorpels): alles dies liess den Gedanken an eine tuberculöse Gelenkentzündung von vorneherein abweisen. Das Vorhandensein anderweitiger syphilitischer Affectionen sicherte die Diagnose. (Bei den Eltern von dreien dieser Kinder war übrigens ebenfalls noch eineluetische Erkrankung deutlich nachweisbar.)

Die zweite Form entwickelt sich von Gummiknoten an den Gelenkenden aus; die Gelenkentzündung tritt hier secundär ein. Diesen Vorgang beobachtete ich unter unseren Fällen zweimal am Sternoclaviculargelenke (Gummiknoten einmal vom Clavicularende, einmal vom Sternum ausgehend), einmal am Ellbogengelenke (Gummiknoten am Epicondylus internus), einmal an einem Metacarpophalangealgelenke, zweimal am Kniegelenke (Gummata im Tibiakopfe), einmal an den vorderen Tarsalgelenken, einmal an einem Metatarso-Phalangealgelenke. Hierzu kommen noch zwei Fälle am Kniegelenke (Gummata am Condylus intern. femoris) aus dem letzten Jahre, welche noch in Behandlung sind. Von diesen Patienten liess sich in unzweifelhafter Weise nur bei vierten (bei zwei 2 bis 3jährigen Kindern, bei einem Mädchen von 15 und bei einem Mädchen von 17 Jahren) hereditäre Lues sicher nachweisen. Unter den übrigen ergab die Anamnese nur bei zweien sichere Anhaltspunkte für die Annahme später erworbener Lues. Bei den anderen Fällen konnte über die Art derluetischen Erkrankung nichts festgestellt werden.

Die Entstehungsweise dieserluetischen Gelenkleiden ist ganz charakteristisch. Es entwickelt sich bald schmerzlos, bald mit ausserordentlich heftigen Schmerzen an dem einen knöchernen Gelenkende der Gelenklinie näher oder ferner ein Gummiknoten mit allen Charakteren desselben. Das Gelenk verhält sich dabei verschieden.

Sitz der Gummiknoten ¹⁾ weit ab von der Kapsel und Gelenklinie, so zeigt sich erst sehr spät und langsam, bei näherem Sitze im Bereiche jener dagegen früh ein anscheinend nur seröser Erguss. Die Kapsel verdickt sich etwas. Diese Entzündungserscheinungen pflegen vollständig zurückzugehen, wenn der Gummiknoten durch eine anti-syphilitische Behandlung, zuweilen unter gleichzeitiger Auslöfflung und Kauterisation oder unter gleichzeitigen Carbolinjectionen zur Ausheilung gebracht wurde. Dringt dagegen der gummöse Entzündungsprocess ²⁾ bis in die Gelenkhöhle vor, so kommt es gewöhnlich zu einer granulirenden eiterigen Gelenkentzündung. Augenscheinlich geht hier die Synovialis selber eine gummöse Veränderung ein. In einem dieser Fälle (luetische Kniegelenkeiterung bei einem 60jährigen Manne) haben wir die Amputation des Oberschenkels ausgeführt, in einem anderen (bei einem 41jährigen Manne) die Resection des Kniegelenkes. Der Process hatte sich bei dem ersteren von einer gummösen Ostitis und Periostitis des Tibiakopfes aus entwickelt, bei dem anderen von einer solchen des Cond. internus femoris. In beiden Fällen war die granulirende Synovialis glatt, derb, vollkommen frei von Tuberkeln. Der Knorpel wie früher beschrieben. In dem erkrankten Knochenende sitzen Gummiknoten, in deren Umgebung das Knochengewebe etwas sklerosirt erscheint. Beide Patienten litten an sonstigen luetischen Erscheinungen. In einem dritten ähnlichen Falle ging die Kniegelenkaffection nach der Excision des am Knorpelrande des Condylus internus tibiae sitzenden (halbverfetteten) Gummiknotens unter gleichzeitiger Jodkalibehandlung vollständig zurück. Doch blieb in Folge narbiger Schrumpfung eine Contractur des Gelenkes zurück, welche jedoch die Gebrauchsfähigkeit wenig störte, übrigens nach fast zweier Jahre Frist sich wieder zu lösen beginnt.

