

Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen

Herausgeber: Dr. **Albers-Schönberg**

Ergänzungsband 14

Archiv und Atlas

der normalen und pathologischen Anatomie

in typischen Röntgenbildern

Knochensyphilis im Röntgenbild

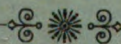
von

Dr. R. Hahn und **Prof. Dr. Deycke-Pascha**

Hamburg

Constantinopel

in 84 Bildern auf 10 Tafeln

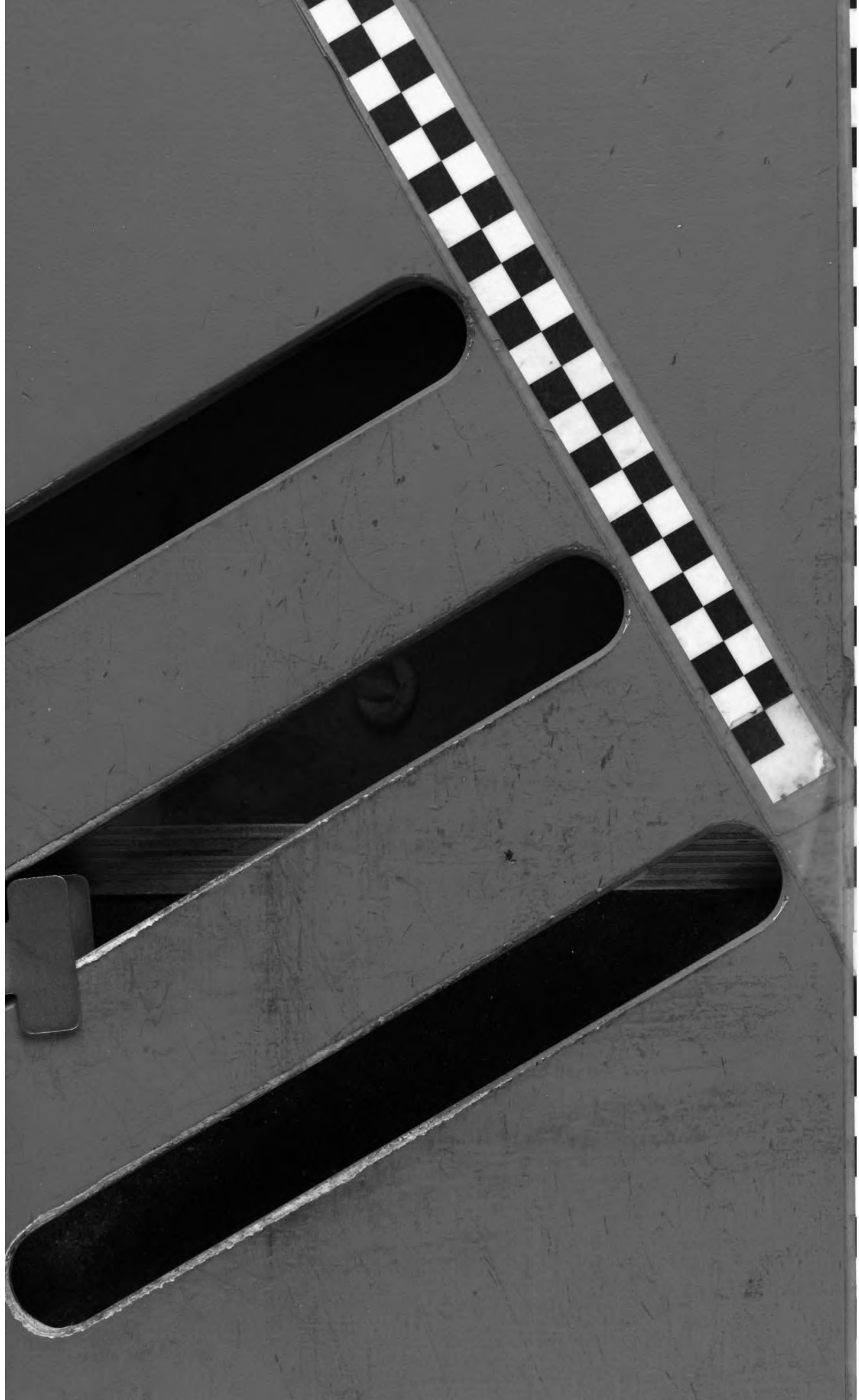


Hamburg

Lucas Gräfe & Sillem

(Edmund Sillem)

1907





Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen

Herausgeber: Dr. **Albers-Schönberg**

Ergänzungsband 14

Archiv und Atlas

normalen und pathologischen Anatomie

in typischen Röntgenbildern

Knochensyphilis im Röntgenbild

von

Dr. R. Hahn und **Prof. Dr. Deycke-Pascha**

Hamburg

Constantinopel

in 84 Bildern auf 10 Tafeln



Hamburg

Lucas Gräfe & Sillem

THE LIBRARY



BIOMEDICAL LIBRARY

CLASS

BOOK





Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen

Herausgeber: Dr. Albers-Schönberg

Ergänzungsband 14

Archiv und Atlas

der normalen und pathologischen Anatomie

in typischen Röntgenbildern

Knochensyphilis im Röntgenbild

von

Dr. R. Hahn und **Prof. Dr. Deycke-Pascha**

Hamburg

Constantinopel

in 84 Bildern auf 10 Tafeln



Hamburg

Lucas Gräfe & Sillem

(Edmund Sillem)

