Aus der Kaiserlichen chirurgischen Universitätsklinik Kyoto,
Japan (Prof. H. Ito).

Beitrag zur tabischen Osteo-Arthropathie.

Von Dr. **K. Kawamura**, Assistent der Klinik.

(Mit 5 Abbildungen.)

Das Wesen der Osteo-Arthropathia tabidorum ist immer noch nicht ganz aufgeklärt. Die zuerst von Charcot aufgestellte nervöse Theorie hat seither viele Verteidiger gefunden, wie Déjérine, Weizsäcker, Sonnenburg, Chipault, Goldscheider, Müller, Schneider, Gibert, Wilde, Adler, Schreiber, Barth, Wollenberg, Schwarz u. a. Derselben steht die rein traumatische Theorie von Volkmann gegenüber mit den Anhängern Senator, Westphal, Rotter, Wilms u. a. Büdinger, Ahrens, Blencke, Kollarits u. a. nehmen beide Möglichkeiten an. Diese Uneinigkeit der Ansichten ist vielleicht darauf zurückzuführen, daß pathologisch-anatomische, insbesondere feinere histologische Untersuchungen der tabisch erkrankten Gliedabschnitte bisher nur spärlicherweise vorgenommen sind. Es wäre somit gewiß nicht überflüssig, wenn ich zwei Fälle dieser Krankheit mitteilen wollte. Hier sei mir gestattet, unserm verehrten Chef, Herrn Prof. Ito, für die Anregung zu der Arbeit und Überlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Ich lasse zunächst die Krankengeschichten folgen.

Fall 1. T. Sasaki, 52 Jahre alt, Tagelöhner. Aufgenommen am 1. III. 1910. Patient stammt aus einer gesunden, weder neuropathisch noch tuberkulös belasteten Familie. Seine Frau lebt gesund und hat niemals abortiert. Von 8 Kindern starb das eine gleich nach der Geburt, das andere im Alter von 5 Jahren an Masern, das dritte in demselben Alter an Darmkatarrh; die 5 übrigen leben noch und sind ganz gesund. Im 20. Lebensjahre litt Patient 20 Tage lang an einer dysenterieartigen Erkrankung.

Vor 20 Jahren schwoll ihm das rechte Kniegelenk leicht schmerzhaft an, ohne jegliche Ursache. Allgemeinbefinden nicht gestört. Nach einer ca. 30 Tage langen Ruhe verschwanden die Beschwerden fast vollständig, so daß er seine tägliche Arbeit als Kärner wieder aufnehmen konnte. Seitdem treten jedoch von Zeit zu Zeit Exacerbationen auf mit jedesmaliger Verschlimmerung des Lokalzustandes. Das gleichseitige Fußgelenk ist seit 14 Jahren unter Exacerbationen und Remissionen schubweise angeschwollen. Vor 8 Jahren bekam er zum erstenmal stechende und ziehende Schmerzen an Rumpf und Gliedern. Seit dieser Zeit klagt der Kranke über Gürtelgefühl am Bauch, Pelzigsein an beiden Unterextremitäten, unsicheren Gang und Doppelsehen. Anfangs Stuhlverstopfung und Harnretention, später manchmal unwillkürliche Entleerung von beiden Exkreten. Im Oktober des letzten Jahres exstirpierte er sich selbst ein kleinfingerkuppengroßes Hühnerauge an der rechten Fußsohle mittelst eines Rasiermessers. Einige Tage darauf entleerte sich eine geringe Menge von stark stinkender eitriger Flüssigkeit aus der Wunde, welche nachher immer tiefer wurde. Kurz vor seiner Aufnahme in unsere Klinik trat ein markstückgroßes, stinkenden Eiter sezernierendes Geschwür dicht unterhalb des Malleolus externus derselben Seite ganz schmerzlos auf. Venerische Krankheiten streng negiert, desgleichen Potus.

Status praesens: Ein mittelgroßer, etwas abgemagerter Mann mit mäßig gut entwickelter Muskulatur und reduziertem Fettpolster. Haut feucht, leicht anämisch, Elastizität derselben etwas vermindert; sichtbare Schleimhäute ein wenig anämisch. Puls schwach gespannt, regelmäßig, 120 pro Minute. Temperatursteigerung bis auf 38,5 Grad Celsius. Leidender Gesichtsausdruck, keine Facialispause. Die Pupillen beiderseits gleich weit, reagieren gegen das Licht träge. Augenhintergrund normal. Unter den Zähnen 2 kariös, 14 ausgefallen. Zunge feucht, etwas belegt, zittert etwas beim Herausstrecken. An Gaumen, Rachen und Tonsillen nichts Besonderes. Leichte Schluckbeschwerden und Sprachstörung vorhanden. Cervical- und Cubitaldrüsen nicht angeschwollen. Bei der Untersuchung der inneren Organe ergibt sich außer unreinen Tönen des Herzens nichts Abnormes. Wirbelsäule intakt. Die Knochen und Gelenke der oberen Extremitäten frei von pathologischen Veränderungen. Die grobe Kraft gut erhalten, feinere Bewegungen ungeschickt. Schnenreflexe des M. biceps und triceps brachii vermindert.

An den Unterextremitäten fällt zunächst auf, daß das rechte Bein, besonders an der Knie- und Fersengegend, voluminöser ist, als das linke. Der Umfang des Knies ist über die Patella gemessen rechts 39 cm, links 34 cm, über die Condylen der Tibia rechts 42 cm, links 35 cm. Die Haut am rechten Kniegelenk von normaler Farbe und Temperatur, keine dilatierten Hautvenen daselbst sichtbar. Alle Bewegungen des Gelenks völlig schmerzlos ausführbar und etwas

wacklig, außer daß die Beugung ein wenig beschränkt ist. Dabei hört und fühlt man deutlich krepitierende und krachende Geräusche. Die Gelenkkapsel in ihrer Umschlagsstelle deutlich verdickt. Betastet man das untere Ende des Femur, so konstatiert man eine Volumszunahme an der Epiphyse, besonders beträchtlich an beiden Condylen, deren Oberfläche höckrig gestaltet ist. An der Innen- sowie Außenseite des Knies bohnen- bis taubeneigroße, rundliche, knochenharte Massen unter der Haut fühlbar, welche gegen Femur und Tibia verschiebbar sind. Die Patella ist rechts 9 cm, links 5 cm breit und rechts 7 cm, links 6 cm hoch. Die rechte stark deformiert, etwas schwer beweglich, zeigt eine höckrige Oberfläche und tanzt nicht. Der gleichseitige Unterschenkel im Vergleich zum linken um 1 cm verkürzt und bis zu den Zehen ödematös angeschwollen, so daß auf Fingerdruck eine flache Delle zurückbleibt. Haut daselbst nicht abnorm gerötet, fühlt sich jedoch etwas heiß an. Der größte Wadenumfang rechts 31,5 cm, links 30,5 cm, der Umfang des Unterschenkels im unteren Drittel rechts 22 cm, links 19 cm und über die Malleolen rechts 24 cm, links 20 cm. Das obere Ende der Tibia, besonders Condylus internus deutlich verdickt, fühlt sich höckrig an. Durch Palpation der Kniekehle konstatiert man in der Tiefe derselben einen hakenförmig nach unten außen gekehrten, einige Zentimeter langen Knochenvorsprung, aus dem medialen Condylus tibiae entsprungen. Auch das Fibulaköpfchen scheint ein wenig verdickt zu sein. Kein Exsudat im Fußgelenk nachweisbar. Die Bewegungen des Gelenks nach jeder Richtung erheblich beschränkt und ganz schmerzlos ausführbar. Calcaneus nach allen Seiten hin beträchtlich verdickt. Tuber calcanei, das ebenfalls verdickt ist, reicht hoch in die Achillessehne hinauf, so daß dieselbe sich knochenhart anfühlt. Der Fuß befindet sich in einer Plattfußstellung. Die Bewegungen der Zehen sowohl aktiv als auch passiv stark beschränkt. Dicht unterhalb des äußeren Malleolus nimmt man eine markstückgroße, mit dickem, schmutzig verfärbtem, stark stinkendem Eiter bedeckte Geschwürsfläche wahr. An der Fußsohle, nahe der Ferse, befindet sich eine kleinfingerkuppengroße Öffnung, deren Ränder sehr hart, wie verhornt, erscheinen. Mittelst Sonde konstatiert man, daß die Öffnung mit dem oben genannten Geschwür kommuniziert. Keine Veränderungen an den Knochen und Gelenken der linken Unterextremität nachweisbar.

Die taktile Empfindung an den Oberextremitäten ganz normal, am rechten Unterschenkel und Fuß total erloschen, am rechten Oberschenkel und an der linken Unterextremität herabgesetzt. Die Empfindungsleitung verlangsamt. Am rechten Unterschenkel und Fuß besteht eine vollständige Analgesie und an den übrigen Teilen der Unterextremitäten eine Hypalgesie. Temperatursinn an der rechten Unterextremität total erloschen und an der linken herabgesetzt. Lage-

gefühl einzelner Glieder gestört. Die grobe Kraft der unteren Extremitäten herabgesetzt, besonders stark an der rechten Seite. Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits verschwunden. Fußsohlen-, Kre-master- und Bauchdeckenreflex deutlich vermindert. Babinskysches Zeichen und Fußklonus sind nicht vorhanden. Kniehakenversuch ungeschickt. Der ataktische Gang so hochgradig, daß der Kranke ohne Stütze kaum gehen kann. Ausgeprägtes Rombergsches Phänomen vorhanden. Penis, Hoden, Nebenhoden und Samenstrang intakt. Anus gut geschlossen. Blasenegend nicht druckempfindlich. Harn klar, von schwach alkalischer Reaktion; Eiweiß, Zucker, Indikan und Diazoreaktion negativ; mikroskopisch keine pathologischen Formelemente darin zu konstatieren.

Radiologische Untersuchung.

A. Rechtes Knie. 1. Durchstrahlung von hinten nach vorn. Aus dem Röntgenbilde ist ersichtlich, daß das Epiphysenende des Femur deutlich verdickt ist und einen unregelmäßigen Schatten zeigt. Beide Condylen, besonders Condylus medialis femoris zeigen schattenarme, wolkige Wucherungen, deren seitliche Begrenzungen unregelmäßig zackig sind. Dicht daneben, den Condylen entsprechend, liegt beiderseits je ein dünner ovaler Schatten, der nichts anderes ist, als das bereits beschriebene, verschiebbare Knochenstück. Die Condylusfläche an dieser Stelle abgeflacht, die seitliche Begrenzung der Femurgelenkfläche zeigt einen spornförmigen Vorsprung. Die Konturlinie der Femurgelenkfläche unregelmäßig. Fossa intercondyloidea verschwommen. Der Gelenkspalt zwischen Femur und Tibia an seinem medialen Teile etwas erweitert. Das obere Ende der Tibia stark verdickt. Die Tibiagelenkfläche tellerartig vertieft und deutlich verbreitert. Am medialen oberen Teil der Tibia sieht man eine deutliche Knochenwucherung. Dasselbst findet man einen, nach unten gerichteten breitbasigen Knochenvorsprung. Der mediale Condylus im ganzen schattenarm. Die Tibiaepiphyse zeigt neben der Verdickung hier und da eine Sklerosierung. Fibulaköpfchen nur etwas verdickt.

2. Seitliche Durchstrahlung von außen nach innen. Die Übergangsstellen der Femurgelenkfläche in die vordere und hintere Fläche des Schaftes zeigen typische Randwucherungen. Hinter dem Condylus lassen sich zwei aufeinander liegende, freie, rundliche Körper wahrnehmen. Die Gelenkfläche der Tibia äußerst unregelmäßig gestaltet und tellerartig ausgehöhlt. Das Epiphysenende der Tibia zeigt eine kolossale Wucherung des Knochens, indem nach hinten zu eine voluminöse, unregelmäßige, drüsenartige Exostose ragt. Unter dem vorderen Rande der Gelenkfläche weist die Tibia eine unregelmäßige, wolkige Wucherung auf. Zwischen dieser Wucherung und der vorderen Tibiakante liegt eine verschwommene, schattenarme Stelle.

Die Patella unregelmäßig konturiert und am unteren Rande ihrer Gelenkfläche mit einem Sporn versehen.

B. Rechter Fuß. Durchstrahlung von außen nach innen. Am vorderen Rande der Tibiagelenkfläche eine spornartige Knochenwucherung sichtbar. Keine nennenswerte Veränderung an der Talocruralgelenkfläche. Neben dem Collum tali eine leichte Wucherung des Knochens bemerkbar. Calcaneus, besonders die hintere Partie desselben, sieht verdickt aus. An der Gegend des Tuber calcanei bemerkt man ein voluminöses, fast rhombisches Zugehör, dessen Spitze weit über die Tibiaknöchel hinaufreicht und dessen obere Begrenzung unregelmäßig zackig ist. Zwischen diesem Zugehör und dem eigentlichen Calcaneuskörper liegt eine schmale schattenarme Zone. Die untere Fläche des Calcaneus zeigt keine normale Einkerbung, sondern eine nach unten konvexe Vorwölbung. An den sonstigen Fußknochen keine Veränderungen konstatierbar.

Klinische Diagnose: Osteo-Arthropathia tabidorum am rechten Knie- und Fußgelenk mit Fußphlegmone.