Diese luetischen Gelenkleiden bieten, wie man sieht, durchaus andere Erscheinungen dar, haben einen anderen klinischen Verlauf wie die von tuberculösen Erweichungsherden an den knöchernen Gelenkenden ausgehenden Gelenkentzündungen. Während der tuberculöse Erweichungsherd in der Tiefe der Epiphyse, gewöhnlich in der Nachbarschaft des Epiphysenknorpels beginnt, erst ganz allmählich an die Oberfläche rückt unter gleichzeitiger diffuser teigiger Anschwellung der über dem Knochen liegenden Theile, meist aber, ehe

1) Ich fand nicht, dass diese Gummata mit dem Epiphysenknorpel in einem regelmässigen Zusammenhange standen.

2) Diese Ausdrucksweise entspricht vollkommen dem pathologischen Vorgange, wie die anatomische Beobachtung lehrt.

er an der Oberfläche fühlbar ist, bis in die Gelenkhöhle vordringt oder diese doch früh in directe Mitleidenschaft zieht, entwickelt sich der Gummiknoten von vorneherein auf der Oberfläche, augenscheinlich unter dem Perioste oder in diesem, tritt von vorneherein mehr als umschriebene Anschwellung auf, wird sehr früh weich, fast fluctuirend. Erst von der Oberfläche aus kann er auch nach der Tiefe des Knochens zu vordringen, wie in einigen der obigen Fälle. Aber auch in den Fällen, in welchen ein tuberculöser Herd mehr nach der Oberfläche zu liegt und das Gelenk zur Zeit intact lässt, findet sich regelmässig eine mehr diffuse Anschwellung der umgebenden Theile und unter derselben erscheint der Knochen zuweilen ebenfalls aufgetrieben. Die Erweichung des tuberculös erkrankten Knochens geht an und für sich langsamer vor sich und nimmt niemals die eigenthümliche Beschaffenheit an, welche charakteristisch für den Gummiknoten ist. Bricht der Gummiknoten auf, oder wird er incidirt, ausgelöffelt, excidirt, so erkennt man klar alle Eigenthümlichkeiten desselben, welche bekannt genug sind und jedenfalls nicht mit tuberculösen Erweichungsherden zu verwechseln sind. Die Erkrankung der Gelenkhöhle ist hier durchaus von untergeordneter Bedeutung, sie ist wohl nur eine von dem benachbarten Gummiknoten abhängige reactive Entzündung, nimmt nur in denjenigen Fällen einen specifischen Charakter an, in welchen die gummöse Entzündung in die Gelenkhöhle selber hereinrückt.

Die bei den acuten Infectionskrankheiten ¹⁾ vorkommenden Gelenkentzündungen setzen bekanntlich so gut wie regelmässig als acute seröse oder eiterige Ausscheidungen ein. Diese können bei einzelnen zwar im weiteren Verlaufe chronisch werden, dann zu eiteriger Zerstörung der Kapsel und Knorpelüberzüge, zu spontanen Luxationen, zu Epiphysenablösungen führen. Da dergleichen Veränderungen besonders häufig am Hüftgelenke auch durch tuberculöse Gelenkentzündungen veranlasst werden können, so könnte allerdings die Versuchung zu Verwechselungen naheliegen. Erwägt man jedoch den verschiedenen Verlauf beider Entzündungsvorgänge, die während oder kurz nach der acuten Infectionskrankheit eingetretene Eiterung, welche bei den tuberculösen Gelenkleiden so gut

1) Nach den obengenannten Autoren kommen hier in Frage: Septicämie und Pyämie, Osteomyelitis infectiosa, Erysipel, Puerperalfieber, Rotz, Masern, Scharlach, Pocken, Diphtheritis, Parotitis epidemica, Pertussis, Typhus, Ruhr, Gonorrhoe, Malaria. Wahrscheinlich gehören noch einige andere Krankheiten in dieselbe Kategorie. Ich beziehe mich hier auf die obengenannten, mit Ausnahme der infectiösen Osteomyelitis und Gonorrhoe, welche besonders besprochen werden.