1907

Knochensyphilis

im

Röntgenbild

von

Dr. R. Hahn und **Prof. Dr. Deycke-Pascha**
Hamburg Constantino pel

Mit 84 Bildern auf 10 Tafeln

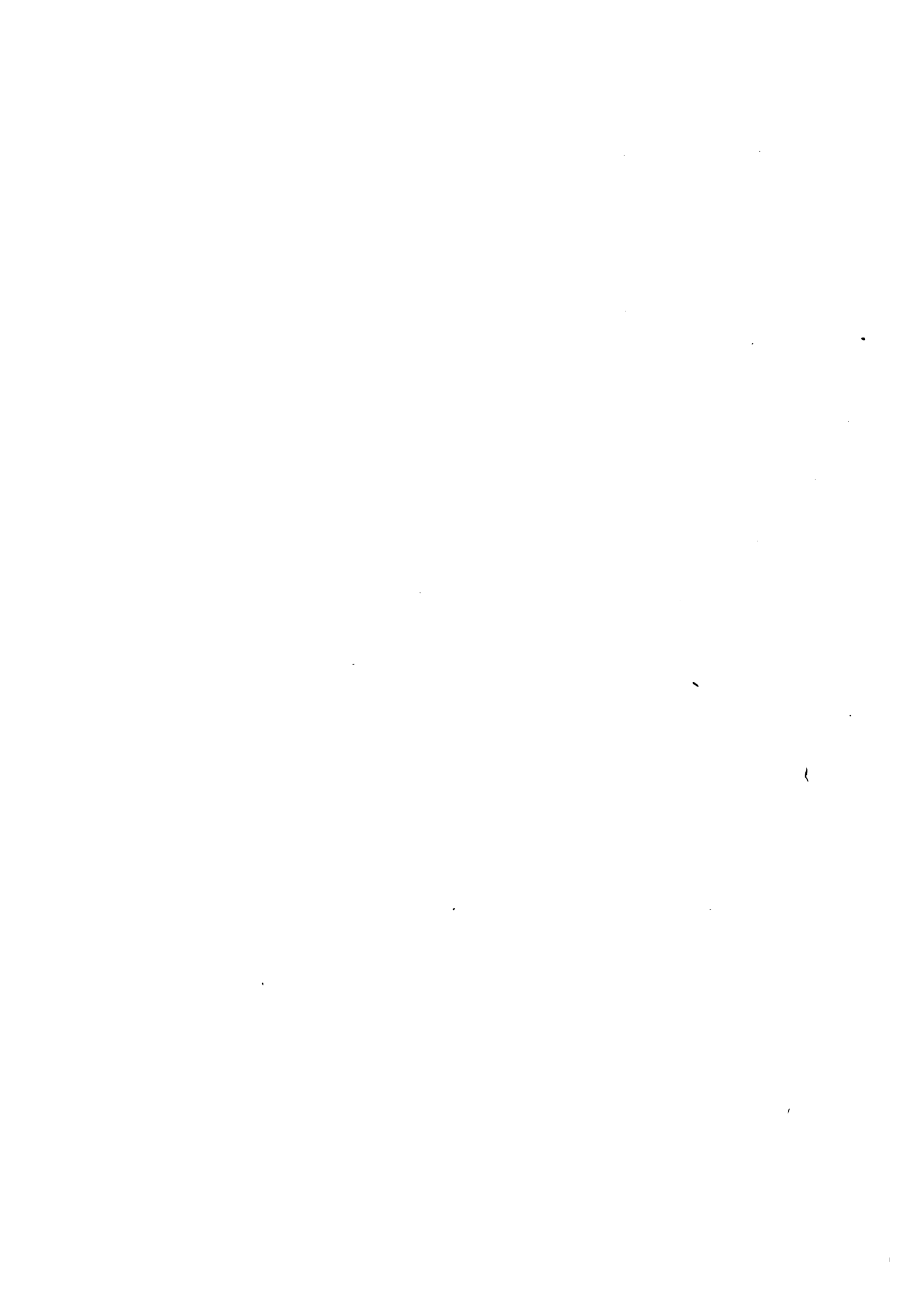


Hamburg

Lucas Gräfe & Sillem

(Edmund Sillem)

1907



B610.5

g F77e

Vorwort.

In nachfolgendem möchten wir über Befunde berichten, die wir mit Hilfe der Röntgenuntersuchung an dem Knochensystem von Syphilitischen erhoben haben. Mitteilungen über solche Befunde sind vereinzelt schon mehrfach von Autoren veröffentlicht: so von R. Hahn, Köhler, Kienböck und anderen, jedoch bezogen sich die Mitteilungen zumeist nur auf die langen Röhrenknochen. Wir haben im Laufe von mehreren Jahren nun Gelegenheit gehabt, auch an andern Knochen Veränderungen zu beobachten, die wir nach der Anamnese, dem klinischen Verlauf und der Behandlung für syphilitische ansehen mußten. Da die syphilitische Erkrankung der Knochen in den weitaus meisten Fällen im Röntgenogramm uns eine äußerst charakteristische und eindeutige zu sein scheint, so daß sich diese Erkrankungsformen sehr wohl von andern Knochenerkrankungen differenzieren lassen, so übergeben wir das gesammelte Material übersichtlich geordnet den Fachgenossen zur eingehenden Nachprüfung in der Hoffnung, daß die Verhältnisse der Wirbel- und Gelenkerkrankungen, die wegen der geringen Anzahl von Fällen besonders kritisch betrachtet werden müssen, durch Untersuchungen von anderer Seite weiter aufgeklärt werden.

Das Material für unsere Untersuchungen entstammt zu einem Teil dem von einem von uns (Deycke) geleiteten Hospital Gülhane in Konstantinopel, zu einem Teil von hiesigen Kollegen, die die Patienten in das Röntgeninstitut von Herrn Dr. Albers-Schönberg brachten und zum letzten Teil der Privatpraxis des andern (R. Hahn) von uns.

Die Schädelkalotten verdanken wir Herrn Dr. Sick, Oberarzt in Eppendorf, der uns in zuvorkommendster Weise die in der pathologischen Sammlung der chirurgischen Station vorhandenen Präparate zur Verfügung stellte.

Mit Ausnahme der aus Konstantinopel stammenden Fälle sind sämtliche Aufnahmen in dem Röntgeninstitut von Dr. Albers-Schönberg gemacht und von Dr. Albers-Schönberg mit untersucht.

Da wir zunächst nur feststellen wollten, inwieweit sich das Röntgenverfahren in bezug auf die Differentialdiagnose verwerten ließe, bearbeiteten wir nur Platten von solchen Patienten, bei denen die Diagnose Syphilis durchaus sicher war und so findet sich unter allen Fällen kein einziger Fall von zweifelhafter Diagnose. Wir mußten dies vorausschicken, da es uns nicht möglich war, bei allen Fällen eine eingehende Anamnese zu geben.

Dr. R. Hahn.

Prof. Dr. Deycke.

1450742

2-25-9 Deycke (16) 34

Die syphilitischen Knochenerkrankungen sind bereits den ersten Syphilographen bekannt gewesen, eingehender sind sie von Ricord, Virchow, Zeissl, Volkmann, Hutchinson, Fournier und vielen andern studiert und beschrieben, so daß sie zu den bestbekanntesten Veränderungen, die die Syphilis im menschlichen Körper erzeugt, gehören. Man unterscheidet im Knochensystem ebenso wie in andern Organen oder Gewebssystemen irritative und gummöse Prozesse, so daß die Abweichungen, welche der Syphilisprozeß im Knochensystem zeigt, lediglich durch die eigenartige Struktur und die spezifischen biologischen Vorgänge bedingt erscheint: den oberflächlichen syphilitischen Hauterkrankungen der Roseola und den Papeln entspricht die Periostitis, den tieferen die Ostitis, den Gummern der Haut und der Schleimhaut die Periostitis gummosa oder Osteomyelitis gummosa, wie Zeissl sagt.

Am allerhäufigsten werden die vom Periost ausgehenden Erkrankungen beobachtet und unterscheidet man eine einfache und eine gummöse Periostitis.

Die einfache Periostitis nimmt ihren Ausgang von der dem Knochen zugekehrten Fläche des Periostes, in dem an einer oder mehreren meist zirkumskripten Stellen eine Neubildung auftritt, die innig am Periost haftet, dem Knochen aber anfangs nur lose aufliegt. Bei längerem Bestehen kann in der dem Knochen zunächst liegenden Schicht Ossifikation eintreten, es entstehen dann entweder größere oder kleinere Osteophyten, oder die ganze Neubildung verknöchert in toto und sitzt dem Knochen innig verschmolzen als halbkugeliger Buckel auf. In andern Fällen ist die ossifizierende Periostitis syphilitica über große Flächen ausgebreitet, so daß ausgedehnte Verdickungen des Knochens zu konstatieren sind.