4. III. 1910. Husten und Auswurf. Schlechter Appetit. Puls regelmäßig, schwach gespannt. Über den Lungen perkussorisch hier und da kurz, auskultatorisch zahlreiches, mittelblasiges, nicht klingendes Rasseln hörbar. Sensorium etwas getrübt, Incontinentia alvi et urinae. Temperatursteigerung bis auf 39,4 Grad Celsius. Ordination: Feuchtwarme Umschläge am Thorax und Inhalation.

5. III. Amputation in der Mitte des rechten Oberschenkels.

6. III. Allgemeine Symptome immer schlechter. Des Mittags Tod.

Die pathologisch-anatomische Diagnose des Prof. Fujinami lautet: Tabes dorsalis. Ulcera rotunda ventriculi, Gastritis catarrhalis. Abscessus multiplex pulmonum. Perisplenitis fibrosa adhaesiva. Hyperplasia pulpaе lienis levis. Dilatatio ventriculi dextri cordis. Abscessus prostatae.

Makroskopische Untersuchung des amputierten Präparates.

Eine ganz geringe Menge von klarer, gelblicher Flüssigkeit und einige reiskorn- bis erbsengroße, knorpelharte, freie Körper in der Kniegelenkhöhle vorhanden. Die Gelenkkapsel schwartig verdickt, nicht abnorm injiziert. An den Stellen, die der Bursa suprapatellaris, dem vorderen inneren Gelenkrande der Tibia und der Vereinigungsstelle der Plicae alares entsprechen, die Synovialis mit zahlreichen, verschieden gestalteten Zotten versehen. Besonders an der zuletzt genannten Stelle sieht es samt- oder blumenkohlartig aus. Hier und da zerstreut liegende, hirsekorngroße, knorpelharte Stellen und einige reiskorngroße gestielte Knochenstücke in und an der Kapsel konstatierbar. Nach außen von der Patella findet man einen ca. 3 cm

langen, 2 cm breiten, ovalen, unterminierten, seichten Defekt an der Gelenkkapsel, welcher offenbar durch die stetige Reibung mit dem später zu erwähnenden rauhen Wucherungsteil des Condylus lateralis femoris entstanden ist. Auf der Oberfläche dieses Defekts sitzen einige Zotten. Von der Plica synovialis patellaris und dem Ligamentum cruciatum anterius nichts mehr zu sehen. Ligamentum cruciatum posterior existiert als eine morsche, strukturlose rosarot injizierte Masse. Vom Meniscus lateralis in seinem hinteren äußeren und Meniscus medialis in seinem vorderen inneren Teile nur ein wenig erhalten.

Die Patella hat ihre eigentliche Gestalt ganz verloren, in allen Richtungen stark vergrößert. Die Hauptmasse der Wucherung knorpelig. Die Ränder der Patella landkartenförmig. Der Gelenkknorpel dieses Knochens meistens gut erhalten, zeigt hier und da ein faseriges Aussehen. Die den beiden Polen entsprechenden Abschnitte der Gelenkfläche porzellanartig glatt geschliffen. Beim sagittalen Durchsägen des Knochens bemerkt man, daß der Gelenkknorpel viel dicker ist als in der Norm. An beiden Polen springt der Knochen bzw. Knorpel lippenartig vor. Die Spongiosa weder abnorm eng- noch abnorm weitmaschig, die Knochenbalken derselben sind unregelmäßig angeordnet und werden nach der Peripherie zu immer dichter.

Das untere Ende des Femur in der Frontalrichtung stark vergrößert. Wie im beistehenden Bilde ersichtlich (Fig. 1), die Gelenkfläche des Femur unregelmäßig höckrig. Der Gelenkknorpel stellenweise von schmutzig gelblicher bzw. rötlicher Farbe, hier und da aufgefaserter oder usuriert, besonders ausgeprägt am lateralen Condylus, Die Usurlinien verlaufen immer in der Richtung, in welcher sich beim Gebrauch des Gelenks die Condylen bewegen. Der bloßgelegte Knochen sklerotisch und höckrig. Neben diesen destruktiven Prozessen läßt sich eine Knorpelwucherung an der Gelenkfläche erkennen, welche an der Stelle, wo die Gelenkfläche des Femur in die Seitenflächen der beiden Condylen übergeht, am ausgeprägtesten ist. Dasselbst der Knorpel knollig oder wallartig, ja sogar am vorderen oberen Teile hahnenkammartig gewuchert. Nach außen vom Condylus lateralis femoris liegt ein bohnengroßes, ovales, freies Knochenstück mit den Dimensionen 1,8:1,5:1 cm in eine dünne Bindegewebsschicht eingehüllt. Nach innen und hinten vom Condylus medialis femoris befindet sich ferner ein taubeneigroßes, fast rundes Knochenstück mit den Dimensionen 3:2,2:1,5 cm in eine dicke Bindegewebsschicht eingehüllt. Diese Knochenstücke überall mit Knorpel überzogen. Ihre Oberfläche höckrig, zeigt ein maulbeerartiges Aussehen. An den denselben entsprechenden Condylusteilen befindet sich je ein Substanzdefekt derselben Größe. An der Innenfläche der Bindegewebshüllen von den Knochenstücken zahlreiche Zotten sichtbar. Diese Hüllen kommunizieren durch eine Öffnung mit der Gelenkhöhle.

An der frontalen Sägefläche des unteren Femurendes die unregelmäßige Knorpelbedeckung der Gelenkfläche des Condylus lateralis

Fig. 1. Rechtes Kniegelenk. Capsula articularis dicht am Femur durchtrennt und samt der Patella nach vorn-unten umgeklappt. a. Bindegewebig umhülltes laterales Knochenstück. b. Defekt an der Gelenkkapsel. c. Gelenkfläche der Patella. d. Hintere Fläche des M. quadriceps femoris.

femoris deutlich sichtbar (s. Fig. 2). Der Knorpel fehlt an einigen Stellen ganz, so daß der Knochen daselbst entblößt liegt. Am Con-

dylus medialis femoris der Knorpel noch ziemlich dick, doch ungleichmäßig, indem die darunter liegende Knochensubstanz wellenförmig in denselben sich hineinstülpt. Je mehr man sich den Gelenkrändern nähert, desto mehr verdünnt sich die Knorpelschicht, welche endlich als eine papierdünne Schicht die Oberfläche des daselbst gewucherten Knochens überzieht. An der Seitenfläche des Condylus medialis ragt ein knöcherner Fortsatz pilzförmig nach innen hervor, und der nach unten gekehrte Teil desselben ist mit dem eben

Fig. 2. Röntgenbild des in der frontalen Richtung durchsägten, rechten unteren Femures. a. Gelenkknorpel. b. Entblößter Knochenteil. c. Gewuchter Knochen an den Gelenkrändern. d. Pilzförmig gewuchter Knochenfortsatz.

erwähnten gewucherten Knochen am Gelenkrande verwachsen, so daß sich hier eine knöcherne Brücke bildet. Die dadurch entstandene Lücke mit einer bindegewebigen Masse gefüllt. Die Spongiosa unterhalb des Gelenkknorpels im allgemeinen engmaschig gebaut, ähnelt besonders in der Umgebung der Fossa intercondyloidea der Compacta eines Röhrenknochens. Dieselbe im Epiphysenteil ziemlich weitmaschig. Da bemerkt man einige ziemlich dicke, quer verlaufende, meist von der Spongiosa der Fossa intercondyloidea ausgehende

Knochenbalken, während die größeren Balken in der Regel in der Längsrichtung verlaufen. Die Corticalis des Femurschaftes an der medialen Seite viel dicker als an der lateralen. Das Mark der Femurepiphyse makroskopisch in normalem Zustande.

Auch die Tibia weist deutliche Veränderungen auf. Die Epiphyse dieses Knochens nach jeder Richtung hin stark vergrößert, zeigt höckrige Oberfläche. Die Gelenkfläche an beiden Condylen tassenförmig vertieft. Der Gelenkknorpel des Condylus medialis uneben und aufgefaserter, der des Condylus lateralis teilweise usuriert. Die Eminentia intercondyloidea deutlich abgeflacht. An den freien Rändern der Tibiagelenkfläche läßt sich eine Wucherung des Knorpels und Knochens wahrnehmen, indem dieselben stellenweise unregelmäßige wulstige Prominenzen darbieten. Die Ansatzsehne des M. semimembranosus am Condylus medialis tibiae fühlt sich abnorm derb an, und beim Durchschneiden derselben in der Längsrichtung bemerkt man, daß eine 7:2,5 mm große Knocheninsel in der knorpelig gewordenen Sehne versteckt liegt. Die hintere Partie des Condylus medialis tibiae in der Form einer Viertelkugel gewuchert, deren sphärische Fläche nach hinten, eine Ebene nach oben und eine andere Ebene nach außen gerichtet ist. Die nach außen gerichtete Fläche besitzt eine medianwärts konvexe Aushöhlung, in welcher sich der M. popliteus befindet. In der zwischen M. plantaris und M. soleus befindlichen, bindegewebigen Masse sind miliar- bis bohngroße, teils knorpelige, teils knöcherne gegeneinander fazettierte Körper vorhanden. An der frontalen Sägefläche der Tibia nimmt man viele interessante Veränderungen wahr (s. Fig. 3). Die Gelenkfläche des Condylus medialis viel breiter als die des Condylus lateralis. Es gibt zwischen den knöchernen Teilen von beiden Condylen eine deutliche Niveaudifferenz, durch eine Wucherung des Gelenkknorpels ziemlich gut ausgeglichen. Der Gelenkknorpel des Condylus medialis teils zerfasert, teils stark verdickt. Diese Veränderung nimmt nach der medialen Seite der Tibiaepiphyse hin immer mehr zu, bis schließlich die veränderte Knorpelmasse mit dem Kapselband zusammenschmilzt. In der Knorpelmasse liegen einige spongiöse Knochenstücke mit oder ohne Zusammenhang mit der Tibia spongiosa. Der Knorpel verschwindet an der Eminentia intercondyloidea fast vollständig, wird nach außen hin immer dicker und zeigt sich in der Mitte des Condylus lateralis am dicksten. Der am äußeren Rande der Gelenkfläche plötzlich verdünnte Knorpel geht, sich seitwärts umschlagend, in den Knorpel der Articulatio tibio-fibularis über. Es gibt in der Epiphysengegend meist nahe der Oberfläche, auch in der Mitte der Spongiosa neun hanfkorn- bis erbsengroße, mit einer schmutzig rötlichen, gallertig fibrösen Masse gefüllte Herde, von einer ziemlich verdichteten Knochensubstanz umschlossen. Die Spongiosa des oberen Tibiaendes im allgemeinen etwas verdichtet und

regellos angeordnet. Sie wird nach dem Tibiaschaft zu immer weitmaschiger; nur an der medialen oberen Partie sieht sie wie Compacta der Röhrenknochen aus. Die Außenfläche der Tibiaepiphyse unregelmäßig zackig. Die Dicke der Schaftcompacta in der medialen Seite größer als in der lateralen. In der medialen Seite sendet die Corticalis des Schaftes einen dicken Knochenbalken in die Spongiosa der Epiphyse hinauf. Unterhalb des Condylus medialis das

Fig. 3. Röntgenbild der in der frontalen Richtung durchsägten oberen Enden der rechten Tibia und Fibula. a. Stark veränderter Gelenkknorpel. b. Rest des Knochens. c. Gallertig fibröse Herde im Knochen. d. Stark verdicktes Periost.

Periost erheblich verdickt. Auch das Fibulaköpfchen hat eine höckrige Oberfläche des Knochens. Die sagittalen Sägeflächen des Schaftes und des unteren Endes der Tibia zeigen keine Veränderungen.

Die Articulatio talo-cruralis verhält sich ganz normal, außer daß am vorderen Rande der Tibia der Knorpel ein wenig nach unten gewuchert ist. Die Gelenkfläche überall von normalem Knorpel überzogen. Weder Gelenkerguß noch Zottenbildung an der Gelenk-

kapsel nachweisbar. *Facies articularis calcanea posterior et media* des Talus nicht verändert. Der Gelenkknorpel der *Facies articularis calcanea anterior* ringförmig usuriert, indem in der Mitte derselben der schmutzig-bräunlich gefärbte Knorpel inselförmig übrig bleibt. Die ganze Gelenkfläche des *Caput tali* schimmert dunkelbläulich-rot durch. Keine merkliche Volumszunahme des Talus. *Calcaneus* hingegen erheblich verunstaltet. Sein Frontaldurchmesser in der Höhe des *Processus medialis* deutlich vergrößert. Dieser Fortsatz ragt nach innen stärker hervor als das *Sustentaculum tali* selbst. Zwischen den beiden Knochenvorsprüngen existiert nur eine tiefe schmale Rinne für die Passage der Sehne des *M. flexor hallucis longus*. *Tuber calcanei* springt nach hinten oben zur Achillessehne vor. Der Gelenkknorpel der hinteren medialen Partie der *Facies articularis posterior* im Begriffe, usuriert zu werden. Die *Crista*, welche zwischen *Facies articularis anterior* und *Facies articularis cuboidea* liegt, teilweise usuriert. Sonst bleibt der Gelenkknorpel überall in normalem Zustande erhalten. An den übrigen Fußwurzelknochen gröbere Veränderungen nicht konstatierbar. Die sagittale Sägefläche des *Calcaneus* bietet starke Veränderungen dar. Der Gelenkknorpel dieses Knochens noch ziemlich gut erhalten. Die *Spongiosa* hier und da schmutzig rötlich verfärbt, in der mittleren und vorderen Partie des Knochens ziemlich weitmaschig, in der hinteren Partie hingegen dichter gebaut. An der unteren Fläche bildet sie eine dichte *Compacta*. Größere Knochenbalken verlaufen vom kompakten Teil, welcher sich unterhalb der vorderen Partie der *Facies articularis posterior* befindet, radiär nach allen Richtungen. Ein unregelmäßig-dreieckiger Knochen liegt hinter dem *Calcaneus* und besitzt an dem gegen den *Calcaneus* hin gerichteten Teil desselben eine bogenförmige Einkerbung, worin ein Knochenfortsatz des *Calcaneus* hineinragt. Der Raum zwischen den beiden Knochen in der vorderen Hälfte schmal, in der hinteren sehr breit und mit einer sehnig-knorpeligen Masse ausgefüllt. Der eben erwähnte dreieckige Knochen ragt nach oben zur Achillessehne hinauf und hat eine sehr engmaschige harte *Spongiosa*. Zwischen dem Knochen und der Achillessehne liegt eine schmale knorpelähnlich glänzende Zone.