wie niemals den Beginn der folgenden Zerstörungen ausmacht, sondern im Gegentheil den tuberculösen auf eigenthümlichen Gewebsveränderungen beruhenden Zerstörungen, welche sich durch eine Reihe hinlänglich bekannter Erscheinungen schon vorher kundthun, zu folgen pflegt, erwägt man dann die immerhin weit geringeren, oft in der That nur geringfügigen oder gar fehlenden Veränderungen der knöchernen Gelenktheile, die Abwesenheit der Tuberkel in der erkrankten Synovialis und in den Knochen bei den nach acuten Infectionskrankheiten entstehenden Gelenkleiden, so wird man sie ohne Schwierigkeit von tuberculösen unterscheiden können. Dazu kommt noch, dass das Allgemeinbefinden bei jenen selten in solch hohem Grade gestört zu sein pflegt, wie bei denjenigen tuberculösen Gelenkleiden, welche bis zu den erwähnten Veränderungen gediehen sind. Die nach acuten Infectionskrankheiten im chronischen Stadium beobachteten Gelenkleiden sind übrigens ebenfalls sehr selten. Wir haben hier nur sehr wenige, höchstens fünf Fälle (nach Typhus 2, nach Scarlatina, nach den Masern, nach Diphtheritis je 1) in dem oben angegebenen Zeitraume zu behandeln gehabt.¹⁾

Die Gelenkentzündungen bei der acuten infectiösen Osteomyelitis entstehen wohl meist in dem acuten Stadium, werden durch den nämlichen Entzündungsvorgang gleichzeitig mit der Osteomyelitis im Gelenke gesetzt; oder es führt die eiterige Lösung des Periostes, der Epiphyse und der Durchbruch des Eiters in die Gelenkkapsel zu einer Vereiterung resp. Verjauchung des Gelenkes. Auch wenn diese Gelenkeiterungen in ein mehr chronisches Stadium übergehen, was wir hier nur in einigen wenigen²⁾ Fällen beobachteten, wird wegen ihres eigenartigen Entwicklungsganges wie nach dem objectiven Befunde am Gelenk und an den zugehörigen Knochen eine Verkenntung des ätiologischen Zusammenhanges der Erscheinungen kaum möglich, jedenfalls leicht auszuschliessen sein. Zwar kann auch beim plötzlichen Durchbruch eines tuberculösen Käseherdes in das Gelenk eine relativ stürmisch verlaufende Gelenkentzündung eintreten. Aber in diesen übrigens sehr seltenen Fällen sind die vorhergehenden Erscheinungen des sich allmählich, fieber-

1) Beiläufig bemerkt sah ich während einer Pockenepidemie (1871/72) mehrere Fälle von Eiteransammlungen in den Ellbogengelenken bei pockenkranken Kindern; bei einem auch eine starke acute Periostitis des Unterkiefers, welche hier von einer Zahnfleischdiphtheritis ausgegangen war.

2) Ich finde nur drei solcher Fälle; während die acuten (serösen, eiterigen und jauchigen) Gelenkentzündungen bei der acuten infectiösen Osteomyelitis von uns nicht selten beobachtet sind.

los und localisirt entwickelnden Herdes im Knochen klar genug, um den darauf folgenden Gelenkprocess seinem Wesen nach zu charakterisiren. Bei tuberculösen Knochenherden wird man niemals einen derartig diffusen und zugleich höchst acuten Verlauf der Entzündungserscheinungen beobachten, wie er ganz typisch ist für die acute infectiöse Osteomyelitis. Man findet zwar auch bei den Gelenkeiterungen nach acuter Osteomyelitis die Synovialis granulirend, zuweilen zu mächtigen dicken hochrothen Wülsten angeschwollen, die Knorpelüberzüge können an den Rändern deutliche Vascularisation zeigen, die Epiphyse kann gelöst sein, das Knochenmark (auch in der Spongiosa) mit gelben Herden (Abscessen) durchsetzt sein — wir hatten erst kürzlich Gelegenheit einen solchen Fall zu beobachten —: aber es fehlen die Tuberkel in den Synovialgranulationen und in dem entzündeten Knochenmarke, im abgelösten Perioste, es fehlen die charakteristischen tuberculösen Zerstörungen der Knochen u. s. f. Man findet überall nur die Ergebnisse acuter Eiterung oder Jauchung, nicht aber tuberculöser Entzündung. Auch im Allgemeinbefinden bestehen bei den Gelenkeiterungen im Gefolge der acuten infectiösen Osteomyelitis wesentliche Unterschiede gegenüber den Allgemeinstörungen bei tuberculösen oder luetischen Gelenkleiden, welche sich aus der viel intensiveren acuten Einwirkung septischer Noxen auf das Blut und die Centralorgane erklären. —