Unter geeigneter Behandlung vermögen sich diese periostalen Auflagerungen wieder zurückzubilden.

Beim Hinzutreten anderer Schädlichkeiten, wie z. B. Trauma oder Infektion kann es zu einem eitrigen Zerfall der periostalen Neubildung kommen mit allen Folgeerscheinungen einer solchen als Durchbruch nach außen, Senkungsabszessen, sowie Karies und Nekrose des in solchen Fällen immer mitbeteiligten Knochens.

Außer in den eben geschilderten Formen erkrankt das Periost auch noch in der Form der Periostitis gummosa. Hierbei kommt es zu zirkumskripten halbkugeligen oder flachen Anschwellungen, die mehr oder minder fest eine Pseudo-Fluktuation zeigen. Bei der gummösen Infiltration sind die innersten Schichten des Periostes sowie das subperiostale Bindegewebe mehr oder minder infiltriert und verdickt und wie die Oberfläche des Knochens bis auf eine gewisse Tiefe punktförmig gefleckt.

Die Mündungen der Markräume und der Haversschen Kanäle sind beträchtlich erweitert und mit einer gallertigen Masse angefüllt. Das periostale Gumma ist somit zum Teil auch in den Knochen gebettet und führt so zur Usurierung des Knochens. Infolge der durch den Prozeß bedingten Irritation findet an der Peripherie des Herdes eine Art Reparation statt, die sich durch Sklerosierung, Hyperostose oder Osteophytenbildung kennzeichnet.

Gelangt das periostale Gumma zur Resorption, so entsteht an seiner Stelle durch den Schwund im darunter liegenden Knochen eine Einsenkung.

In manchen Fällen verflüssigt aber auch das Gummiprodukt des Periost und es kommt einmal zu oberflächlicher Karies und Nekrose des Knochens, dann aber auch zur Einschmelzung der darüber liegenden Weichteile.

Was zeigen nun die Röntgenplatten, vermögen wir auf ihnen ebenfalls so charakteristische Veränderungen schon am Lebenden zu erkennen, wie sie uns von den pathologischen Anatomen am Präparat beschrieben sind?

Die einfachste Form der Periostitis präsentiert sich uns auf Bild 1. Wir sehen auf demselben, einem gummösen Tumor der Haut entsprechend, zwei ganz feine ca. 1 cm lange wellige Schatten, die sich leicht von der Corticalis abheben. Der Knochen selbst ist in keiner Weise affiziert. Wir haben also vor uns eine Entzündung des Periost, die durch den Druck des Tumors sekundär entstanden ist. Diese Entzündung zeichnet sich in keiner Weise von andern periostalen Reizungen aus, die auf Schädigungen nicht syphilitischer Natur zurückzuführen sind. Sie ist, wenn man so sagen will, überhaupt keine spezifisch-luetische. Die Röntgenaufnahme zeigt uns aber, daß der mit der Unterlage fest verlötete Tumor doch nur eine Erkrankung der Haut vorstellt und nicht etwa vom Knochen ausgeht, wie man nach dem klinischen Befunde hätte vermuten können.

Wir kommen nun zu der eigentlichen Periostitis luetica simplex, der durch das spezifisch syphilitische Infiltrat entstandenen Knochenhautveränderung. Derartige reine unkomplizierte Fälle stellen die Bilder 2—5 vor. Es sind periostale Erkrankungen der Tibia, des Metacarpus 5 und der zweiten Rippe. Im Zusammenhang betrachtet ergibt sich bei allen drei Patienten zunächst klinisch ein schmerzhafter Tumor, über dem die Haut verschieblich und nirgends gerötet ist, nirgends Fluktuation. Auf dem Röntgenogramm fällt auf, daß das Bild an Größe wesentlich zurückbleibt hinter der Vermutung, die man bei der äußeren Untersuchung hatte. In allen drei Fällen ist die Periosterkrankung sehr ausgedehnt, sie umgibt zirkulär, allerdings nicht röhrenförmig den Knochen, von dem sie sich in mehr oder minder starkem Bogen abhebt. Die Struktur des Knochens ist je nach der Stärke der umhüllenden Periosterkrankung mehr oder minder deutlich, bei der Rippe sogar direkt verschwommen, der Knochen selbst dagegen ist vollkommen intakt, weder Corticalis noch Markhöhle sind verändert. Der Schatten des Periost ist sehr deutlich, dunkel, man erkennt unschwer in ihm eine gewisse Schichtung, die der Corticaliswand parallel läuft.

Bei allen drei Fällen ist die Periostitis eine zirkuläre, was wir fast für pathognomonisch, für Syphilis halten möchten. Wir erinnern uns wenigstens nicht, bei andern Periosterkrankungen ein derartig zirkuläres Auftreten beobachtet zu haben. Nun soll aber nicht behauptet werden, daß die Periostitis luetica stets zirkulär auftreten müsse, dem widersprechen schon unsere eigenen Bilder, sehen wir doch ganz deutlich in Bild 2 und 3, daß an der einen Seite der Periostschatten wesentlich breiter und dichter ist als an der andern: also doch ein Zeichen dafür, daß die Erkrankung hier älteren Datums. Es wird daher sehr wohl möglich sein, Fälle zur Untersuchung zu bekommen, wo das Infiltrat sich nur an einer zirkumskripten Stelle nachweisen läßt, auch wir erinnern uns, solche Fälle gesehen zu haben, aber im großen und ganzen nimmt die Periostitis luetica simplex recht schnell die zirkuläre Form an. Kommt es bei Erkrankungen anderer Provenienz zu zirkulären Periostitiden, so pflegen immer schwerere Erkrankungen auch des Knochens erkennbar zu sein. Daß in zweifelhaften Fällen die anamnestischen Daten besonders eingehend berücksichtigt werden müssen, brauchen wir wohl nur anzudeuten.

Ganz anders verhält sich die Periostitis gummosa. Sie ist immer zirkumskript, obwohl sie natürlich in der Mehrzahl vorkommen und dadurch eine diffuse Erkrankung vortäuschen kann.

Das Prototyp der Periostitis gummosa sehen wir auf Bild 6, eine zirkumskripte buckel-

förmige Hervorwölbung des Periost, unter demselben das aufhellende Exsudat, das bereits die Corticalis durchbrochen hat und in den Knochen eingedrungen ist und von dem Knocheninnern durch einen dunkleren Saum abgeschlossen ist. Das von der Innenseite des Periost ausgehende Exsudat hebt das Periost von seiner Knochenunterlage buckelförmig ab, es dringt in die Haversschen Kanälchen ein, drängt die Knochenlamellen auseinander, wodurch die Aufhellung zustande kommt. Gleichzeitig findet aber in der Umgebung der gummösen Neubildung im Knochen eine reaktive Entzündung statt, die sich durch ihre Dichtigkeit, eben den dunklen Schatten auf dem Bilde, bemerkbar macht.