Mikroskopische Untersuchung.

Zur mikroskopischen Untersuchung dienten uns Kapselband, Synovialis mit Zotten, Rest des *Ligamentum cruciatum*, Ansatzteil des *M. semimembranosus*, Knochen und Nerven. Betreffs der Knochen wurden aus der frontalen Sägefläche des Femur und der Tibia und aus der sagittalen Sägefläche des *Calcaneus* mit einem Teil der Achillessehne entnommene Scheiben, sowie Stücke der beiden in die bindegewebigen Hüllen eingeschlossenen, freien Knochenkörper mittelst 10proz. Salpetersäure-Formalinlösung entkalkt. Von den

Nerven gelangten das Rückenmark und der Stamm des Ischiadicus, Tibialis und Peroneus profundus in verschiedenen Höhen zur Untersuchung. Wir versäumten nicht, die korrespondierenden Teile der Nerven der gesunden Unterextremität bei der Sektion zur Kontrolle zu exstirpieren. Die Nerven wurden teils frisch, teils nach Härtung in Müllerscher Flüssigkeit und in Alkohol untersucht. Zur Färbung benutzten wir: Hämatoxylin-Eosin, Hämatoxylin-Orange G, van Giesons Verfahren, modifizierte Weigerts Methode nach Pal, die letzte Methode von Mallory, Bielschowskys Methode und Methyleneblau.

Fig. 4. a. Sehne des M. semimembranosus mit knorpelig veränderten Zellen. b. Zone mit verkalkter Grundsubstanz. c. Neugebildeter Knochen. d. Mark.

Wir wollen die pathologisch-histologischen Befunde in der folgenden Reihe beschreiben: 1. Kapselband, Synovialmembran, Rest der Ligamenta cruciata und Ansatzsehne des M. semimembranosus mit einer eingeschlossenen Knocheninsel, 2. abgesprengte Knochenkörper, 3. Knochen und Knorpel, 4. Nerven.

Das Kapselband und die Synovialmembran stark verdickt, fettig infiltriert, tragen viele Zotten. Sie sind zell- und gefäßreich; die Zellkerne nicht länglich, sondern meist kurz und rund. Die Zotten so stark vaskularisiert, als wenn wir Hämangiosarkom vor uns hätten. Zuweilen kann man in denselben winzig kleine Knorpelherde finden. Die Gefäße besitzen in der Regel eine mehr oder weniger verdickte Wand, sind häufig vollständig verstopft. Nirgends Blutungen und

Leukocyteninfiltrationen nachweisbar. Eine sehr starke Vaskularisation finden wir im Reste der Kreuzbänder. Die Gefäße verschieden kalibrig, meist mit Blut gefüllt. Die Media und Adventitia der Arterien stark verdickt. Zellinfiltrationen nicht vorhanden. Hier und da inselförmige Kalkablagerungen wahrnehmbar.

Die bereits beschriebene Knocheninsel in der Ansatzstelle des M. semimembranosus bietet den Bau eines spongiösen Knochens dar (s. Fig. 4). Sie liegt in der knorpelig veränderten Sehne eingebettet. Die Zellkerne der Sehne meist kurz und rund, zuweilen länglich oder spindelförmig. Manchmal haben die Zellen verästelte oder polygonale Kerne und eine der Kapsel der Knorpelzellen ähnliche Hülle. Die Zellen kommen entweder vereinzelt oder aneinander gereiht vor. Proximalwärts nehmen sie allmählich ohne scharfe Grenze den Charakter der normalen Bindegewebszellen der Sehne an. Die Grundsubstanz bindegewebig, so daß das ganze Bild etwa das Aussehen eines Faserknorpels zeigt. Dieselbe wird gegen die Verknöcherungszone hin immer dichter; man findet Kalkablagerungen in der Umgebung der Zellen. Dem vollentwickelten Knochengewebe anliegend befindet sich eine Zone, deren Zellen zwar noch knorpeligen Charakter haben, deren Grundsubstanz jedoch schon vollständig verkalkt ist. Diese Zone umgibt fast kontinuierlich die Knocheninsel. Der Corticalteil des neugebildeten Knochens ungleich dick: an einer Stelle relativ breit, an der anderen fast ganz fehlend. Die Balken des Markes nicht zahlreich, von normaler Dicke und Struktur; die Kerne gut färbbar. Der Markraum mit Fett gefüllt, nicht abnorm gefäßreich. Nirgends Osteoklasten sichtbar. Außerdem in der Sehne punktförmige Kalkablagerungen stellenweise nachweisbar, worin winzig kleine neugebildete Knochenstückchen eingeschlossen sind. Im umgebenden lockeren Bindegewebe zahlreiche Gefäßchen neu gebildet.

Was die abgesprengten in Bindegewebshüllen eingeschlossenen Knochenstücke anlangt, so besteht der lateral gelegene kleinere Körper aus einer äußeren Knorpelschale und einem zentralen Knochenkerne. Derselbe hat einen fast kontinuierlichen Bindegewebsmantel, welcher selber aus einer äußeren zellarmen und einer inneren zellreichen Schicht besteht. Die innere Schicht ist gegen die Knorpelschale an einigen Stellen scharf abgegrenzt, geht am anderen allmählich in dieselbe über. Die Zellkerne dieses Gewebes länglich oder polygonal, sehr gut tingierbar. Der knorpelige Teil teils hyalin, teils faserig, teils gemischt. Die Grundsubstanz des knorpeligen Teils von hyalinem Charakter erscheint homogen, wie in der Norm. Freilich liegen die Zellen in unregelmäßiger Anordnung. Die Kapseln zum Teil stark erweitert, enthalten mehrere Zellen darin, zum Teil hochgradig verschmälert, schließen nur einige Zellen ein. Normale Kerne treffen wir dabei selten, finden dafür stark geschrumpfte, mangelhaft gefärbte Kerne oder statt derer zahlreiche, ziemlich gut gefärbte Chromatin-

körnchen. Die Grenze der Kapsel bald deutlich, bald verschwommen. Kalkmassen an einigen Stellen nur in der Umgebung der Zellkapseln, an anderen auch noch intrakapsulär abgelagert. An der Peripherie geht der hyaline Knorpel entweder in den Faserknorpel oder in den faserig-hyalinen Knorpel über. Die Zellen des Faserknorpels meist mononukleär und gut färbbar. Im ganzen Bereiche des knorpeligen Teils liegen Kalkablagerungen hier und da zerstreut. Die einen Zellen im verkalkten Bezirke behalten noch ihre Struktur bei, während die anderen schollig zerfallen sind oder Vakuolenbildungen haben. In und nahe an der verkalkten Partie sieht man häufig zellarme, helle, myxomatöse Herde. Der Übergang des hyalinen Knorpels in den tiefer liegenden Knochen wird durch eine Verkalkungszone vermittelt, in der die Kerne noch knorpeligen Charakter zeigen. Das Knorpelgewebe dringt durch einige Lücken des Knochenteils in die Markräume hinein. So finden wir manchmal Reste der toten Knochensubstanz inmitten des Knorpelgewebes. Die Balken nicht verschmälert. Die Knochenkerne entweder schlecht färbbar oder ganz tinktionsunfähig; allerdings Lamellenfiguren und manchmal Knochenkanälchen noch erkennbar. Nirgends treffen wir das Mark in normaler Beschaffenheit; dasselbe teils fibrinös, teils fettig degeneriert. Knochenneubildung überhaupt nicht nachweisbar, ebensowenig Osteoklasten und Gefäße. Das eben Gesagte gilt im wesentlichen für den anderen größeren Körper, der nach innen vom Condylus medialis femoris liegt. Eine Bindegewebsschicht überkleidet auch hier den Körper fast vollständig. Der Knorpel teils hyalin, teils faserig. Der subchondral gelegene Knochen zeigt ab und zu ein relativ dichtes, feines Balkenwerk. Weiter nach innen liegt eine dicke, der freien Oberfläche dieses Körpers parallel verlaufende Knochenzone. Die Kernfärbung am obengenannten Balkenwerke viel deutlicher als am anderen knöchernen Teile. An den freien Rändern dieses Balkens Residuen alter Osteoblastensäume noch zu sehen. Das Mark daselbst zellreich; die Zellen mit fädigem Fibrin gemischt, ihre Kerne nicht gefärbt. Somit ist klar, daß diese Partie des Knochens neu gebildet und eine verhältnismäßig lange Zeit lebendig geblieben ist. Markräume an anderen Stellen zeigen den Charakter eines Gallert-, früheren Fett- oder degenerierten Lymphoidmarkes. An einigen Stellen befinden sich Stückchen hyalinen Knorpels mit gut färbbaren Kernen, inselförmig inmitten des Markes. Im allgemeinen behalten in diesem Körper die Kerne der Knorpel- und Bindegewebszellen noch ihre Färbungsfähigkeit bei, dagegen die der Knochen- und Markzellen nicht mehr. In Markräumen stellenweise Reste von Gefäßen zu sehen, sonst überall gefäßlos.

Nun kommen die Knochen an die Reihe.

a) Das untere Ende des Femur. Der Gelenkknorpel des Condylus medialis femoris überall erhalten, wenn auch in verschie-

dener Dicke und mit reichlichen Knorpelzellwucherungen versehen. Die Zellen meist klein und teils isoliert, teils gruppiert innerhalb einer Kapsel vorhanden. Ihre Kerne gut färbbar, wenn auch meist geschrumpft. Die eigentlich hyaline Grundsubstanz bald mehr faserig, bald mehr netzförmig angeordnet, an einer Stelle ganz zerbröckelt. Der Übergang des Knorpels in die tiefere Knochensubstanz wird durch eine Verkalkungszone vermittelt, in der die Zellen noch knorpelig sind. An zwei Stellen dringt der Knorpel tief bis ins Knochenmark ein. Dasselbst findet man im Knorpel je eine landkartenförmig abgelagerte Kalkinsel. Die Knochenschicht meist dünn und wird nach dem Rande des inneren Condylus hin immer dünner. Die Knorpelschicht verdünnt sich am medialen Rande ziemlich plötzlich und geht in eine dichte bindegewebige Schicht über, welche aus einer äußeren zellarmen und einer inneren zellreichen Schicht besteht. Die Zellen der inneren Schicht länglich-zackig oder polygonal. Die seitliche Condylusfläche, d. h. den gewucherten Randwall, bedeckt ein teils hyaliner, teils faseriger Knorpel; derselbe ist manchmal unterbrochen und die darunter gelegene Knochensubstanz kommt dadurch zum Vorschein. Der Knorpel bekommt nahe der Umschlagstelle der Synovialis eine mäßige Dicke. Er setzt sich dann auf das die Corticalis der Femurepiphyse bedeckende Gewebe fort, dessen Zellen nahe dem Knochen den Charakter von knorpeligen Zellen haben. In der Nähe des medialen Randwalls sieht man einen gefäßreichen Bindegewebsherd in der Spongiosa, welcher nichts anderes ist, als eine Bindegewebsmasse, welche, wie bereits erwähnt, die durch Bildung einer knöchernen Brücke entstandene Lücke ausfüllt. Diese Bindegewebsmasse wird gegen die umgebenden Knochenbalken hin allmählich dichter und enthält hier und da Kalkablagerungen. Die Bindegewebszellen bekommen nun eine Hülle und ähneln erst den Knorpel-, dann den Knochenzellen. Am Basisteil der bereits beschriebenen pilzförmigen Knochenwucherung die Knochenbalken deutlich verdickt und verdichtet. Die Markräume bzw. Haversschen Kanäle daselbst stark verengt und mit Fett- oder Lymphoidgewebe gefüllt. Der Knochen befindet sich hier somit im Zustande der Eburneatio.