Die gonorrhöischen Gelenkentzündungen müssen wenigstens hier wohl sehr selten sein, da ich mich erinnere, in der oben genannten Zeit nur drei Fälle davon gesehen zu haben. Es waren acute seröse Gelenkentzündungen, welche allerdings zuweilen unter gleichzeitiger mässiger Kapselverdickung chronisch werden können, wie ich das in zweien von den beobachteten Fällen fand. Die knöchernen Gelenkenden waren dabei trotz relativ langer Dauer der Entzündung frei geblieben. Wahrscheinlich wird man sie dabei, wenn nicht besondere Momente hinzutreten, immer frei finden. Ich sah einen Fall am Fussgelenke, einen am Kniegelenke, einen am Hüftgelenke.

Chronische Gelenkentzündungen im Gefolge von Keuchhusten und von Malaria sind uns hier nicht vorgekommen.

Der chronische Gelenkrheumatismus eines oder mehrer Gelenke ist wohl ebenfalls auf die Einwirkung einer organisirten Noxe zurückzuführen, gleichgültig ob derselbe sich aus einem acuten Gelenkrheumatismus entwickelt oder in chronischer Form beginnt. Darauf lassen sowohl die klinischen Erscheinungen bei der Entwicklung und im Verlaufe der Gelenkentzündungen, ihr Zusammen-

hang mit gewissen Störungen des Herzens sowie die sich mehrenden Befunde von Mikroorganismen in den erkrankten Organen schliessen. Welcher Art diese Noxe ist, ob und in welcher Weise sie mit anderen phytogenen Noxen verwandt ist, ist bislang dunkel. Es fehlen uns bislang noch Versuche am Thier, welche hierüber Aufschlüsse geben könnten. Sicher scheint jedoch zu sein, dass dieselbe wesentlich seröse Entzündungen in den Gelenken hervorruft, welche im weiteren Verlaufe pannöse und papilläre, seltener granulirende Veränderungen der Synovialis zur Folge haben. Augenscheinlich bleiben aber bei diesen Formen die knöchernen Gelenkenden unverändert. Zwar fanden wir zuweilen, dass sich an solche chronisch rheumatische Gelenkentzündungen Arthritis deformans anschloss; aber es scheint mir zwischen beiden kein nothwendiger Zusammenhang zu bestehen, ebensowenig wie mit den tuberculösen Gelenkentzündungen. Setzt nach einer „rheumatischen“ Gelenkentzündung eine tuberculöse ein, so beweist dies nur, dass nachträglich tuberculöse Noxen eingewirkt haben. Dass für die Einwirkung der letzteren vorausgehende seröse Gelenkentzündungen (ebenso wie gewisse Gelenktraumen) günstige Bedingungen schaffen können, scheint aus experimentellen und klinischen Erfahrungen hervorzugehen. Bezüglich der oben gebrauchten Benennung „rheumatische“ Gelenkentzündung, welche ja heutigen Tages noch volle Geltung hat, ist schon mehrfach hervorgehoben worden, dass dieselbe weder die Aetiologie noch das Wesen dieser Gelenkentzündungen charakterisirt. Doch haben wir bislang keinen besseren allseitig angenommenen Ausdruck. Vielleicht könnte man sie nach Analogie der acuten infectiösen Osteomyelitis als „acute infectiöse Gelenkentzündung“ bezeichnen.

Ein grosses Contingent chronischer Gelenkentzündungen liefert die Arthritis deformans¹⁾, die Polypanarthritis hyperplastica Hueter's. Sie beginnt im kräftigen Mannesalter und tritt von da ab stetig zunehmend immer mehr unter den chronischen Gelenkentzündungen in den Vordergrund. Die Häufigkeit und das verhältnissmässig frühe Auftreten der Arthritis deformans in manchen Gegenden, wie z. B. speciell an den Ostseeküsten, legt auch hier den Gedanken an die Einwirkung einer allgemeinen Schädlichkeit nahe. Dafür spricht auch die Häufigkeit, mit welcher sie nach Gelenk-

1) Diese Bezeichnung charakterisirt gut das klinisch Wesentliche der Entzündung, die Umformung des Gelenkes und kann wohl beibehalten werden, vorausgesetzt, dass man sich dahin einigt, sie nur für diese Gruppe zu gebrauchen.