In einem vorgeschrittenen Stadium sehen wir dann eine Periostitis gummosa auf Bild 7, wo sowohl die Periostitis einen höheren Grad erreicht, in dem sie zirkulär geworden ist, als auch der Knochen selbst stärker in Mitleidenschaft gezogen ist, indem die Corticalis nicht nur aufgelockert, sondern teilweise verschwunden von helleren Flecken durchsetzt, die natürlich nichts anderes sind, als die weit in die Tiefe gedrungenen gummösen Infiltrate.

Genau dasselbe Stadium zeigt Bild 8: zirkuläre Periostitis, Eindringen des Infiltrats in die Corticalis und in den Knochen.

Einen Schritt weiter kommen wir mit Bild 9. Auch hier ist die Periostitis zirkulär, nach außen aber sitzt das Gumma, kenntlich durch die hellere zirkumskripte Stelle. Die Einbruchsstelle in die Corticalis ist noch durch die Unregelmäßigkeit der Kontur erkennbar, der Knochen selbst aber ist homogen dunkel, strukturlos, er befindet sich in toto im Stadium der Reaktion, im Zustande der beginnenden Sklerose.

Wie intensiv und ausgedehnt diese reaktive Entzündung sein kann, sehen wir dann an den Bildern 10—12. Bei Bild 10 sieht man noch auf der Höhe der Krümmung eine leicht dellenförmige, unregelmäßige Aufhellung, während die Corticalis in großer Ausdehnung enorm verbreitert und verdickt ist, ihr Schatten ist sehr dunkel, die strichtförmige Anordnung ist eben noch zu erkennen.

In Bild 11 sieht man auf dem Bogen an drei Stellen, die durch ihre Aufhellung kenntlichen Gummien, zwischen ihnen den dichten Schatten der Corticalis, sowie als Zeichen der tiefen reaktiven Entzündung Verdichtungen, die sich durch die Markhöhle bis zur andern Corticalis fortsetzen. Als ein weiteres Zeichen der sekundären, progressiven Veränderungen erkennt man sehr deutlich die als Fourniersches Längenwachstum bekannte Verkrümmung der Tibia, die wie ein Bogen über die als Sehne wirkende Fibula gespannt erscheint, ein Zustand, der noch deutlicher erkennbar ist auf Bild 12. An der Fibula des Bildes 11 sehen wir noch das uns bereits bekannte Bild der Periostitis gummosa mit gleichzeitiger zirkulärer Periostitis.

Noch weiter entwickelt zeigt sich der Prozeß auf Bild 12. Eine Differenzierung von Periost und Knochen ist nicht mehr möglich. Es ist zu ausgedehnten Ossifikationen gekommen, die sich trotz der Dichtigkeit des Schattens durch eine gewisse Unregelmäßigkeit im Schatten dokumentieren. Wir haben den Zustand der Sklerose vor uns. Daß das Bild des Fournierschen Längenwachstums hier besonders ausgeprägt ist, bemerkten wir schon oben.

Zu welchem Ausgang die Periosterkrankung noch des weiteren führen kann, zeigt uns Bild 13. Das den Knochen umgebende Periostband zeigt unregelmäßige, scharfkantige Zacken und stärkeren Schatten, es ist ossifiziert. Gleichzeitig sehen wir aber auch ganz eigenartige unregelmäßige Aufhellungen im Knocheninnern, es ist dort zu Rarefaktionen gekommen, wir haben das Bild der Osteoporose vor uns.

Wieder in anderen Fällen kann es durch ausgedehntere Erkrankung des Periost zu Karies und Nekrose im Knochen kommen, so daß Bilder entstehen, die in bezug auf ihre Deutung sehr schwierig werden können. So sind wir nach Drucklegung unserer Photographien, so daß es uns leider nicht mehr möglich ist, eine Abbildung davon zu geben, in den Besitz eines Röntgenogramms gekommen, das wir geneigt waren, zunächst als eine sarkomatöse Neubildung anzusehen, trotz der vorhandenenluetischen Anamnese. Die vor-

sichtshalber aber doch erst eingeleitete antiluetische Kur ließ einen deutlichen Rückgang der Erscheinungen erkennen. Es handelte sich um eine einseitige sehr ausgedehnte ossifizierte Periostitis, die etwa über die Hälfte des Humerus sich erstreckte, sowie um ausgedehnte kariöse Prozesse im Humerus selbst, so daß der Rand der Corticalis vollkommen verloren gegangen war. Überdies waren diese Defekte heerdweise aufgetreten. Eine Apposition von Knochen hatte nirgends stattgefunden, das Periost auf der andern Seite war nicht beteiligt. Die Erklärung ist einfach: Es handelt sich um eine Periostitis luetica simplex, die wegen ihrer enormen Ausdehnung zur Karies des schlecht ernährten Knochens führte. Eine Gummabildung im Knochen war nicht vorhanden, so daß es auch nicht zu reaktiven sklerotischen Veränderungen in ihrer Umgebung und somit stärkeren Knochenverdichtungen kommen konnte.

Wie bei den Erkrankungen des Periosts unterscheidet man auch bei der Erkrankung des Knochen- und Markgewebes eine Ostitis oder Osteomyelitis simplex und eine Ostitis resp. Osteomyelitis gummosa.

Die Ostitis simplex, die irritative syphilitische Knochenentzündung zeichnet sich im allgemeinen durch ihren langsamen Verlauf aus und führt meistens zu Verdichtungen des Knochens. Dieselben pflegen jedoch nicht dauernd bestehen zu bleiben, sondern es stellt sich nach Ablauf des ostitischen Prozesses wieder eine Resorption der Sklerose, der Verdichtung ein, die schließlich zu einer völligen Osteoporose des Knochens führen kann.

Die Knochenentzündung kann nun sowohl von der Rinde wie vom Mark aus oder von beiden Seiten gleichzeitig ihren Ausgang nehmen und je nach der Intensität kleinere oder größere Stücke des Knochens ergreifen, so daß es zu Veränderungen kommt, die eine Differenzierung der Corticalis und der Markhöhle unmöglich machen. Dazu kommt dann noch, daß die Corticalis durch die im Innern des Knochens sich abspielenden Prozesse teilweise resorbiert wird und so dem Drucke der Neubildung nachgebend, sich vorbuchtet. Da in allen diesen Fällen das Periost gleichfalls mit erkrankt ist, so kommt es auch in ihm zu diffusen Schwellungen und so erscheinen dann die Knochen in toto aufgetrieben und stark verdickt, so daß es zu ganz monströsen Bildungen kommt. Je nach dem Sitze der Erkrankung findet man dann Verdickungen der Knochenenden oder spindelförmige Auftreibungen der Diaphysen.

Außer an dieser irritativen Ostitis und Osteomyelitis erkrankt der Knochen, wie schon vorher bemerkt, in der Form der Ostitis resp. Osteomyelitis gummosa, wobei es innerhalb des Knochens oder in seinen Markhöhlen zu Zellenablagerungen, den Gummabildungen, kommt.