An der der Fossa intercondyloidea entsprechenden Stelle hat der Knochen keinen Knorpelüberzug; dafür findet man bald mehr fettreiches lockeres, bald mehr verdichtetes Bindegewebe. Hier und da bemerkt man Zottenanhänge. Bemerkenswert sind hier sehr reichliche Proliferationen von verschiedenen kalibrigen Gefäßen, die meist sehr dickwandig, häufig sogar vollständig obliteriert sind. Das dichte Bindegewebe hat in der Nähe des Knochens entweder polygonale, geschrumpfte, knochenzellenähnliche oder runde, knorpelzellenähnliche Zellen. Nirgends Kalkablagerungen nachweisbar. Die Knochensubstanz hier und da unterbrochen, nicht kontinuierlich. Die Knochenbalken deutlich dick und dicht. Die Haversschen Kanäle meist

schmal, mit Fett- oder Fettlymphoidgewebe gefüllt. Das Knochenmark ist Fettfasermark und enthält viele Kapillaren.

Am Condylus lateralis femoris begegnet man einer merklichen Veränderung des Gelenkknorpels, besonders stark in der medialen Hälfte. Hier fehlt nämlich der Knorpel an zwei Stellen ganz, so daß der darunter gelegene Knochen beinahe bloßliegt. Die Struktur des noch erhalten gebliebenen Knorpels meistens so, wie die des Knorpels des Condylus medialis, nur daß die Veränderungen hier viel beträchtlicher sind als beim letzteren Knorpel. Die freie Gelenkfläche hat zwei Einkerbungen, wo die Knorpelbedeckung ganz fehlt, von einer dünnen Schicht des zellreichen, feinfibrillären Bindegewebes bedeckt. Dieses Bindegewebe ist an der oberflächlichen Partie sehr dicht, während die tiefere Partie desselben sehr locker ist und zahlreiche Gefäße enthält. Die Knochensubstanz in der knorpelfreien Stelle sehr dick, zellreich und mit Osteoblasten versehen. Das Mark ist Fettlymphoid- oder Fettfasermark. Der Gelenkknorpel wird am Rande des äußeren Condylus plötzlich schmal und geht wie beim Rande des medialen in eine bindegewebige Schicht über, welche die Corticalis des gewucherten lateralen Randwalls bedeckt. An der lateralen Corticalis der Epiphyse der Knochen hier und da im Zustande der Eburneatio. An der Umschlagsstelle des Kapselbandes an den beiden Condylen zahlreiche Gefäße sichtbar, welche teils schon obliteriert sind, teils noch ihre Lumina beibehalten. Die Zellen zeigen in der Nähe der Corticalis die Beschaffenheit von Knorpelzellen. An der Corticalis der Seitenflächen von beiden Condylen hier und da ziemlich breite Knochendefekte vorhanden; an diesen Stellen dringen Bindegewebsbündel tief ins Innere hinein. Das Mark der Epiphyse ist, außer in der peripheren Partie, wo sich faserreiches Lymphoidmark mit Fettgewebe gemischt inselförmig in der Spongiosa eingeschlossen befindet, Fettmark.

b) Das obere Ende der Tibia. Der Gelenkknorpel des deutlich verdickten Condylus medialis tibiae hochgradig verändert. Nahe der freien Gelenkfläche, wo einige Zotten sichtbar sind, existiert nicht mehr der Knorpel in normaler Struktur; man hat dafür einen bindegewebig veränderten, verhältnismäßig zellarmen Knorpel. Die Zellen zeigen bald einen mehr bindegewebigen, bald einen mehr knorpeligen Charakter. Ihre Kerne meist geschrumpft, mit Hämatoxylin stark tingierbar. Ab und zu bemerkt man Schollen von Kalksalzen. Nahe der Eminentia intercondyloidea findet man zwei Knochenkerne; der eine davon hirsekorn-, der andere linsengroß. Ferner liegt ein bohnergroßer, länglicher Knochenkern nahe dem Ende des medialen Condylus. Je mehr man den Knochenkernen sich nähert, desto dichter wird die bindegewebige Substanz, welche allmählich den Charakter eines hyalinen Knorpels bekommt und in der Regel mittelst einer kalkhaltigen Schicht, deren Zellen noch knorpelig sind, mit

den Knochenbalken sich vereinigt. Manchmal sieht man jedoch, daß das faserig aussehende Gewebe direkt in die Knochenbalken übergeht. Die Dicke der Balken nicht abnorm groß. Das Mark ist Fett- oder Fettgallertmark. So ist hier die Metaplasie vom Knochen in den Knorpel und weiter in das gewöhnliche fibrilläre Bindegewebe im Gange.

Nach der Tiefe zu folgt eine Schicht von hyalinem Knorpel, teilweise aufgefasert. Die Grenze dieser Schicht gegen die oberflächliche somit stellenweise nicht scharf. Die Zellen des veränderten hyalinen Knorpels klein, kommen entweder isoliert oder gruppiert vor. Die Kerne meist geschrumpft. Weiter nach innen hat man eine gezackte, kalkhaltige Zone mit knorpeligen Zellen. Die Knochenbalken der Tibiaepiphyse folgen auf diese Zone. Der subchondral gelegene Teil dieser Balken meist dick. An einigen Stellen bemerkt man durch die Lücken der subchondral gelegenen Knochensubstanz hindurch in den Knorpel eingedrungene, seichte Buchten des Markes. Im spongiösen Knochengewebe, meist an der Peripherie, selten im Innern der Epiphyse verschieden große, rundliche knochenbalkenlose Herde vorhanden, teils von feinfibrillärem Gewebe, teils von Fettgewebe ausgefüllt. Sie sind reich an feinkalibrigen Gefäßen und großen runden mononukleären Zellen und schicken zungenförmige Fortsätze durch die Lücken der Balken in das Markgewebe der Spongiosa hinein. Die Spongiosabälkchen in der Umgebung gehen manchmal ohne scharfe Grenze in die feinfibrillären Gewebsbündel über. Sonst finden wir in den Herden ab und zu durch Eosin tiefrot gefärbte, an den Rest des Knochengewebes erinnernde Stellen. Nirgends Osteoblasten nachweisbar. An dem nach dem Rande des medialen Condylus hin gerichteten Fortsatz der Spongiosa der Tibiaepiphyse, an dessen Spitze der Knochen aufgefasert ist, findet man die Knochensubstanz stark verdichtet, mit deutlich verdickten Knochenbalken. Der Knochen ist hier somit eburneiert, indem nur ein schmaler Markraum übrig bleibt. Das Mark ist Fett- oder Fettfasermark. Am inneren Rande des Condylus medialis der aufgefaserte Gelenkknorpel mit der Gelenkkapsel und den Sehnen verschmolzen. Die Zellen teils knorpelig, teils bindegewebig. Hier zahlreiche, verschieden kalibrige Gefäße neu gebildet. Die seitliche Bedeckung des Condylus medialis durch die Fortsetzung dieses bindegewebigknorpeligen Gewebes gebildet. Dasselbst kann man eine innere, mehr osteoide und eine äußere, mehr bindegewebige Schicht unterscheiden. An der Übergangsstelle der Epiphyse in den Schaft bemerkt man eine starke Verdickung des Periosts; besonders ausgeprägt die Verdickung der inneren Schicht desselben, welche sehr zellreich, mit zahlreichen Gefäßen versehen und bald locker, bald fester mit dem Knochen verbunden ist. Die Balken des darunter gelegenen Knochens dick und zellenreich. Die Markräume daselbst schließen in sich ein ähnliches Gewebes, wie die innere Schicht des Periosts.

An der Eminentia intercondyloidea ist der Knochen nur mit einer dünneren zellreichen bindegewebigen Schicht bedeckt. Nirgends der Knochen bloßgelegt. Die darunter gelegenen Knochenbälkchen dick, die Knochensubstanz daselbst dicht. Das Mark ist Fettmark. Nach dem Condylus lateralis hin wird die Knorpelschicht allmählich dicker und ist in der mittleren Partie desselben am dicksten. Am Condylus lateralis findet man keine so starken Veränderungen des Knorpels, wie am Condylus medialis. Die Grundsubstanz hier teils aufgefaser, teils netzförmig angeordnet. Die Knorpelzellen hier und da stark gewuchert, mit meist geschrumpften Kernen. Durch zwei Stellen, wo die subchondrale Knochensubstanz fehlt, dringt Knorpelgewebe, welches dem normalen Gelenkknorpel sehr nahe steht, ins Innere des Markes hinein. Der Knorpel vom Knochen ganz umsäumt. Nahe dem Knochensaum bemerkt man überall landkartenförmige Kalkablagerungen in der Knorpelgrundsubstanz; ferner erblickt man ab und zu Reste der verkalkten Knorpelgrundsubstanz in den umgebenden Knochenbälkchen selbst. Die Knorpelzellen den Knochenzellen ähnlich. Es findet hier eine Umwandlung des Knorpels in Knochen statt. Die Knochenbalken der Epiphyse erweisen sich dicht unterhalb des Knorpels als sehr dick, während weiter nach der Tiefe zu die Spongiosa balkenarm ist; man findet so nur vereinzelte schmale Knochenstücke im Fettmark vor. Am lateralen Rande des Condylus lateralis wird der Gelenkknorpel plötzlich schmal und geht in eine dünne, zellreiche, bindegewebige Schicht über. Daselbst findet man eine Lücke an der kortikalen Knochensubstanz, wodurch ein junges, zellreiches, fibrilläres Gewebe als Fortsetzung der eben genannten Schicht buchtig sich hineinstülpt. Der Gelenkknorpel der Tibia an der Articulatio tibiofibularis teilweise aufgefaser; die Knorpelzellen im ganzen stark vermehrt. Der Knorpel geht weiter distalwärts in eine zellreiche, bindegewebige Schicht über, welche den lateralen Teil der Tibiaepiphyse überdeckt. Die Corticalis der Epiphyse stark verdickt, zeigt an der Oberfläche zahlreiche gegen die Peripherie hin offene Rinnen, welche durch eine fortschreitende Verdickung der Knochensubstanz von außen her allmählich geschlossen werden und die Haversschen Kanäle darstellen. Außer den erwähnten Veränderungen zeigen die Knochenbalken in der Spongiosa der Epiphyse nichts Besonderes. Das Mark ist meist Fettmark.

c) Das obere Ende der Fibula. Der Gelenkknorpel der Fibula an der Articulatio tibiofibularis in demselben Zustande, wie der der Tibia. Am äußeren Teil des Fibulaköpfchens eine leichte Verdickung der Corticalis und der darunter gelegenen Bälkchen bemerkbar. Die Zellen der sich an das Fibulaköpfchen ansetzenden Sehne zeigen nahe dem Knochen einen knorpeligen Charakter. Die Grundsubstanz daselbst scheint vollständig verkalkt zu sein. Die Spongiosa des Köpfchens meist weitmaschig, die Balken relativ dünn.

Das Mark ist Fettmark. Im Bindegewebe, welches zwischen Tibia- und Fibulacpiphyse eingeschaltet ist, ungemein zahlreiche, verschieden kalibrige neugebildete Gefäße vorhanden.

d) Calcaneus mit einem Teil der Achillessehne. Die Veränderung des Calcaneusknorpels nicht hochgradig. Am oberen Abschnitte der Facies articularis cuboidea befindet sich zwischen nicht verändertem Knorpel und subchondralem Knochen ein zirkumskripter, zellig infiltrierter Herd. Der Knorpel an der vorderen Partie der Facies articularis posterior in seiner ganzen Dicke aufgefasert, die Zellen haben mehr den Charakter der Bindegewebszellen. Sonst zeigt der Gelenkknorpel des Calcaneus keine Abnormität. Die Veränderung des Knochens ziemlich hochgradig. Die Knochensubstanz an der unteren Partie der Facies articularis posterior und an der hinteren oberen Partie des Calcaneus kompakt. Die Knochenzellen daselbst nicht vermehrt und gut tingierbar. Das Mark ist Fett- oder Fettlymphoidmark mit Leukocyten. Osteoklasten befinden sich hier und da in den Howshipschen Lakunen an der Oberfläche der Knochenbalken. Je mehr man sich der unteren Fläche des Calcaneus nähert, desto mehr Eiterherde und Osteoklasten findet man im Mark. Die Oberfläche der Knochenbalken hier unregelmäßig zackig. An einigen Stellen die Kernfärbung der Knochenzellen sehr schlecht, ja manchmal fast Null. Am anderen verdickte Balken mit gut tingierten Zellkernen und Osteoblastenreihen bemerkbar.