traumen eintritt, welche doch an und für sich nicht wohl zu solchen Gelenkentzündungen führen. Die früher übliche Vorstellung, dass die Arthritis deformans etwa aus senilen Störungen der Gelenke hervorgehe, ist entschieden zurückzuweisen. Höheres Alter begünstigt dieselbe wohl nur. Wir beobachten hier oft genug die ausgeprägtesten Erscheinungen der Arthritis deformans bei kräftigsten ernährten Männern im besten Alter bis zum 30. Jahre herab, in vereinzelten Fällen sogar noch früher. Dagegen hat die Ansicht Hueter's¹⁾ sehr viel für sich, dass die Arthritis deformans durch eine Reihe wiederholter secretorischer Metastasen von entzündungserregenden Irritamenten hervorgerufen werde. Durch die wiederholte Ausscheidung kleiner Mengen von entzündungserregenden Irritamenten könnte der Effect der jedesmaligen Entzündungen sich cumuliren und so die eigenthümlichen Umformungen der Gelenke erzeugt werden. Mit dieser Auffassung steht es in gutem Einklange, dass ganz gewöhnlich bei der Arthritis deformans wiederholte acute Entzündungsnachschübe beobachtet werden. Die enge Beziehung der deformirenden Gelenkentzündungen zu Gelenktraumen ist nach Hueter darauf zurückzuführen, dass hier mit dem ergossenen Blute die entzündungserregenden Irritamente in dem Gelenke frei werden und nun entzündungserregend auf die Synovialis, den Knorpel und die Marksubstanz des Knochens einwirken. Die Möglichkeit eines solchen Vorganges kann wohl nach meinen l. c. veröffentlichten Versuchen über die Beziehung der subcutanen Gelenkverletzungen zu den Gelenkentzündungen nicht abgewiesen werden. Aber es fehlen uns vorläufig noch beweisende Versuche über diese Entstehungsweise der Arthritis deformans, wie überhaupt über die Ursachen derselben. Die anatomischen Veränderungen der Arthritis deformans, welche in derben papillären Wucherungen der Synovialis, Zerknorpelung des Knorpels, Abschleifung der Gelenkenden in der Mitte, Wucherungen und harten Auftreibungen an den Knorpelrändern u. s. w. bestehen, sind ebenso wie ihre klinischen Erscheinungen so eigenartig, dass sie wohl kaum mit irgend einer anderen Gelenkentzündung verwechselt werden kann.

Nun wäre hier noch die echte Gicht, die Arthritis urica, zu nennen. Ihre Aetiologie ist ebenso wohl bekannt, wie ihre klinischen Erscheinungen scharf charakterisirt sind. Sie ist nach unseren hiesigen Beobachtungen ganz unvergleichlich seltener als die beiden vorherigen chronischen Gelenkentzündungen, von welchen sie selbstverständlich scharf getrennt werden muss. Die chronische Form der

1) Klinik der Gelenkkrankheiten. 2. Aufl. 1. Bd. S. 122.

harnsauren Gicht hat mit der Arthritis deformans höchstens das gemein, dass sie sich aus einzelnen acuten Entzündungen heraus entwickelt. Die Erscheinungen derselben tragen jedoch einen weit heftigeren Charakter und sind so typisch, dass sie nicht wohl mit den intercurrenten acuten Nachschüben bei Arthritis deformans verwechselt werden können. Werden die bei den acuten Anfällen echter Gicht in das Gelenk ausgeschiedenen harnsauren Salze nicht resorbiert, bleiben sie liegen und häufen sie sich an, so können die Gelenke dadurch ebenfalls sehr beträchtliche Umformungen erfahren. Die Gelenke sind von grösseren und kleineren Knollen umlagert. Aber dieselben fühlen sich so weich an, dass sie oft dem blossen Fingerdrucke nachgeben. Es sind eben nichts anderes als angesammelte harnsaure Salze, welche theils in sackartigen Ausstülpungen der Kapsel, theils in Nestern des periarticulären (zuweilen auch des periostealen) Bindegewebes liegen. Wir sahen hier zwei derartige ausgesuchte Fälle. Bei dem einen Patienten fanden sich fast an allen Gelenken solche nur aus harnsauren Salzen bestehende „Gichtknoten“.

Auch hier möge mir eine Bemerkung zur Verständigung über die Namen gestattet sein.