Die Gummositäten nehmen verschiedene Form an, sie variieren in ihrer Größe vom miliaren Gumma bis zu nußgroßen Tumoren, in dem die Entstehung der größeren aus den jeweils kleineren Prozessen anzunehmen ist. Die Ausbreitung des einzelnen Herdes geht mit Einschmelzung des benachbarten Knochengewebes einher, während die nächste Umgebung des Gumma eine Verdichtung, eine Sklerose aufweist. Das Gumma kann sich unter Umständen resorbieren, andernfalls kann es auch verkäsen. Häufig umschließen die gummösen Infiltrate ein Stück des Knochens inselförmig und bringen dasselbe dann zur Nekrose.

Schließlich kann es bei heruntergekommenen Personen, auch bei syphilitisch Erkrankten, zu einer erhöhten Knochenbrüchigkeit, zur Osteopsathyrose kommen, wobei allerdings nicht unerwähnt bleiben darf, daß auch den Knochen völlig durchsetzende Gummata gelegentlich zur Fraktur des Knochens führen können.

Alle die aufgeführten Formen können nun für sich allein vorkommen, vielfach aber kombinieren sie sich miteinander, was für die Differentialdiagnose von ganz besonderer Wichtigkeit ist.

Der Ausgang der Ostitis und der Osteomyelitis kann sowohl ein günstiger sein, indem es zu vollkommener Ausheilung kommt, es kann aber auch genau so wie bei der Periostitis zu einer vermehrten Knochenneubildung kommen, die so enorm sein kann, daß der ganze Knochen eine homogene elfenbeinartige Masse vorstellt, in der weder Mark, noch Corticalis zu erkennen sind. Bei Mitbeteiligung des Periosts kommt es dann außerdem noch zu den oben

charakterisierten buckligen Auftreibungen, die dem Knochen völlig gleich erscheinen und nicht von ihm zu trennen sind. Daß es auch zu Nekrosen kommen kann, erwähnten wir schon.

Die nunmehr folgenden Bilder 14—18 inkl. zeigen uns den Befund, den man bei einer Ostitis und Osteomyelitis diffusa mittels des Röntgenverfahrens erheben kann. Sie sind, um das vorweg zu nehmen, derartig eindeutig, daß eine Verwechslung mit andern Knochenkrankungen uns ausgeschlossen erscheint. Bild 14, 15, 16, 17 zeigen diesen Zustand bei den verschiedenen Röhrenknochen 14 und 17 bei Erwachsenen als Folge von Lues aquisita, 15 und 16 bei Kindern infolge von Lues hereditaria tarda. Sowohl Ober- wie Unterextremitäten sind befallen. 14, 15, 16 lassen sich am besten gemeinsam betrachten. Sie weisen alle drei eine beträchtliche Verbreiterung des Knochens, eine Volumsvermehrung auf. Dieselbe ist nicht etwa auf Verbreiterung des Periosts zurückzuführen, sondern der Knochen selbst ist's, der an der Verbreiterung beteiligt ist. Das Periost ist derartig innig in die Affektion hineingezogen, daß es nur mit Mühe hier und da zu erkennen ist. Eine Struktur des Knochens ist nirgends zu erkennen. Wohl sieht man noch in Bild 14 Corticalis und Markhöhle angedeutet, beide zeigen aber soviel Schatten und Flecke, daß die Struktur verloren gegangen ist. Und doch erkennt man in allen drei Bildern, besonders bei 14 und 15, ein eigenartiges Gefüge des Knochens, gewissermaßen einen gesetzmäßigen Verlauf. Man sieht nämlich, in langen Zügen von oben nach unten verlaufend, also etwa parallel der Corticalis, abwechselnd helle und dunkle Streifen, die den Eindruck einer gewissen Regelmäßigkeit machen. Es handelt sich ersichtlich um Exsudata in die Haversschen Kanäle, wie wir sie schon bei der Periostitis genauer kennen lernten, nur sehen wir sie hier gemäß der allgemeinen Erkrankung des Knochens in anderer, aber sehr charakteristischer Weise verlaufen, indem sie der Gestalt des Röhrenknochens folgend sich entwickelt haben.

Bild 15 zeigt einen etwas weiter entwickelten Grad, in dem schon stärkere, auf beginnende Sklerosierung deutende Verdichtungen des Schattens erkennbar sind.

Noch weiter scheint der Prozeß in Bild 17 gediehen zu sein, indem dort in dem tiefen Schatten schon wieder hellere Flecken erkennbar sind als Zeichen einer beginnenden Osteoporose.

Bild 18 gibt uns die Ansicht eines diffus erkrankten Processus coracoideus. Knochenstruktur ist nicht zu erkennen, der Rand des Knochens rauh, der Knochen selbst gefleckt.

Ein ebenso typisches Bild, wie Ostitis und Osteomyelitis diffusa, gibt die gummosse Ostitis und Osteomyelitis. Es soll gern zugegeben werden, daß gelegentlich die Diagnose aus dem Röntgenogramm Schwierigkeiten machen wird, indem osteomyelitische oder tuberkulöse Prozesse, ja mitunter Tumoren ähnliche Bilder zeitigen können. Im großen und ganzen aber, besonders unter vollster Berücksichtigung der Anamnese und des klinischen Befundes dürfte es doch gelingen, aus dem Röntgenbefund die Diagnose zu stellen.

Die Bilder 19—30 inkl. zeigen uns die einschlägigen Verhältnisse.

Bild 19 ist die Aufnahme einer gummosen Ostitis des Trochanter major. Das Periost ist nur an einer Stelle als schmaler, fleckiger Streifen zu erkennen. Sonst sieht man den Knochen in erheblicher Ausdehnung aufgelockert, ja teilweise zerstört. Bei genauerer Betrachtung sieht man als Grenzzone gegen den gesunden Knochen eine stärker schattierte Linie, die besonders nach unten zu, wo das Gumma am meisten vorgedrungen ist, sich abhebt. Der übrige Teil des Knochens ist unverändert.

Bild 20 zeigt eine starke Aufhellung und Fleckung des untersten Teiles des sternalen Endes der Clavicula, während der daran stoßende Teil einen sehr starken Schatten als Zeichen der reaktiven Entzündung aufweist. Gleichzeitig erscheint das untere Drittel der Clavicula verbreitert.

Noch deutlicher und markanter kommt die isolierte Neubildung, wenn man so sagen darf, zum Vorschein in den Bildern 21, 22, 24.

In Bild 21 sehen wir das Gelenkköpfchen des Radius unverändert, die Knochenstruktur

deutlich. Oberhalb der Einschnürung ist der Knochen stark verbreitert, das Innere des Knochens ist eingenommen von einem ovalen aufgehellten Fleck, der das ganze Knocheninnere bis zur Corticalis ausfüllt. Über die als dunkler Strich eben erkennbare Corticalis läuft uneben und höckerig das verbreiterte, starken Schatten gebende Periost. Das Innere des Fleckes ist strukturlos.