Die Verbindung des Calcaneus mit dem hinter ihm gelegenen dreieckigen Knochenstück geschieht teils mittelst einer Sychondrose, teils mittelst einer Syndesmosc. An der vorderen bzw. oberen Hälfte der Verbindung, wo der Raum zwischen beiden Knochen eng ist, findet man ein zum Teil aus Bindegewebsknorpel, zum Teil aus hyalinem Knorpel bestehendes Gewebe. Die Grundsubstanz des Knorpels nahe dem Knochen mehr oder weniger verkalkt. An der hinteren bzw. unteren Hälfte beide Knochen weit voneinander entfernt. Das Gewebe daselbst meist fibrös oder sehnig, relativ zellreich. Die Zellinfiltration nahe dem Calcaneus und in der Umgebung der Gefäße ziemlich hochgradig. Hier und da befinden sich einige inselförmige Knochengewebe, von einem durch Hämatoxylin-Eosin dünnrot gefärbten, mehr homogen ausschenden, verkalkten Bindegewebe umsäumt. Metaplastische Umwandlung des Bindegewebes in Knochen findet also hier statt. Je mehr man sich dem dreieckigen Knochenstück nähert, desto mehr findet man neugebildeten Knochen. Die Spongiosa des Knochenstückes im allgemeinen dichter als normal und am dichtesten im vorderen Abschnitte desselben, wo sie sehr zellreich ist und Fettlymphoid- bzw. Lymphoidmark existiert. Ab und zu bemerkt man daselbst Osteoklastenhaufen an der Oberfläche der Balken. Gegen die Achillessehne zu normal dicke Knochenbalken. Die Knochenzellen gut tingierbar. Das Mark ist Fettmark. Die

Achillessehne bekommt nahe dem Knochen allmählich einen knorpeligen Charakter, indem die Grundsubstanz sich verdichtet und die länglichen Bindegewebszellen rundlich und kapselhaltig werden. Eine schmale, verkalkte Schicht, deren Zellen noch knorpelig sind, vermittelt die Verbindung zwischen der Sehne und dem darunter gelegenen Knochen. Die Knochenschicht daselbst meist dünn, läßt weder Osteoblasten noch Osteoklasten wahrnehmen. Im umgebenden Bindegewebe sehr viele, verschieden kalibrige Gefäße neu gebildet.

Zuletzt haben wir das Nervensystem zu untersuchen.

A. Rückenmark. Die Rückenmarkshäute nirgends verändert. Das Lendenmark und die untere Partie des Brustmarkes erscheinen in sagittaler Richtung etwas abgeplattet. Auf den Querschnitten sehen die Hinterstränge daselbst schon mit bloßem Auge auffallend grau und etwas gelatinös aus. Die Veränderung nimmt nach oben bis zum Halsmark hin allmählich ab.

a) Lendenmark: Mikroskopisch weisen die Hinterstränge partielle Degenerationen auf, indem die zu beiden Seiten des hinteren Drittels des Septum medialis posterior gelegene Partie und die nahe der grauen Substanz anliegenden Säume unverändert bleiben. Die sog. hinteren äußeren Felder von der Erkrankung nicht verschont. Die Degenerationen jedoch im allgemeinen nicht hochgradig, so daß an den erkrankten Teilen eine noch mäßige Anzahl von markhaltigen Nervenfasern erhalten geblieben sind. An den hinteren Wurzelbündeln und Lissauerschen Randzonen macht sich eine deutliche Aufhellung bemerkbar. Die Hinterhörner sehr arm an Nervenfasern. Auch die Clarkeschen Säulen erscheinen wie gelichtet.

b) Brustmark: Die Veränderung hier weniger stark als im Lendenmark. Die Entartung geht bis an die Nähe des Septum mediale posterius, erreicht die Commissura posterior nicht. Die hinteren äußeren Felder nicht mehr affiziert. Die hinteren Wurzeln, Randzonen und Hinterhörner nur in mäßigem Grade degeneriert.

c) Halsmark: Erst hier macht sich die Veränderung in den Gollischen Strängen bemerkbar, deren hintere Grenzzone am stärksten affiziert ist. Auch die diesen Strängen gegenüberliegenden Partien der Burdachschen Stränge erkrankt. Die hinteren Wurzeln und Randzonen bleiben noch immer verändert. Die graue Substanz der Hinterhörner bekommt allmählich grobe Fasern.

Die übrigen Partien des Rückenmarkes, wie Vorderhörner, Vorderwurzeln, Seiten- und Vorderstränge zeigen ganz normales Verhalten.

B. Periphere Nerven. Bei der Untersuchung der frischen Zupfpräparate findet man neben intakten normalen Nervenfasern zahlreiche entartete. Die entarteten Nervenfasern teils sehr verdünnt, teils stark aufgequollen. Ihre Markscheiden fein- oder grobkörnig zerfallen. Die Achsenzyylinder teils aufgequollen, teils zerbröckelt,

teils fast vollständig verschwunden, so daß man den Rest derselben nur mit Mühe auffinden kann. Wir finden an den schmalen Fasern Wucherungen der Schwannschen Scheiden. Derartige Veränderungen treffen wir besonders stark ausgeprägt am rechten Nervus peroneus profundus und linken tibialis. Die Befunde an den Schnittpreparaten wie folgt:

a) Nervus ischiadicus dexter. Im Epineurium Fettzellen sehr stark entwickelt und zahlreiche verschieden große Gefäße mit verdickter Wandung vorhanden, so daß die eigentlichen Nervenbündel in ungewöhnlicher Entfernung voneinander stehen. Das Peri- und Endoneurium deutlich gewuchert und abnorm kernreich. Die sogenannten perifaszikulären Lymphräume, welche sich zwischen Perineurium und Nervenbündel befinden, nicht abnorm weit, enthalten meist einige kleinkalibrige Gefäße und isolierte Spindelformen mit spindelförmigen oder rundlichen Kernen. Die Nervenfasern selbst mittelmäßig verändert.

Neben den normal dicken markhaltigen Fasern liegen zahlreiche feine, mit oder ohne Achsenzylinder. Die Achsenzylinder der größeren Fasern teils stark aufgequollen, teils sehr verkleinert, ja sogar total verschwunden.

b) Nervus tibialis dexter. Im oberen Abschnitte das Bindegewebe im Epineurium stark gewuchert; in demselben findet man eine beträchtliche Anzahl von Blutgefäßen und keine Fettzellen. Das Perineurium hier nicht so dick wie beim vorigen Nerv. Perifaszikuläre Lymphräume mäßig weit. Hier überwiegt die Zahl der schmalen Fasern die der dicken. Die ersteren haben meist keine Achsenzylinder, färben sich häufig homogen. Bei den letzteren teils Achsenzylinder und Markscheiden total erloschen, teils veränderte Achsenzylinder oder nur Markscheiden erhalten. Im unteren Abschnitte das Verhalten des Parenchyms ganz dasselbe. Die Lymphräume fehlen fast ganz. Das Endoneurium viel stärker entwickelt als im oberen Abschnitte.

c) Nervus peroneus profundus dexter. Hier sieht man wieder reichliches Fettgewebe und proliferierte Gefäße im Epineurium. Gefäßwände, besonders die der Arterien, sehr dick, einige Gefäße ganz obliteriert. Die Wucherung des Peri- und Endoneurium ziemlich deutlich. Perifaszikuläre Lymphräume sehr weit. Nahe der Oberfläche des Nervenbündels findet man in demselben ein konzentrisch angeordnetes, zwiebelartiges Gebilde mit spindelförmigen Kernen, welches als Renautesches Körperchen, système tubulaire spécial des nerfs (Blocq und Marinesco), Bindegewebsspindel (Schulze) oder endoneurale Wucherung (Langhans) beschrieben ist. Das Gebilde kommt in einem Faszikel nur spärlicherweise vor und enthält weder nervöse Elemente, noch Gefäße in sich. An den Längsschnittpreparaten kann man das Körperchen 4 mm lang verfolgen,

während die Breite desselben verschieden ist. Das Gebilde färbt sich nach Mallorys Methode etwas blaßblau, sieht teils strukturlos, teils wie ein verwickelter Bindegewebsklumpen aus. Die Enden desselben gehen bald allmählich in das Endoneurium über, bald gegen das letztere durch einen zwischenliegenden, mehr homogen gefärbten Teil ziemlich scharf abgegrenzt. Spindelförmige Zellen und sog. Blaszellen in und nahe demselben ziemlich reichlich vorhanden; die Umgebung desselben meist hell, indem verschieden dicke Bindegewebsfädchen in der Längsrichtung verlaufen. Neben den meist normal erhaltenen Nervenfasern liegen dünnere, teilweise homogen aussehende. Die dünneren Nervenfasern im unteren Abschnitte des Nervs zahlreicher vorhanden, als im oberen.

d) Nervus ischiadicus sinister. Im Epineurium dieses Nervs das Fettgewebe mäßig gut entwickelt. Zahlreiche, nicht sehr dickwandige, mit Blut stark gefüllte Gefäße kommen daselbst vor. Epi- und perineurale Bindegewebswucherungen nicht ausgeprägt. Dagegen das Endoneurium ziemlich deutlich gewuchert. Die Weite der perifaszikulären Lymphräume je nach den Bündeln verschieden an einigen findet man fast keinen Spaltraum mehr, an anderen hingegen einen ziemlich weiten Raum, in welchem zarte Bindegewebsstreifen und feine Gefäße zu erkennen sind. Neben den normalen Nervenfasern findet man noch zahlreiche, dünnere, bei denen Markscheiden und Achsenzylinder meist noch ziemlich gut tingierbar sind. Allerdings ist ein Teil der Nervenfasern ganz verschwunden, indem man dafür ein vakuolenartiges Bild sieht.

e) Nervus tibialis sinister. In seinem oberen Abschnitte das Verhalten des Epineurium genau so, wie beim Ischiadicus. Das Perineurium deutlich verdickt. Die Lymphräume nicht weit. Neben den ziemlich gut erhaltenen dicken Nervenfasern befinden sich homogen gefärbte Massen, woran weder Markscheide noch Achsenzylinder zu erkennen ist. Auch die zurückgebliebenen normal dicken Fasern nicht ganz intakt: bald aufgequollen, bald ohne Achsenzylinder. Im unteren Abschnitte dieses Nervs die Bindegewebswucherung und Gefäßproliferation im Epineurium ziemlich ausgeprägt. Das Perineurium mittelmäßig verdickt. Die Lymphräume sehr weit. Die sogenannten endoneuralen Wucherungen lassen sich hier wieder entweder an der Peripherie oder im Zentrum eines Bündels wahrnehmen (s. Fig. 5). Das Endoneurium scheint etwas gewuchert zu sein. Im weiter unten liegenden Abschnitte des Nervs Veränderungen der Nervenfasern sehr hochgradig, so daß wir daselbst kaum normale Fasern finden können. Dieselben größtenteils blasig aufgequollen. Die Markscheide zeigt keine normale Ringelung mehr und färbt sich nach Mallorys Methode diffus schmutzig-rot. Der Achsenzylinder bald sehr verdünnt, bald stark aufgequollen, färbt sich nicht hellrot, wie der normale, sondern blaßblau oder dunkelblau. Neben den

degenerierten Nervenfasern befinden sich feine, netzförmig angeordnete, meist hohle Gebilde, welche nichts anderes sind, als Zerfallsprodukte der veränderten Fasern.

f) *Nervus peroneus profundus sinister*. Die Veränderung hier in der ganzen Länge des Nervs keine hochgradige. Das Epi- und Perineurium ganz normal. Lymphräume existieren fast nicht. Neben einer großen Anzahl von wohl erhaltenen Nervenfasern findet man einige äußerst dünne, welche noch Achsenzylinder und Markscheiden besitzen. Unbedeutende interfibrilläre Bindegewebswucherungen nachweisbar.

Fig. 5. Querschnitt aus dem unteren Abschnitte des I. N. tibialis. a. Ziemlich verdicktes Peritoneum. b. Erweiterte Lymphräume. c. Nervenbündel. d. Sog. Renaudisches Körperschen.

Fall 2. O. Uyeda, 47 Jahre alt, Werkmann. Aufgenommen am 25. V. 1910. Keine hereditäre Belastung nachweisbar. Als Kind von 7—8 Jahren bekam er Ekzem am Kopfe. Vor 15 Jahren litt er an einem Geschwür am rechten Teil des Sulcus coronarius und kurz danach an Tripper. Beide venerischen Krankheiten heilten in einer kurzen Zeit.

Vor 5 Jahren schwoll ihm die linke Ferse plötzlich an, ohne daß irgendein Trauma vorausgegangen war. Schmerzgefühl und abnorme Hautverfärbung waren dabei nicht vorhanden. Nach Verlauf von ca. einem halben Monate ging die Anschwellung teilweise zurück. Die zurückgebliebene Auftreibung hat sich seither allmählich vergrößert. Seit 4 Jahren klagt er über lanzinierende Schmerzen an den unteren

Extremitäten und taumelnden Gang. Im Dezember vorletzten Jahres schwoll ihm der rechte Fußrücken ganz plötzlich an. Nach einer kurzen Zeit ging die Anschwellung jedoch ganz zurück, ohne eine merkliche Auftreibung daselbst zu hinterlassen. Potus negiert.

Status praesens. Mittelgroß, ziemlich stark gebaut, Muskulatur mäßig gut entwickelt, Fettpolster etwas reduziert. Haut blaß, Elastizität und Feuchtigkeit derselben normal. Sichtbare Schleimhäute etwas anämisch. Puls regelmäßig, vollgespannt, 87 Schläge pro Minute. Kapillarpuls am Nagelbett deutlich sichtbar. A. radialis und brachialis geschlängelt, fühlt sich hart an. Keine abnorme Körpertemperatur. Kopf normal geformt, dünn behaart. Gesichtsausdruck nicht leidend. Gehör gut. Lidspalte beiderseits gleich weit. Die linke Pupille etwas weiter als die rechte. Pupillenreaktion auf Lichteinfall träge. Keine Bewegungsstörung der Augäpfel. Hintergrund intakt. Sehschärfe normal. Zunge nicht belegt, kann gerade herausgestreckt werden. Submaxillar- und Zervikaldrüsen erbsen- bis bohnen groß angeschwollen. Über den Karotiden ein herz-systolisches Geräusch hörbar. Linke Pektormuskeln sehr atrophisch. Diffuse Pulsation an der Herzgegend. Spitzenstoß nach links unten verlagert, hebend. Die äußere Grenze des Herzens liegt zwei Querfinger breit außerhalb der linken Mammillarlinie, die innere auf der Mitte des Sternum. Im rechten zweiten Interkostalraum, nahe dem Brustbein, hört man das systolische Geräusch am deutlichsten. An Lungen und Bauchorganen weist man kein Abnormes nach.