Lücke nennt in seiner Reihe der ätiologischen Momente nur die „Gicht“ und spricht an einer anderen Stelle von der „chronischen, kalten Gicht“, ohne jedoch näher anzudeuten, welche ätiologische Formen er darunter versteht. Ich meine, dass man heutigen Tages den Ausdruck Gicht am zweckmässigsten beschränkt auf die harnsaure Gicht. Diejenigen chronischen Gelenkentzündungen, welche man früher noch mit unter der Bezeichnung Gicht zusammenfasste, gehörten den verschiedensten ätiologischen Momenten an. Wenn ich die Schilderungen in älteren Lehrbüchern und speciellen Abhandlungen hierüber richtig verstanden habe, so begriff man unter dem Sammelnamen „Gicht“ unter anderen Gelenkentzündungen vorzugsweise noch die Arthritis deformans und solche, welche zum chronischen Gelenkrheumatismus gehören, neben der eigentlichen harnsauren Gicht. Der Arthritis deformans angehörige Formen wurden z. B. rheumatische Gicht genannt, man sprach von Trippergicht u. s. f. Die genannten Gelenkentzündungen hängen jedoch, wie schon oben hervorgehoben ist, mit der harnsauren Gicht nicht im Entferntesten zusammen. Sie haben wesentlich andere, eigenartige Ursachen, wesentlich andere eigenartige klinische Erscheinungen, und ebenso beträchtlich sind die anatomischen Grundlagen bei denselben unterschieden. Sie sind jede für sich hinlänglich scharf charakterisirt,

so dass es durchaus gerechtfertigt und geboten erscheint, sie auch durch besondere Benennungen auseinander zu halten.

Diejenigen Gelenkverletzungen, bei welchen das Gelenk nicht eröffnet wird, wohl aber subcutan Blutergüsse in die Gelenkhöhle, Blutungen in die Synovialis, in das Knochenmarkgewebe, Zerreißungen von Bändern, Absprengungen von Knorpeln, Fracturen der knöchernen Gelenkenden erfolgen, sind bislang für alle möglichen Gelenkentzündungen verantwortlich gemacht worden. Klinische Erfahrung und das Experiment am Thier haben jedoch ergeben, dass durch die genannten Traumen an sich bei gesunden Individuen wenn überhaupt höchstens nur geringfügige Entzündungen verursacht werden, Entzündungen von vorübergehendem Charakter, eine einfache Synovitis, ein seröser Erguss. Schon wenn nach einer subcutanen Gelenkverletzung eine einfache Entzündung der Synovialis, ein seröser Erguss auffallend lange bestehen bleibt, chronisch wird, liegt der Gedanke nahe, hier die Einwirkung besonderer Momente anzunehmen. Ich vermurthe, dass oft entzündliche Erkrankungen anderer Organe, Katarrhe und Geschwüre (der Luftröhrenschleimhaut, des Urogenitaltractus, der Verdauungswege), Entzündungen, Abscedirungen und dergleichen fern liegender Skeletttheile und drüsiger Organe, entzündliche Hautausschläge u. s. f. die einfachen durch Gelenktraumen hervorgerufenen Entzündungen im Gelenke dadurch unterhalten können, dass von jenen fern liegenden Erkrankungsherden aus entzündungserregende Irritanten in das afficirte Gelenk (durch Vermittlung des Blutes) gelangen. Achtet man hierauf, so wird man überrascht sein, wie selten ein solcher dem erkrankten Gelenke näher oder ferner liegender Entzündungsherd bei den sogenannten traumatischen Gelenkentzündungen vermisst wird.

Jedenfalls muss man aber, wenn nach einer einfachen (subcutanen) Gelenkverletzung eine eiterige oder tuberculöse Gelenkentzündung eintritt, annehmen, dass eine diesen besonderen Gelenkentzündungen eigenthümliche Noxe eingewirkt hat. Man kann bei einem gesunden Thiere ein Gelenk noch so oft contundiren, es tritt, vorausgesetzt dass die Haut unverletzt blieb und das Thier in gesunden reinlichen Räumen (frei von jeder zufälligen Infection) gehalten wird, niemals eine eiterige oder eine tuberculöse Gelenkentzündung ein. Das haben mich vielfache Versuche in überzeugender Weise gelehrt. Inwiefern aber gerade den septischen (resp. Eiterung veranlassenden) und den tuberculösen Noxen gegenüber eine subcutane Gelenkverletzung besonders günstige Einwirkungsbedingungen schafft, das hoffe ich, durch meine übrigen im oben genann-

ten Buche veröffentlichten experimentellen und histologischen Untersuchungen klar und überzeugend dargethan zu haben. Aehnliche Bedingungen werden wahrscheinlich für die Entstehung der Arthritis deformans nach einer Gelenkverletzung gelten.