Bild 22 läßt erstens eine starke Aufhellung des Radiusköpfchens, zweitens weiter unterhalb eine zweite Aufhellung im Radius erkennen. Zwischen beiden, sowie weiter unterhalb starke Verdichtungen des Knochens.

Bild 24 zeigt außer einem periostalen Gumma des Radius ein zentrales Gumma der Ulna. Man erkennt einen ovalen hellen Fleck innerhalb eines deutlich verbreiterten Knochens, sowie einen starken Schatten des den Fleck umgebenden Knochens.

Bild 27 und 29 zeigen die ebenfalls hierher gehörende Form der Dactylitis luetica: Der Metatarsus I auf Bild 27 läßt eine Knochenstruktur nicht erkennen, ein größerer heller Fleck in der Nähe des Gelenks, ein zweiter am Innenrande unterbrechen die dunkle Schattierung des Knochens, wozu noch ein weiterer Fleck in dem stark verbreiterten, ossifizierten Periost kommt. An seinem unteren Gelenkende zeigt auch der Metatarsus III starke Auflockerung und reichliche Fleckung, sowie zirkuläre Verbreiterung des Periosts.

Bild 29 zeigt zunächst eine Ostitis und Osteomyelitis diffusa der Grundphalanx I, sowie eine Ostitis und Osteomyelitis gummosa des Metacarpus V, nämlich zwei deutliche helle Flecke mit konsekutiver Verdichtung und Verbreiterung des Periosts.

Betrachten wir nun alle diese Bilder gemeinsam, so ergibt sich als charakteristisch für eine gummosa Ostitis und Osteomyelitis erstens das zirkumskripte Auftreten des Gummas, was aber nicht hindert, daß an demselben Knochen dicht beieinander mehrere Gummata vorhanden sein, ja wie z. B. in Bild 23 miteinander konfluieren können. Das Gumma zerstört den Knochen dort, wo es sich etabliert hat, seine Struktur geht verloren, der Knochen wird wegen des Infiltrates durchsichtiger. Gleichzeitig findet aber in der Umgebung des Gummas im Knochen eine reaktive Entzündung statt, sie führt zu einer Verdichtung des Knochens, der deshalb einen starken Schatten geben wird. Wir finden also zweitens den hellen Fleck des Gummas stets umgeben von einer dunkleren Zone des Knochens, die, je nach der Zeit der bestehenden Erkrankung, den Knochen schließlich in seinem gesamten Querschnitt durchsetzen kann. Die reaktive Entzündung setzt sich aber auch auf das Periost fort, dasselbe ist bei gummosen Prozessen im Knochen ebenso in Mitleidenschaft gezogen, wie bei der Ostitis und Osteomyelitis simplex; es erkrankt zirkulär und kann es in ihm natürlich ebenfalls zu Ossifikationen kommen, was also als drittes Merkmal zu beachten ist.

Wie schon oben bemerkt, können die Gummata auch in der Mehrzahl auftreten, so daß schließlich, wie in Bild 23, durch Weiterschreiten und Konfluenz der verschiedenen Gummata, die zwischen den gummosen Prozessen gelegene Knochensubstanz bis auf ein Minimum zerstört wird. Trotzdem aber sieht man immer noch eine stärkere Schattierung des restierenden Knochens. Daß Bilder dieser Art Schwierigkeiten in der Diagnose machen werden, ist selbstverständlich, wenn auch die Art der zirkulären Periostitis stutzig machen wird. Die Diagnose war aber zusammen mit der Anamnese und aus dem Erfolg der antiluetischen Kur sicher in diesem Falle. Auf die Differentialdiagnose wollen wir zunächst nicht weiter eingehen.

Sehr interessant sind die Bilder 25, 28, 30. Dieselben zeigen den Effekt einer antiluetischen Kur. Der Knochen ist in seiner ganzen Zirkumferenz weniger voluminös, das Knochengefüge dichter, die Gummata kleiner, ja bei Bild 30 im Metacarpus V vollkommen geschwunden.

Weitere Stadien des Rückganges zeigen die Bilder 26 und 31—34.

Auf Bild 26 erkennt man in der Ulna neben verschiedenen dunkleren Stellen bereits eine streifenförmige Strukturordnung des Knochens, während der Radius neben einer großen hellen Stelle in seinem unteren Ende weiter oberhalb noch eine sehr intensiv dunkel gefärbte strukturlose Knochenmasse zeigt.

Bild 31 gibt dann das Bild einer fertigen Sklerose der Ulna nach abgelaufener Osteomyelitis diffusa wieder. Der Knochen ist überall stark verbreitert. Streifenförmige Knochenzüge sind erkennbar, die Corticalis läßt sich schon von dem Markraum differenzieren.

Bild 32 und 33 sind der Typus der abgelaufenen Periostitis. Man erkennt sehr schön das dem Knochen aufsitzende breite dunkle Band des Periosts, das stellenweise derartig ossifiziert ist, daß es kaum von der Corticalis zu unterscheiden ist. Es gibt der Kante des Knochens an der betroffenen Stelle ein hügeliges, resp. gewelltes Aussehen.

Bild 34 zeigt uns eine abgeheilte Osteomyelitis gummosa. Der Knochen zeigt abwechselnd dunkle und helle Stellen ohne Struktur. An einer Stelle eine starke Delle im Knochenrand, herrührend von einem entfernten Sequester (vgl. Krankengeschichte).

Die Bilder entsprechen vollkommen dem, was man schon klinisch bei abgelaufenen luetischen Knochenerkrankungen feststellen konnte: Unregelmäßigkeiten im Knochenverlauf, bedingt durch die Apposition des Periost; ferner im Innern des Knochens teils Umwandlung des Infiltrats in Knochen und damit Volumszunahme, teils den weiteren Zustand der Osteoporose (Bild 26) in ihrem Beginn.

Verwechslungen wären unter Umständen möglich mit einer chronischen genuinen Osteomyelitis.

Bevor wir zu der Syphilis der Gelenke übergehen, wollen wir aufmerksam machen auf das Fehlen des unter dem Namen der Sudeckschen Knochenatrophie bekannten Zustandes kranker Knochen, besonders der den Gelenken benachbarten. Das Ausbleiben dieser Atrophie, das sich ja übrigens durch das Auftreten der reaktiven Entzündung um den betr. syphilitischen Herd erklärt, ist so charakteristisch, daß man ohne weiteres behaupten kann, wo eine Atrophie vorhanden, handelt es sich sicher nicht um einen luetischen Prozeß. Was nun von den Knochen allgemein gilt, gilt auch von den Gelenken. Auch die luetische Erkrankung dieser Skeletteile ließ keine Sudecksche Atrophie erkennen, wie wir in dem nachfolgenden sehen werden.