Die grobe Kraft der beiden oberen Extremitäten gut erhalten. Alle Bewegungen der Gelenke normalerweise ausführbar. Keine Ataxie nachweisbar. Biceps- und Tricepssehnenreflex beiderseits herabgesetzt.

Wirbelsäule im Brust- und Lendenteil etwas skoliotisch, kein Dornfortsatz klopfempfindlich. Beide Kniegelenke vollständig normal. Wadenmuskeln beiderseits atrophisch.

Die linke Fersengegend zeigt eine starke Deformität, indem Calcaneus, vor allem Tuber calcanei, stark verdickt ist. Man fühlt einige Knochenstücke in der Tendo Achillis, welche gegen den Calcaneus sich verschieben lassen. Die Spitze der Knochenstücke reicht 2 cm über die Malleolen hinauf. Der Umfang des linken Unterschenkels über den Malleolen 1 cm größer als der des rechten, der Umfang des Fußes in der Höhe des Os naviculare links um ebensoviel kleiner als rechts. Keine Anschwellung im Fußgelenk selbst. Haut daselbst nicht verändert. Bewegungen am Fußgelenke beiderseits normal. Der rechte Fußrücken, besonders in der Gegend des Os naviculare, Os cuneiforme I. und II., etwas prominent, fühlt sich hart an. Beiderseits ausgeprägter Plattfuß.

Keine Sensibilitätsstörung an den oberen Extremitäten nach-

weisbar. Der Rumpf vom Schwertfortsatz abwärts und die beiden Unterglieder hypästhetisch, Fußsohlen ganz anästhetisch. An der Innenseite des rechten Oberschenkels, am rechten Unterschenkel und an beiden Füßen besteht Hypalgesie. Der Temperatursinn von der Nabelhöhe abwärts herabgesetzt. Die Empfindungsleitung überall verlangsamt. Der Ort- und Muskelsinn scheint nicht affiziert zu sein. Die grobe Kraft der Unterextremitäten gut erhalten. Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits aufgehoben. Fußsohlen-, Kremaster- und Bauchdeckenreflex vermindert. Babinskisches Phänomen und Fußklonus negativ. Kniehakenversuch ungeschickt. Gang deutlich ataktisch. Rombergsches Symptom hochgradig.

Im Sulcus coronarius, rechts hinten, eine narbige Stelle bemerkbar. Genitalorgane sonst ohne Besonderheiten. Inguinaldrüsen nicht angeschwollen. Blasengegend nicht druckempfindlich. Einige Hämorrhoidalknoten am Anus sichtbar. Keine Blasen- und Mastdarmsstörungen. Urin und Stuhl frei von pathologischen Bestandteilen.

Radiologische Untersuchung.

Das untere Ende der Unterschenkelknochen und die Talo-cruralgelenkfläche der linken Seite zeigen keine nachweisbare Veränderung. Der linke Calcaneus abgekürzt und abgerundet. Neben dem eigentlichen Calcaneushöcker findet man zwei Knochenstücke: ein größeres unteres und ein kleineres oberes. Die Spitze des oberen reicht über den Malleolus der Tibia hoch hinauf. Das hintere Ende des Talus spornartig nach hinten gewuchert. Sonst keine besondere Veränderung an den linken Fußwurzelknochen nachweisbar. Am Röntgenbild des rechten Fußes keine Veränderung der Gelenke und Knochen wahrnehmbar.

Klinische Diagnose: Osteopathia tabidorum des linken Calcaneus.

18. VI. Auf den dringenden Wunsch des Patienten die vergrößerte Partie des linken Calcaneus mit einem Teil der Achillessehne exstirpiert.

1. VII. Geheilt entlassen.

Makroskopische Untersuchung.

Die gewucherten spongiösen Knochen ragen teils in die Sehne, teils dem inneren bzw. vorderen Rand derselben entlang hinauf und vereinigen sich mittelst einer sehnig-knorpeligen Masse.

Mikroskopische Untersuchung.

Die histologischen Präparate hier genau so zubereitet, wie beim vorigen Fall. Die Knochenbalken des Calcaneus und der gewucherten Knochen normal dick, zeigen normalen Bau und umschließen in sich Fettmark. An einer Randpartie der Spongiosa, wo der Zusammen-

hang der Knochen unterbrochen ist, nimmt man ein feines, fibrilläres Gewebe mit runden oder sternförmig verästelten Zellen wahr. Dieses Gewebe setzt sich in eine knorpelig-bindegewebige Schicht fort, deren Zellen bald rundlich und kapselhaltig, bald länglich-oval und kapsellos sind. Die beiden gewucherten Knochenstücke miteinander mittelst eines knorpeligen Gewebes verbunden, welches teils das Bild eines hyalinen Knorpels, teils das eines Bindegewebsknorpels zeigt. Die Zellen erweisen sich im ersteren Abschnitte meist als blasig aufgequollen und stark gewuchert, so daß mehrere derselben von einer gemeinschaftlichen Kapsel umgeben sind, während im letzteren Abschnitte kleinere Knorpelzellen vereinzelt und ziemlich weit voneinander entfernt liegen. Gegen den Knochen wird die Grundsubstanz des Knorpels dichter, mit Kalkablagerungen. Im lockeren Bindegewebe an den gewucherten Knochen befinden sich zahlreiche proliferierte Gefäße, deren Wände, besonders Media und Adventitia, deutlich verdickt sind. Die Zellen der Achillessehne nahe dem Knochen knorpelig. Hier und da Osteoblastensäume wahrnehmbar, nirgends Leukocytenanhäufungen und Osteoklasten nachweisbar.

Daß es sich bei unseren obigen zwei Fällen um eine tabische Knochen- und Gelenkerkrankung handelt, geht aus den klinischen und pathologisch-anatomischen Befunden deutlich hervor.

Nach Volkmann und Rotter sollen die überwiegende Mehrzahl der Arthropathien im ataktischen Stadium der Tabes sich einstellen. Charcot, Weizsäcker und viele neuere Forscher, wie Wilde, Blencke, Levy und Ludloff u. a. sind hingegen der Ansicht, daß die Gelenkerkrankungen meist schon im präataktischen Stadium auftreten. Bei unseren Fällen sind die Erkrankungen der Gelenke und Knochen vor dem Beginn der Ataxie entstanden. Beim ersten litt Patient schon 12 Jahre vor dem Auftritt der Ataxie an einer Kniegelenkaffektion. Beim zweiten trat die Ataxie erst 3 Jahre nach der Anschwellung der linken Fersengegend auf.

Man teilt die Krankheit von klinischem Standpunkte aus entweder in eine leichte und eine schwere Form (Ball, Weizsäcker, Kredel, Klemm u. a.) oder in eine benigne und eine maligne Form (Charcot, Sonnenburg). Diese zwei Formen gehen jedoch ohne scharfe Grenze ineinander über. Wir wollen mit Schwarz von pathologisch-anatomischem Standpunkte aus die Formen von destruktiven und produktiven Prozessen unterscheiden, welche man früher als eine atrophische

und eine hypertrophische Form bezeichnete. Zwar können beide Formen in ein und demselben Falle kombiniert vorkommen, doch finden wir im Hüft- und Schultergelenk vorwiegend die destruktive und im Fuß- und Ellbogengelenk fast stets die produktive Form. Eine mittlere Form zeigt das Kniegelenk, bei welchem meist am Femur ein wuchernder und an der Tibia ein zerstörender Prozeß stattzufinden pfllegt. Bei unseren Fällen fanden wir jedesmal eine starke Volumszunahme des Calcaneus. Das Femur beim ersten Falle wies eine Wucherung auf, während an der Tibia desselben beide Prozesse mitwirkten. Über den Grund, warum an den Tabeskranken bald produktive, bald destruktive Prozesse vorwiegen, sind die Ansichten der Autoren geteilt. Leyden und Goldscheider betrachten die motorischen und sensiblen Nerven als die regulatorischen Apparate für die Ernährung, indem dieselben reflektorisch auf die Gefäße Einfluß üben sollen. Mit dem Aufhören dieser Regulation können einerseits destruktive, andererseits produktive Vorgänge zustande kommen. Nach Köhler sei der Versuch von Dumreicher, Helferich und Schüller, daß durch künstliche Erzeugung venöser Hyperämie das Knochenwachstum gesteigert werde, für die Erklärung des produktiven Prozesses bei Tabes bzw. Syringomyelie von einer großen Bedeutung; vergleichen die Beobachtung von Wichmann und Stoeltzner, daß bei Frakturen rhachitischer Oberschenkelknochen eine hochgradige Atrophie entstehe, wenn das betreffende Glied eine längere Zeit vertikal suspendiert werde, für die Erläuterung des destruktiven Vorganges bei derselben Affektion. Marinesco, Mouchet und Coronat wollen die beiden Prozesse durch die veränderte vasomotorische Reaktion erklären. So sind Mouchet und Coronat der Ansicht, daß bei der Arthropathie nicht alle peripheren Nervenfasern zerstört werden sollen und daß die übrig bleibenden Fasern die vasomotorischen Zentren über das Maß erregen sollen, woraus hypertrophische Prozesse in der Peripherie resultieren können.

Was die Veränderungen der Knochen bei Tabes anbelangt, so fand Wolff bei Gelegenheit der Kniegelenkarthrektomie eines Tabikers sulzige Massen, die die abgeschliffene Oberfläche der Gelenkenden bedeckten. Von diesen sulzigen Massen drangen

Fortsätze in den Knochen hinein, welche sich an einzelnen Stellen von der oberen Gelenkfläche der Tibia aus fast ganz bis an die vordere und die seitliche Oberfläche des Knochens in schräger Richtung erstreckten. So glaubt er, daß das Abbrechen der Knochenstücke bei Arthropathia tabidorum manchmal durch das Hineinwachsen der sulzigen Massen in den Knochen vorbereitet werde. Beim Fall Kimuras drangen große Bündel der feinen dichten Fasern mehr oder minder tief in den Knochen hinein, in der Form makroskopisch sichtbarer großer Fortsätze. Wurden diese Fortsätze in den mikroskopischen Schnitten quer oder schief getroffen, so bekam man das Bild eines inselförmigen, fibrösen Herdes in der Nähe der Knochenoberfläche, ringsum von Knochenbalken umgeben. Nach ihm sei die Knochensubstanz in der Umgebung der fibrösen Fortsätze meistens zellreich faserig gebaut und bilde sich aus einem fibrösen Gewebe metaplastisch. Er sah ab und zu dünne Osteoblastenlager. Barth beschreibt einen Fall, bei welchem mächtige, mit einem weitmaschigen Binde- und Fettgewebe ausgefüllte Defekte im spongiosen Knochengewebe vorhanden waren. Die Spongiosabälkchen verloren sich dabei ohne scharfe Grenze ins maschige Bindegewebe, gleichzeitig fand er inmitten des Bindegewebes ganz kleine Reste von Knochengewebe. Am Rande der Defekte begegnete er ferner den von zahlreichen Riesenzellen besetzten, verschmälerten Knochenbälkchen. Bei unserem ersten Fall fanden wir am Condylus medialis tibiae, meist nahe der Oberfläche, Defekte in der Spongiosa, deren histologisches Bild, wie bereits beschrieben, demjenigen von Barth ganz ähnlich ist. Während die Befunde bei den Fällen von Wolff, Barth und uns immer den destruktiven Prozeß zeigen, handelt es sich bei Kimuras Fall um den produktiven.

Es ist bemerkenswert, daß wir bei unseren Fällen jedesmal eine beträchtliche Verdickung des Calcaneus und Verknöcherung eines Teils der Achillessehne getroffen haben. Bekannterweise ist beim Tabesfuß die Knochenerkrankung in der Regel mehr ausgeprägt als die Gelenkaffektion. Bei unseren Fällen bemerkten wir keine nennenswerte Veränderung der Gelenke am Fuße. Es ist also eine reine Osteopathie. Wir könnten jedoch fast mit Sicherheit sagen, daß wir bei beiden Fällen in

weiterem Verlaufe den sogenannten *Pied tabétique* bekommen hätten.

Als die Veränderung des Gelenkknorpels wird angegeben, daß neben den degenerativen Prozessen, wie Zerkfaserung oder Zerklüftung der Knorpelgrundsubstanz und Vakuolenbildung im Knorpel, gleichzeitig meist ein wuchernder Prozeß zustande kommt, welcher häufig zu sogen. Randwülsten führt. Bei unserem ersten Fall fanden wir einerseits einen totalen Schwund des Knorpels in einem Bezirke des *Condylus lateralis femoris* und eine metaplastische Umwandlung des Knorpels ins Bindegewebe am *Condylus medialis tibiae*, andererseits hier und da partielle Verdickungen des Knorpels und abnorme Wucherungen der Knorpelzellen.