Es ergibt sich nach alle dem, dass nach Traumen die genannten chronischen Gelenkentzündungen sich nur dann entwickeln, wenn auf irgend einem Wege bei den betroffenen Individuen diejenigen Noxen und Schädlichkeiten zur Einwirkung kamen, welche unabhängig von der Verletzung jene chronischen Gelenkentzündungen zu erzeugen vermögen.

Was ich von den Beziehungen zwischen den tuberculösen Gelenkentzündungen und den Gelenkverletzungen experimentell erwiesen habe, — nämlich dass letztere nur dann zu tuberculösen Entzündungen führen können, wenn entweder von dem Individuum (von tuberculösen Erkrankungsherden andere Organe) aus, oder von ausserhalb her (durch Vermittlung der Einathmungsluft u. s. f.) tuberculös inficirende Noxen in das Gelenk gelangten, dass aber dann die Gelenkverletzung durch die Blutergüsse, durch die circulatorischen Störungen u. s. w. günstige Bedingungen für die inficirende Einwirkung der Noxen auf die Gewebsbestandtheile des Gelenkes, für die Entstehung der tuberculösen Entzündung schafft —, das lässt sich meines Erachtens auch für die Erklärung derjenigen tuberculösen Gelenkentzündungen verwerthen, welche zuweilen in vorher andersartig entzündeten Gelenken entstehen. Es ist ja bekannt, dass mitunter eine ursprünglich von einem Gelenkrheumatismus¹⁾ oder von einer acuten Infectionskrankheit abhängige Gelenkentzündung im weiteren Verlaufe alle klinischen Erscheinungen und bei der Eröffnung des Gelenkes die anatomischen Befunde echt tuberculöser Gelenkleiden darbieten kann. Ich glaube nicht, dass man in solchen Fällen einen directen Uebergang des einen Processes in den anderen anzunehmen berechtigt ist. Ich vermuthe vielmehr, dass hier nachträglich eine tuberculöse Infection hinzugetreten ist, dass durch die vorausgehende Gelenkerkrankung nur günstige Bedingungen für die Einwirkung der tuberculösen Noxen in dem Gelenke geschaffen sind, in ähnlicher Weise wie bei einer Gelenkverletzung durch die Blutergüsse in die Gewebe, so hier durch die stärkere Gefässfüllung, durch die Auflockerung der Gewebe, durch die entzündliche Infiltration. Auch hierfür ergaben sich einige Anhaltspunkte aus meinen Versuchen.

1) Siehe oben.

In manchen dieser Fälle beim Menschen wird sich zweifellos bei sorgfältiger Prüfung der Verhältnisse auch der Weg nachweisen lassen, auf welchem die zufällige tuberculöse Infection erfolgte. Ich habe es mir angelegen sein lassen, l. c. auf die wichtigsten hier möglicher Weise in Frage kommenden Momente hinzuweisen. Aber wenn wir nun auch im Einzelfalle einmal diesen Weg nicht gleich offen vor uns sehen, so berechtigt uns dieses Misslingen in der anamnestischen Feststellung sicherlich ebensowenig dazu, die vorhandene Tuberculose des Gelenkes aus irgend einem anderen Entzündungsprocess spontan entstehen zu lassen, wie einem notorischen Gummi-knoten bei mangelhafter Anamnese seinen syphilitischen Charakter abzuleugnen. —