Die syphilitischen Erkrankungen der Gelenke sind im großen und ganzen nicht allzu häufig, so daß auch unser Material, wenn auch leidlich vollständig, so doch nicht so reichlich ist, wie bei den andern Knochenerkrankungen. Gerade hierbei möchten wir noch einmal betonen, daß unsere Bilder die Befunde darstellen, die wir bei notorisch syphilitischen Patienten erheben konnten, und daß wir deswegen nicht zögern, die gefundenen Veränderungen auf die Syphilis zurückzuführen, um so mehr, als in den längere Zeit beobachteten Fällen die anti-luetischen Kuren von Erfolg begleitet waren.

Die syphilitischen Gelenkerkrankungen charakterisieren sich in der Regel durch ihr symmetrisches Auftreten und kommen in jedem Stadium der Lues vor als einfache Arthralgien ohne recht nachweisbaren Erguß, als ausgeprägte hydropische Form mit oder ohne Kapselinfiltration, im Frühstadium oft zugleich mit dem allgemeinen Exanthem auftretend, als chronischer Hydrarthros mit oder ohne hyperplastische Veränderungen der Synovia, nicht selten aber auch als Gummabildung, die zweifellos primär in der Synovia, im parasynovialen Gewebe oder im Gelenkknorpel auftritt oder von einer Periarthritis gummosa vom Knochen oder den Weichteilen her fortgeleitet wird.

Nach Borchard ist jeder Hydrops bei Spätsyphilis auf Gummabildung der Synovialis, des parasynovialen Gewebes oder des Knorpels zu beziehen. Infolge von Rezidiven können somit die schwersten Bilder von deformierender Arthritis bei Syphilitikern gefunden werden, so daß es schließlich zu Veränderungen des Gelenkes selbst kommt, derart, daß die knorpeligen Gelenkflächen durch eine Chondritis gummosa mehr oder weniger zerstört sind.

Es kommt nicht nur an den Rändern der Knorpel zu deformierenden Prozessen, sondern auch an den Binnenknorpeln des Gelenks zeigen sich Unebenheiten, hyperplastische und nekrotisierende Veränderungen, ähnlich wie bei Arthritis deformans.

Die Zerstörungen können sich dann des weiteren auf den Knochen fortsetzen und in

diesem zu irritativen und gummösen Prozessen führen mit ihren Folgen wie Nekrose und Ostitis, zu periostaler Verdickung, zu Ossifikationen, zu Stalaktitenbildung.

Es ist ja ohne weiteres einleuchtend, daß der Erguß als solcher auf der Röntgenplatte nicht fixiert wird, er ist eben homogen durchsichtig und gibt keinen Schatten. Gerade das ist differentialdiagnostisch wichtig gegenüber Abszessen z. B. Es ist geradezu verblüffend, wie wenig Veränderung man an dem Gelenk selbst und seinen Knochen sieht.

Dagegen sind die tieferen Veränderungen an den Knorpeln und erst recht natürlich an den Knochen um so deutlicher.

Den theoretischen Ausführungen über die syphilitischen Gelenkerkrankungen können wir mit Bezug auf unsere Bilder eigentlich wenig hinzufügen. Die Bilder entsprechen völlig dem Gesagten.

Bild 35—37 sind die Aufnahmen von drei Pseudotumoren des Kniegelenks. Die Ergüsse, die von Kindskopf- bis Mannskopfgröße waren, sind auf den Platten so gut wie gar nicht angedeutet, also ein Zeichen dafür, daß es sich um einen rein serösen Erguß handelt. Dieser Befund allein schon muß an Syphilis denken lassen bei schmerzlos und ohne Fieber entstandenen Ergüssen. Überrascht wird man, wenn man sieht, wie so geringe Veränderungen an den das Gelenk bildenden Knochen zu konstatieren sind. Auf Bild 35 überhaupt keine, auf Bild 36 eine geringe sekundäre Periostitis der Fibula und auf Bild 37 eine geringe Auflockerung des Kondylus. Wir halten letztere für sekundär. Wäre sie primär gewesen, so läge eine Ostitis gummosa vor. Da aber der Tumor sich im Verlauf von zwei Jahren gebildet hat, würden sich in dieser Zeit, wäre die Ostitis das erste Symptom gewesen, sehr viel schwerere Veränderungen gezeigt haben, vor allem wäre das Periost mit erkrankt, der Knochen selbst wäre stärker in Mitleidenschaft gezogen worden, in der Art, wie wir es oben beschrieben haben; es wäre zu Nekrosen gekommen und wohl auch zu intensiveren Veränderungen der Synovia und damit zu Arrosionen des Knorpels. Von alledem ist auf unserm Bilde nichts zu bemerken, und so dürfen wir wohl annehmen, daß es sich entweder um eine ganz frische gummöse Ostitis oder wahrscheinlicher noch um eine sekundäre, durch Ernährungsstörungen hervorgerufene Erkrankung des Knochens handelt.

Die Synovia selbst ist nicht auf die Platten zu bekommen, so lange nicht schwere Veränderungen aufgetreten sind, die dann zu Ernährungsstörungen im Knorpel führen würden.

Doch kann der Knorpel, wie wir oben ausführten, auch primär infolge von gummöser oder diffus-syphilitischer Chondritis erkranken. Solche Zustände zeigen uns die Bilder 38 und 39, die von demselben Kinde stammen, das also, was als pathognomonisch für Syphilis gilt, beiderseits erkrankt war.

Die Erkrankung der Knorpel ist so deutlich zu erkennen, daß wir den Bildern nichts weiter hinzuzufügen brauchen. Ob diese Art der Knorpelerkrankung sich nun als spezifischluetisch allein nach dem Röntgenogramm wird diagnostizieren lassen, müssen weitere Untersuchungen und Nachprüfungen ergeben.

Dasselbe gilt von den Bildern 40, 41 und 42, die uns Zustände demonstrieren, die von pathologischen Anatomen als bei Syphilis vorkommend beschrieben sind. Wir müssen uns vorläufig darauf beschränken, zu erklären, daß wir diese Gelenkveränderungen an Individuen beobachtet haben, die noch andere Zeichen von Lues hatten, so daß wir uns veranlaßt sahen, auch die Hüftgelenkleiden alsluetische aufzufassen.

Bild 40 zeigt eine Luxatio coxae infolge von Karies des Gelenkkopfes. Die Schatten der Gelenkpfanne, sowie zwischen Humeruskopf und Becken sind als sekundäre Ossifikationen aufzufassen. Diesen Zustand kann man sich sehr wohl als Konsequenz der Bilder 38 u. 39 vorstellen. Auch Bild 41 fassen wir als eine weitere Folge der in 38 u. 39 erkennbaren Krankheitsform der gummosen Erkrankung des Knorpels auf. Durch die im Knorpel zirkumskript etablierteluetische Affektion ist das darunter liegende Knochenstück schlecht resp. gar nicht ernährt worden und es ist zu einer isolierten Sequesterbildung gekommen.