Auch die Weichteile der Gelenke erfahren mehr oder weniger starke Veränderungen. Man findet häufig Elongation und Verdickung der Gelenkkapseln. Die Synovialis ist mit zottigen Exkreszenzen bedeckt und schließt in sich häufig Knorpelsubstanzen ein. Jürgens konstatierte eine starke Füllung und Erweiterung der Gefäße, oft eine lebhaft Vaskularisation von Synovialmembranen und Ligamenten. Beim Kniegelenke von unserem ersten Fall konnten wir samtartige Zottenwüchse und taubeneigroße Defekte an der Synovialis, eine deutliche Verdickung der Kapselbänder und einen Zerfall der Kreuzbänder konstatieren. Es ist besonders hervorzuheben, daß wir an der Synovialmembran, den Residuen der Kreuzbänder und in der Nachbarschaft der neugebildeten Knochenteile immer eine sehr reichliche Gefäßproliferation fanden.

Bei der neuropathischen Gelenkerkrankung kommen sehr häufig freie Gelenkkörper vor. Bei unserem ersten Fall waren einige reiskorn- bis erbsengroße, knorpel- bzw. knochenharte Körper vorhanden, welche teils frei in der Gelenkhöhle lagen, teils gestielt auf der Synovialmembran saßen. Sonst fanden wir den inneren und äußeren Kondylen des Femur entsprechend ein bohnergroßes und ein anderes taubeneigroßes Knochenstück, in eine starke Bindegewebshülle eingesteckt. Die histologische Untersuchung wies darin keinen Produktions-, sondern überall einen deutlichen Degenerationsprozeß auf. Sie sind ihrer Form und Lage nach als abgesprengte Fragmente der Kondylen an-

zusehen. Unser Fall ist somit ein Beleg, daß wir bei den freien Gelenkkörpern es teils mit losgelösten knorpeligen oder knöchernen Gelenkzotten, teils mit abgesprengten Knochenstücken aus Gelenkenden zu tun haben.

Welches Gewebe erkrankt bei Arthropathia tabidorum am allerersten? Nach Virchow beginne die Erkrankung jedesmal an einzelnen Stellen des Knorpels, indem zuerst Anschwellung, dann Zerfall und zuletzt Schwund des Gewebes eintrete. Sonnenburg ist hingegen der Ansicht, daß die Veränderungen zunächst in Form von Verdickungen der Kapsel, Dehnungen der Bänder u. dgl. vorkommen sollen und daß diese anatomischen Veränderungen im weiteren Verlaufe der Tabes die Bedingungen für die Entstehung einer hochgradigen Zerstörung in den Gelenken abgeben können. Auch Jürgens teilt dieselbe Ansicht. Kredel und Wilde glauben, daß der krankhafte Prozeß nicht immer an einem bestimmten Gewebe, wie etwa dem Knorpel, zuerst auftrete, sondern alle das Gelenk konstruierenden Teile gleichzeitig primär affiziert werden können. Nach Levy und Ludloff beginne die neuropathische Gelenkerkrankung mit einem Erguß. Sie wollen jedoch die Erkrankung nicht allein auf die Synovialmembran beschränkt wissen, sondern nehmen gleichzeitig eine gewisse Veränderung im Gelenkknorpel selber an. Auch wir selbst glauben nicht, daß der Beginn des Leidens stets an einem bestimmten Gewebe vorkomme, da die starke Wucherung des Knochens am Condylus medialis femoris und an der Übergangsstelle des Condylus lateralis tibiae in den Schaft und die starke Abnutzung der Kreuzbänder bei unserem ersten Falle keineswegs dem Grade der Veränderungen im Gelenkknorpel entsprechen. Und wenn wir das fast vollständige Intaktbleiben des Knorpels von den Fußwurzelknochen bei unserem zweiten Fall mit in Betracht ziehen, so sei die so häufig vorkommende, scheinbar den allerersten Beginn der Arthropathia tabidorum darstellende Veränderung des Knorpels am Knie- und Hüftgelenke wohl auf die Lage und den Mechanismus der betreffenden Gelenke zurückzuführen.

Was die Verknöcherung der extrakapsulär gelegenen Teile anbetrifft, so haben wir eine kleine Knocheninsel in der Insertionssehne des Musculus semimembranosus beim ersten Fall und

gewucherte Knochenstücke in der Achillessehne bei beiden Fällen gefunden. v. Volkmann, Kredel und Tillmann suchen den Grund der Entstehung von extrakapsulären Knochenwucherungen in der Abspaltung von erkrankten Knochen. Wilms hält mechanische Insulte für die Ursache der Knochenbildungen und stellt die Myositis ossificans bei Tabiden auf eine gleiche Stufe mit den Exerzier- und Reitknochen, jenen Muskelverknöcherungen, deren traumatische Natur sichergestellt ist. Schwarz nimmt diese eigenartigen Veränderungen nicht als den sekundären Folgezustand der Gelenkaffektion an. Nach ihm sollen infolge der Degeneration von den Nerven, welche das betreffende Muskel- und Bindegewebe versorgen, erst Schwielenbildungen, dann Verknöcherungen in dem Gewebe auftreten. Die Befunde unserer Fälle sprechen ohne weiteres für die mechanische Entstehung dieser Knochenbildungen, wenn ein nervöser Einfluß auch nicht ganz zu leugnen wäre.

Es wird über degenerative Veränderungen der peripheren Nerven bei Tabiden häufig berichtet. Pitres und Vaillard fanden in den zu Gelenken und Knochen ziehenden Nerven schwere Alterationen, wie totale Atrophie, körnigen Zerfall des Myelins, Perineuritis usw. Joffroy sah bei einem Tabeskranken mit *Pied tabétique* eine partielle Degeneration des N. tibialis und peroneus. Oppenheim und Siemerling begegneten an den Tabeskranken mit Knochen- und Gelenkerkrankungen bald gar keiner Veränderung der peripheren Nerven in den betreffenden Extremitäten, bald verschiedengradigen Degenerationen derselben. Siemerling fand auch die Nerven degeneriert, welche in die Foramina nutritia der Knochen hineinziehen. Blencke konstatierte an einem Knaben mit Erkrankung des rechten Kniegelenks interstitielle Veränderungen in den Nerven, indem Achsenzylinder und Markscheiden meist gut erhalten waren. Idelsohn fand bei einem Patienten mit tabischem Fuße etwa die Hälfte der Markscheiden vom N. tibialis posticus ungefärbt und das endoneurale und epineurale Bindegewebe vermehrt, während der N. plantaris an seinem peripheren Ende eine fast komplette Markscheidendegeneration zeigte.

Die Veränderungen bei unserem ersten Fall waren je nach den Nerven ziemlich verschieden. Es handelte sich dabei um

interstitielle und parenchymatöse Entzündungen. Dieselben waren an beiden Nn. ischiadici und am linken N. peroneus profundus nicht hochgradig, während der rechte N. tibialis, der rechte N. peroneus profundus und der linke N. tibialis, besonders in ihren unteren Abschnitten, stark degeneriert waren. Dazu nahmen wir an den beiden letzteren Nerven sogen. endoneurale Wucherungen wahr. Wir können leider nicht mit Sicherheit entscheiden, ob die Veränderungen der Nerven bei unserem Fall primärer oder sekundärer Natur sind, da der Kranke bei der Aufnahme an Fußphlegmone litt und an Lungenabszeß zugrunde ging. Wir konstatierten jedoch, daß der Grad der Nerven-degeneration an beiden Extremitäten, sowohl an der von der Phlegmone freien, als auch an der erkrankten Stelle, fast gleich war; jedenfalls waren dabei auffällige Unterschiede nicht zu bemerken.

Nun wenden wir uns zur Frage, ob tabische Arthropathie mit einer gewöhnlichen Arthritis deformans zu identifizieren sei oder nicht, und in welchem kausalen Zusammenhang das Nerven-leiden bzw. Trauma für die Entstehung der tabischen Osteo-Arthropathie stehe. Virchow, Volkmann, Rotter, Wilms usw. heben keine für die Tabes spezifischen Kriterien an den erkrankten Gelenken hervor; sie stimmen darin überein, daß die Arthropathien nichts anderes seien, als eine Art deformierender Gelenkentzündung. So sagt Virchow z. B.: „Die Affektion ist eine Arthritis deformans nach Tabes oder bei Tabes.“ Die eben genannten Autoren erklären hochgradige Veränderungen bei unseren Affektion dadurch, daß die erkrankten Gelenke infolge der Analgesie und Ataxie von Traumen nicht verschont bleiben. Köhler, Hoffa und Wollenberg nahmen radiologisch keinen Unterschied wahr zwischen den beiden Affektionen, der tabischen und der deformierenden Arthritis.

Czerny spricht sich darüber folgendermaßen aus: „Wenn man deshalb einwenden wollte, die angeführten Fälle seien nichts anderes als gewöhnliche Arthritiden verschiedener Form bei neuropathischen Individuen, so kann ich nur darauf antworten: ganz recht, aber der Verlauf dieser Arthritiden wird durch die Innervationsstörung so wesentlich modifiziert und beeinflußt, daß es dennoch von hohem praktischen Wert ist, dieselben von den übrigen Arthritiden zu trennen.“

Nach Büdinger sei die tabische Arthropathie eine echte Arthritis deformans, welche durch die bei Tabes so häufig zu beobachtende Degeneration der betreffenden peripheren Nerven verursacht werde.

Charcot, Weizsäcker, Wolff, Schneider, Ahrens, Wilde, Schwarz u. a. sind ganz entgegengesetzter Ansicht. Nach Weizsäcker sei die tabische Arthropathie weder Arthritis deformans, welche zufällig die Tabes kompliziere, noch Arthritis deformans, welche bloß in einem äußeren Zusammenhang mit Tabes stehe. Schneider sagt, daß die Arthropathia tabidorum sowohl ätiologisch wie pathologisch-anatomisch mit Arthritis deformans nichts zu tun habe. Nach Ahrens bestehen zwischen den beiden Affektionen so durchgreifende und prinzipielle Unterschiede, daß es vollauf berechtigt sei, sie scharf voneinander zu trennen. Auch Schwarz faßt die beiden Erkrankungen als zwei ganz verschiedene Prozesse auf, welche vielleicht nichts weiter miteinander gemein haben sollen, als eine gewisse Ähnlichkeit im Beginn der Affektionen.

Es ist zweifellos, daß im Anfangsstadium der tabischen Arthropathie, wo der krankhafte Prozeß noch intrakapsulär bleibt, fast stets Veränderungen gefunden werden, welche an Arthritis deformans erinnern. Wir selbst fanden bei unserem ersten Fall Marginalwucherung, Knorpelusus, Zottenwucherung an der Synovialis usw., kurz, die Veränderungen, welche auch bei der deformierenden Gelenkentzündung in der Regel getroffen werden. Im weiteren Verlaufe differenzieren sich jedoch diese beiden Erkrankungen in verschiedenen Punkten, sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch. Es kommen nämlich plötzlicher Beginn, rapider Verlauf, fast vollständige Schmerzlosigkeit, hochgradige Gelenkgüsse, Weichteilschwellungen, tiefgreifende Degenerationen, Schlottergelenke, Subluxationen, Frakturen und extraartikuläre Knochenbildungen, besonders in Muskeln und Sehnen, bei der vulgären Arthritis deformans so gut wie gar nicht vor. Außerdem ist bekannterweise das Hüftgelenk die Prädispositionsstelle bei Arthritis deformans, während es bei Arthropathia tabidorum nicht der Fall ist. Wir möchten hier noch die Tatsache nicht unerwähnt bleiben lassen, daß die vulgäre Arthritis deformans, wie schon früher Kimura darauf aufmerk-

sam machte, in Japan äußerst selten vorkommt, während die tabische Gelenkerkrankung nicht so selten zu treffen ist. Somit wäre es unserer Ansicht nach unberechtigt, die Arthropathia tabidorum bloß als eine zufällige Komplikation der Tabes zu betrachten.

Was die Entstehung dieser Gelenkaffektion anbelangt, so sind, wie schon eingangs bemerkt, die Ansichten der Autoren heute noch geteilt. Charcot führte die Ursache anfangs auf eine Degeneration trophischer Zentren in den Vorderhörnern des Rückenmarks zurück. Später kam er zur Ansicht, daß die Affektion durch eine Erkrankung trophoneurotischer Fasern des Knochens zustande komme.

Pitres, Vaillard, Althaus und Déjèrine leiten die Arthropathie von einer Degeneration der Nerven ab, welche Knochen und Gelenke versorgen. Die Ursache, warum die Arthropathie nicht bei jeder Tabes früher oder später auftritt, soll nach Déjèrine darin liegen, daß diese Nervenalteration zu den sogen. inkonstanten Symptomen der Tabes gehöre.

Nach Sonnenburg sollen die Gelenkveränderungen mit der grauen Degeneration der Hinterstränge in einer innigen Beziehung stehen. Weizsäcker meint, die Erkrankung sei neurotischer Natur. Kredel sagt, daß die Tabes Grundlage für die Arthropathie liefere und zwar in dem Sinne, daß für die Entstehung und Lokalisation des Prozesses bestimmte lokale Bedingungen notwendig seien, welche vielleicht mit der Art und Weise der Degeneration peripherer Teile der Gelenkkapsel oder Knochen versorgenden Nervenstämmchen zusammenhängen mögen.