Wenn man bei den obengenannten ätiologisch verschiedenen Gelenkentzündungen (bei den nach acuten Infectionskrankheiten, bei dem Gelenkrheumatismus, bei den tuberculösen u. s. w.) Mikroorganismen als die wirksamen Agentien anerkennt, so könnte man vielleicht der sehr modernen Meinung sein, dass hier die bei dem einen Krankheitsprocess wirksamen Mikroorganismen allmählich eine derartige fundamentale Umwandlung erfahren hätten, dass sie nun einen durchaus anderen Krankheitsprocess erzeugten. Nach vielfachen Versuchen mit den verschiedensten Mikroorganismen scheint mir jedoch eine solche durchaus heterogene Umwandlung im selben thierischen Organismus nicht stattzuhaben. Alle meine darauf gerichteten experimentellen Bemühungen haben mich auch gelehrt, dass wenigstens die tuberculösen Entzündungserscheinungen nicht durch die Einwirkung anderer Noxen, dass sie nur durch die tuberculös inficirenden erzeugt werden konnten. Eine Umwandlung der tuberculös inficirenden Mikroorganismen aus anderen war nicht nachweisbar, wohl aber, was nicht damit zu verwechseln ist, eine Abschwächung ihrer specifischen Wirksamkeit durch verschiedene Verhältnisse. Es sprechen meines Erachtens aber auch manche theoretische Gründe gegen die Möglichkeit eines solchen Vorganges im menschlichen Körper, was ich hier nicht weiter ausführen will. Wir können wohl diese Annahme zurückweisen.

Uebersehen wir unsere ätiologischen Anschauungen, so scheint darüber kein Zweifel mehr zu bestehen, dass die chronischen Knochen- und Gelenkentzündungen, soweit sie nicht von Verwundungen abhängig sind, durch eine Reihe verschiedener vom Blute aus einwirkender Schädlichkeiten bedingt werden und dass sie je nach diesen verschiedenen einwirkenden Ursachen in bestimmten, regelmässig wiederkehrenden Formen auftreten. Dieselben sind bei einigen ätiologischen Momenten in ihren anatomischen und klinischen Erscheinungen so charakteristisch, dass aus ihnen allein schon ein sicherer Schluss auf die Aetiologie selber gemacht werden kann. Zu diesen gehören in erster Linie auch die tuberculösen Entzündungen.

Ist somit eine differentielle Diagnostik der chronischen Knochen- und Gelenkentzündungen nach den verschiedenen ätiologischen Momenten, deren praktischer Werth für die therapeutischen Aufgaben einleuchtet, sehr wohl durchführbar, so ist der engere Zusammenhang zwischen den Entzündungen und den ätiologischen Momenten noch bei der Mehrzahl der nicht tuberculösen Entzündungen unklar. Welche Verhältnisse hier in der Einwirkung der obwaltenden (im Blute enthaltenen) Schädlichkeiten bestehen, welcher Art die einwirkenden Schädlichkeiten sind u. s. f., das müssen natürlich specielle Untersuchungen entscheiden. Hier harrt noch eine grosse Reihe von Aufgaben ihrer Lösung.

Einige nachträgliche Worte über die Aetiologie der chronischen Ostitis und Periostitis.

Von

Prof. Lücke.

Die vorstehende Arbeit des Herrn Prof. Schüller bezieht sich grossentheils auf den von mir veröffentlichten Aufsatz: Zur Aetiologie der chronischen Ostitis und Periostitis im XIII. Bande dieser Zeitschrift. Es will mir aber scheinen, dass Herr Prof. Schüller dem Gedankengange meiner Arbeit nicht in der Weise gefolgt ist, wie ich es gewünscht hätte und es sei mir deshalb gestattet, Gedanken und Zweck dieses Aufsatzes hier kurz zu wiederholen.

Meine Ansicht ist: Nicht alle chronischen Knochen- und Knochenhautentzündungen, wenn in ihnen auch der histologische Tuberkel gefunden wird, verlaufen wie die klinische Tuberculose; es muss deshalb nach weiteren Quellen (ausserhalb der erblichen und der erworbenen Schwindsucht) gesucht werden. Ich suche dieselben in Herden, welche nach den acuten Infectionskrankheiten im Knochen und unter der Knochenhaut zurückbleiben. Alle Infectionskrankheiten, die acuten, wie die chronischen können Depots in den verschiedensten Geweben machen. Bei den acuten folgen solche secundäre Entzündungen der Erkrankung oft sehr schnell, treten noch während des Verlaufs derselben auf, eine für die meisten schon allbekannte Thatsache, für manche (Diphtherie) erst neuerdings bekannt geworden. Wie wir nun vorzugsweise von der Osteomyelitis infectiosa wissen, können gewisse Herde in den Knochen jahrelang latent bleiben und erst auf irgend äussere oder innere neue Reizung sich bemerklich machen. Wir wissen nun auch vom Typhus, dass