Schneider ist der Ansicht, daß die Arthropathia tabidorum durch die Ernährungsstörung infolge von Degeneration peripherer sensibler Nerven veranlaßt werde und daß diese Degeneration von der Spinalläsion unabhängig sei, wenn auch durch die gleiche Noxe, welche das Rückenmark beschädige, hervorgerufen werde. Wilde hält es für wahrscheinlich, daß die Erkrankung mit einer Degeneration der die Ernährung regelnden sensiblen Nerven zusammenhänge.

Die Frage, ob die nervösen Störungen zentraler oder peripherischer Natur sind, sei nach Adler von relativ untergeord-

neten Bedeutung, weil die Arthropathien sowohl nach rein zentralen als auch nach rein peripherischen Nervenstörungen in einwandfreier Weise konstatiert seien. Es scheint somit nach ihm weniger auf die Lokalisation der Nervendegeneration anzukommen, als vielmehr darauf, daß überhaupt eine Schädigung nervöser Bahnen stattgefunden habe.

Barth schließt aus dem pathologisch-anatomischen Befunde der Arthropathie, daß es sich dabei um eine Ernährungsstörung handle, deren Ursache wohl nur die Rückenmarkserkrankung sei. Schreiber sucht die Ursache der Arthropathien und Spontanfrakturen bei Tabes in den trophischen Störungen der Gelenke und Knochen. Nach Schwarz befindet sich der normale Knochen in einem fortwährenden Umbau, der unter nervösen Einflüssen sehr fein reguliert werde. Werde einmal dieser Einfluß ausgeschaltet, so vollziehe sich der Umbau regellos, gesetzwidrig, unzweckmäßig. Wollenberg, nach welchem die Läsion des Gefäßapparates für die Entstehung der Arthritis deformans verantwortlich zu machen sei, glaubt, daß beim Tabeskranken infolge von Erkrankung des Rückenmarks die vasomotorischen Zentren oder Bahnen in Mitleidenschaft gezogen werden können, wodurch die Koordination zwischen Vasokonstriktion und Vasodilatation fortfalle, mit der unausbleiblichen Folge der Zirkulationsstörungen bzw. Knochen- und Gelenkveränderungen. Der Zusammenhang zwischen Nerven- und Gelenkleiden sei hingegen nach Volkmann ein äußerlicher, indirekter. Die Tabes schaffe nur ungünstige Verhältnisse für die Gelenke, unter welchen Gelenkerkrankungen leichter entstehen bzw. einen schweren Verlauf nehmen können. Der Ausgangspunkt dieser Gelenkaffektionen sei nach ihm fast immer ein traumatischer. Virchow ist der Ansicht, daß die Tabes die Causa praedisponens oder Prädisposition selbst durch die Verschlechterung der Ernährung gebe, daß die Lokalisation und Entwicklung der Prozesse an einem oder an einigen Gelenken jedoch nicht mehr von der Tabes als solcher abhängig sei, sondern von irgendwelchen lokalen Einwirkungen, welche das Gelenk bzw. die Gelenke treffen sollen. Leyden glaubte anfangs an die neurotische Natur der Gelenkaffektionen, scheint später die Volkmannsche Auffassung für wahr gehalten zu haben. Rotter nimmt an, daß

durch das Nervenleiden Verhältnisse geschaffen werden sollen, wodurch die Gelenke schädlichen Einwirkungen von außen öfters ausgesetzt und gegen dieselben weniger widerstandsfähig gemacht werden können. Die Arthropathien der Tabiden seien also durch das Rückenmarksleiden nicht direkt erzeugt, also nicht spezifisch tabischen Ursprungs, sondern sollen von demselben nur ungünstig beeinflußt werden. Einen weit verderblicheren Einfluß übe die Sensibilitätsstörung aus, als die Ataxie selbst. Wilms scheint an einen direkten ursächlichen Zusammenhang zwischen Arthropathie und Nervenalteration nicht glauben zu wollen. Idelson faßt die Nervendegeneration als eine sekundäre Folgeerscheinung der weniger günstig gemachten Zirkulationsverhältnisse auf, indem die Erkrankung des Gefäßsystems, die mangelhafte Blutzufuhr durch die verengten Arterien und der behinderte Abfluß durch die sklerosierten Venen zu den tief um sich greifenden Ernährungsstörungen führen sollen.

So sehen wir, daß die Ansichten der Autoren in bezug auf die Entstehung der Osteo-Arthropathia tabidorum sehr geteilt sind. Wir meinen unsererseits mit Beneke die Wahrheit etwa in der Mitte zu finden. Wenn wir einmal gedenken, wie häufig Opticusatrophie, Muskelatrophie, Nageldeformität, spontaner Ausfall der Zähne, Mal perforant du pied u. dgl. m. bei Tabes vorkommen, all die Symptome, deren Entstehung als die Folge der trophoneurotischen Störung heutzutage wohl niemand bezweifelt, so wäre nicht zu leugnen, daß auch die Veränderung der Knochen und Gelenke bei Tabes als die Folge derselben Störung auftrete. Freilich ist die Tatsache auf die Weise schwer zu erklären, daß trotz einer hochgradigen Veränderung der peripheren Nerven die Knochen und Gelenke ganz intakt bleiben können, wie wir es z. B. in der Arbeit von Oppenheim und Siemerling finden, und daß trotz der beiderseitigen, fast gleich starken Veränderung der peripheren Nerven die Gelenke nur einseitig affiziert sein können. So waren bei unserem ersten Fall bloß Knochen und Gelenke der rechten Unterextremität hochgradig affiziert, während die Nerven beiderseits fast gleich stark verändert waren. Es sei somit, glauben wir, zur Entstehung der Osteo- und Arthropathien außer dem etwaigen Nerveneinfluß noch ein anderes Moment erforderlich, d. h. Prädisposition.

Daß Trauma sowohl für den Beginn als auch für den weiteren Verlauf der Affektion daneben eine gewisse Rolle spiele, kann unseres Erachtens nicht bezweifelt werden.

Was schließlich die Ataxie anbelangt, so halten wir sie mit Oppenheim und Siemerling, Sonnenburg, Klemm, Blencke, Levy und Ludloff u. a. zur Entstehung der Gelenkaffektion nicht für absolut notwendig. Wir finden in der Literatur mehrere Fälle der tabischen Gelenkaffektion, bei denen zur Zeit der Entstehung von Veränderungen die Ataxie noch nicht vorhanden war oder die Affektion nicht an der hochgradig ataktischen Unterextremität, sondern an der relativ gesunden Oberextremität auftrat. Auch bei unseren zwei Fällen entwickelten sich Veränderungen der Gelenke und Knochen, wie schon erwähnt, im präataktischen Stadium. Übrigens übt die Analgesie ohne Zweifel auf die Affektion einen sehr nachteiligen Einfluß aus, da die Kranken der Schmerzlosigkeit halber schon erkrankte Gelenke immer weiter zu gebrauchen pflegen.

Literaturverzeichnis.

1. Adler, S., Über tabische Knochen- und Gelenkerkrankungen. Zentralbl. für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie 1903, Nr. 22, S. 849.
2. Ahrens, A. E., Beitrag zur Lehre und Behandlung der Arthropathia tabica mit besonderer Berücksichtigung des Kniegelenks. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. 1901, Bd. 8, S. 345.
3. Babes, V. und Blocq, P., Atlas der pathologischen Histologie des Nervensystems. II. Lieferung. Berlin 1894.
4. Barth, Histologische Knochenuntersuchung bei tabischer Arthropathie. Arch. f. klin. Chir. 1903, Bd. 69, S. 174.
5. Blencke, A., Ein Beitrag zur Arthropathie bei Tabikern. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. 1904, Bd. 12, S. 632.
6. Derselbe, Die tabischen Arthropathien und Spontanfrakturen in ihrer Beziehung zur Unfallversicherungsgesetzgebung. Ebendasselbst 1910, Bd. 25, S. 551.
7. Buzzard, Clinical lecture on a case of progressive locomotor ataxy, with anomalous joint affection. The Lancet, 22. Aug. 1874, II, S. 261.
8. Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Ins Deutsche übertragen von Fetzner. Stuttgart 1874.
9. Czerny, Über neuropathische Gelenkaffektionen. Beilage zum Zentralbl. f. Chir. 1886, Nr. 24, S. 76.
10. Goldscheider, Über athrophische Lähmung bei Tabes dorsalis. Zeitschr. f. klin. Med. 1891, Bd. 19, S. 444.

11. Hoffa, Albert und Wollenberg, G. A., Arthritis deformans und sogenannter chronischer Gelenkrheumatismus. Stuttgart 1908.
12. Idelsohn, H., Ein Beitrag zur Pathologie und Histologie des „tabischen Fußes“. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1904, Bd. 27, S. 121.
13. Jacob, Paul, Demonstration des Aktinogrammes eines Tabesfußes. Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 3, S. 53.
14. Jürgens, Diskussion über Arthropathia tabidorum. Ebendasselbst 1886, Nr. 49, S. 855.
15. Kimura, K., Histologische Untersuchungen über Knochenatrophie und deren Folgen. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie 1900, Bd. 27, S. 225.
16. Klemm, Paul, Über die Arthritis deformans bei Tabes und Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1894, Bd. 39, S. 281.
17. Köhler, Alban, Frakturen bei Syringomyelie und andere seltenere Frakturen der oberen Extremität. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen 1901, Bd. 5, S. 229.
18. Derselbe, Beitrag zur Osteo-arthritis deformans. Ebendasselbst 1902, Bd. 6, S. 138.
19. Kollarits, Jenö, Zur Kenntnis der tabetischen Arthropathie und Knochenerkrankung. Neurol. Zentralbl. 1904, Jahrg. 23, S. 304.
20. Kredel, Ludwig, Die Arthropathien und Spontanfrakturen bei Tabes. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. Chirurgie IV. 1886—1890, Nr. 96, S. 2891.
21. Levy, Richard, Die neuropathischen Knochen- und Gelenkerkrankungen. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie 1911, Bd. 2, S. 56.
22. Derselbe und Ludloff, K., Die neuropathischen Gelenkerkrankungen und ihre Diagnose durch das Röntgenbild. Beitr. z. klin. Chir. 1909, Bd. 63, S. 399.
23. Leyden, Über Kniegelenksaffektion bei Tabes. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 50, S. 869.
24. Derselbe und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie 1897, Bd. 10, S. 162 und 560.
25. Müller, R., Kniegelenkserkrankungen auf nervöser Basis. Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 30, S. 657.
26. Nonne, Über radiologisch nachweisbare akute und chronische Knochenatrophie bei Nervenerkrankungen. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen 1901, Bd. 5, S. 293.
27. Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1908, Bd. 1, Aufl. 5.
28. Derselbe und Siemerling, S., Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankung. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1887, Bd. 18, S. 98 und 487.

29. Rotter, Josef. Berliner medizinische Gesellschaft. Sitzung vom 17. November 1886. Berl. klin. Wochenschr. 1886, Nr. 49, S. 851.
 30. Derselbe, Die Arthropathien bei Tabiden. Arch. f. klin. Chir. 1887, Bd. 36, S. 1.
 31. Schneider, Paul, Über Gelenkserkrankungen bei Tabes dorsalis. Inaug.-Dissertat. Halle 1898.
 32. Schreiber, S. H., Über Arthropathia tabidorum. Wiener med. Blätter 1903, Nr. 5, S. 67.
 33. Schwarz, E., Über die tabische Arthropathie des Hüftgelenks. Beitr. z. klin. Chir. 1909, Bd. 62, S. 216.
 34. Senator, H., Zwei Fälle von Tabes dorsalis. — Tabesfuß und Tabes mit Dupuytren'scher Sehnenkontraktur. Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 29, S. 633.
 35. Sonnenburg, E., Die Arthropathia tabidorum. Arch. f. klin. Chir. 1887, Bd. 36, S. 127.
 36. Virchow. Berliner medizinische Gesellschaft. Sitzung vom 17. November 1886. Berl. klin. Wochenschr. 1886, Nr. 49, S. 852.
 37. Walkhoff, Über Arthritis deformans. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, Jahrg. 1905, S. 229.
 38. Derselbe, Histomechanische Genese der Arthritis deformans. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. 16. Dezember 1907. Zentralbl. f. Chir. 1908, Nr. 6, S. 172.
 39. Weizsäcker, Th., Die Arthropathie bei Tabes. Beitr. z. klin. Chir. 1888, Bd. 3, S. 22.
 40. Westphal, C., Gelenkerkrankungen bei Tabes. Berl. klin. Wochenschrift 1881, Nr. 29, S. 413.
 41. Derselbe, Diskussion beim Vortrag von Bensch. Berl. klin. Wochenschr. 1886, Nr. 50, S. 872.
 42. Wilde, K., Über tabische Gelenkerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902, Bd. 65, S. 487.
 43. Wilms, M., Arthropathie, Myositis ossificans und Exostosenbildung bei Tabes. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen 1899—1900, Bd. 3, S. 39.
 44. Wollenberg, Gustav Albert, Ätiologie der Arthritis deformans. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. 1909, Bd. 24, S. 359.
-