Einer anderen Erklärung bedarf das Bild 42. Wir erkennen sehr deutlich in der überaus grossen Pfanne einen auffallend kleinen abgeplatteten Kopf. Will man hier ebenfalls von einer primären Knorpelentzündung ausgehen, so müßte schon eine diffuse gleichmäßige Erkrankung des Knorpelüberzuges angenommen werden und als seine Folge allmähliches Schwinden des schlecht ernährten Knochens. Es wäre dann aber auch sehr merkwürdig, daß nirgends mehr Reste der Knorpelerkrankung wie in 38 u. 39 zu konstatieren wäre, obwohl die Krankheit nur wenige Wochen alt war. Wir möchten daher dieser Erklärung nicht folgen, sondern vielmehr annehmen, daß es sich hier um die von Virchow beschriebene Form der Karies sicca handelt, die auch das Fehlen der reaktiven Veränderungen erklärlich erscheinen ließen.

Wesentlich einfacher liegen ja nun die Verhältnisse, wo die Untersuchung des erkrankten Gelenks eine Erkrankung der am Gelenk beteiligten Knochen in der Nachbarschaft des Gelenks ergibt. Es wird sich in diesen Fällen um die von uns schon oben eingehend geschilderten Zustände von Ostitis und Osteomyelitis in ihren verschiedenen Arten handeln, wie es denn auch in der Tat in den Bildern 44, 45, 46, 47, 49, 52, 53, 54 zutage tritt. Es handelt sich eben um eine primäre Knochenerkrankung, durch die das Gelenk in der oder jener Weise in Mitleidenschaft gezogen ist.

Daß bei solchen ausgedehnten Knochenerkrankungen in der Nähe des Gelenkes das Gelenk selbst sehr stark in Mitleidenschaft gezogen werden kann, zeigt uns ganz besonders Bild 49, wo es sich um eine Periostitis gummosa ulnae et humeri handelt. Wir verstehen es daher ohne weiteres, daß aus diesen Erkrankungsformen Ankylosen des Gelenks resultieren können, wie wir sie auf Bild 48 und 50 sehen.

Wir erwähnten bereits, daß bei luetisch-kachektischen Individuen auch Knochenbrüchigkeit beobachtet sei, daß aber auch andererseits durch ausgedehnte gummöse Prozesse ein Bruch des Knochens stattfinden könne.

Betrachten wir noch einmal Bild 23, so kann man sich unschwer vorstellen, daß bei einer Gewalteinwirkung auch geringeren Grades eine Fraktur des Humerus stattfinden könnte. Es kann nun aber auch ein einziges genügend großes Gumma den Knochen derart durchsetzen, daß es zu einem Bruch, ja zu einer Spontanfraktur kommen kann wie bei sonst irgend einer andern Neubildung.

So möchten wir wenigstens das Zustandekommen der Osteopsathyrose auffassen, die uns Bild 43 in ausgeheiltem Zustande zeigt. Die Affektion war beiderseitig bei dem Pat. M. beobachtet worden, der auch sonst eine Reihe von hereditär luetischen Zeichen aufwies, und von dem mehrere unserer Bilder stammen. Man erkennt deutlich, wie die beiden Fragmente (das obere in das untere) ineinander eingekeilt sind. Da Spuren von frischen Gummien nirgends zu entdecken sind, darf man wohl annehmen, daß es durch ein ausgedehntes Gumma beiderseits zu einer Spontanfraktur der beiden Tibien gekommen ist.

Wenn nun auch bei den glatten und kurzen Knochen die Erkrankungsformen im Grunde die gleichen sind, wie wir sie bei den Röhrenknochen geschildert haben, so bieten sich bei ihnen doch einige Besonderheiten, die wir kurz besprechen müssen.

Wie schon oben des näheren ausgeführt, findet am Orte, wo die Gummiknoten sitzen, stets eine Resorption von Knochengewebe statt und zwar am ausgiebigsten bei jenen Knoten, welche sich durch Reichtum an Rundzellen auszeichnen und bei äußerem Ansehen eine eiterähnliche Beschaffenheit bieten. Solche Herde kommen am häufigsten im äußeren Periost des Schädeldaches vor, können indes auch an dem innern Periost der Schädelhöhle, an der Dura mater auftreten. Bei Sitz im äußeren Periost wird zuerst die äußere Tafel kariös, doch pflegt die Entzündung bald auf die Diploe übergreifen, und kann schließlich bis unter die Dura mater sich erstrecken. Der einzelne Herd kann klein und unscheinbar sein und macht dann auch nur kleine Defekte. Mit dem Wachstum des Herdes vergrößert sich auch der Knochendefekt, und wenn sich zahlreiche Herde bilden, so kann das Schädeldach in großer Ausdehnung von unregelmäßig gestalteten Grübchen und Gruben durchsetzt werden.

Dringen die Entzündungsprozesse in die Tiefe und wird auch die Dura mater in Mitleidenschaft gezogen, so wird der zwischen den Defekten gelegene Knochen mehr und mehr von der Zirkulation abgeschnitten, und so geschieht es, daß sich zur Karies noch eine mehr oder minder umfangreiche Knochennekrose hinzugesellt.

Die durch die syphilitische Nekrose entstandenen Substanzverluste schließen sich nur ausnahmsweise, es findet keine Regeneration des Knochens statt, höchstens eine allmähliche Zuschärfung und Abplattung der Ränder. Dagegen verdickt sich an der durchbrochenen Stelle die Dura mater frühzeitig und bildet mit der Haut und den bedeckenden Weichteilen des Schädels und den Knochen zusammen eine einfache weiße, gefäßarme Schwiele.

Greift die Nekrose nicht durch die ganze Dicke des Knochens, so entsteht nach Entfernung und Auslösung des nekrotischen Stückes eine schüsselförmige und unregelmäßige Vertiefung an der Oberfläche des betr. Knochens.

Bild 55 zeigt uns die Photographie einer Patientin, die an einem Knochengumma des Stirnbeins litt, das trotz intensiver Behandlung zunächst nicht abheilen wollte, bis eine Abmeißelung des nekrotischen Knochenstückes erfolgte. Da Patientin auch an anderen Stellen des Schädels Schmerz und Druckpunkte hatte, wurden einige Röntgenographien gemacht, und es stellte sich heraus, daß das Schädeldach weithin erkrankt war, wie man aus den Bildern 56 und 57 ersehen kann. Die freie Kante der Kalotte ist überall rau, wie angenagt. Ja, auf Bild 57 sieht man etwa in der Mitte des Schädels eine aufgehellte fleckige Stelle, zum Zeichen dafür, daß sich an der Innenfläche des Schädels ebenfalls eine große kariöse Stelle gebildet und den Knochen verdünnt hat. Gerade für die Erkrankungen des Schädeldaches ist die Röntgenuntersuchung von besonderem Wert, einmal um sich von der Ausdehnung der Erkrankung zu überzeugen, dann aber auch weil die luetische Erkrankung des Schädeldaches eine so charakteristische ist, daß sie wohl kaum mit einer andern verwechselt werden kann.

Wenngleich die nun folgenden Bilder 58—69 sämtlich Aufnahmen von pathologischen Präparaten sind, so sind die einschlägigen Verhältnisse an ihnen doch sehr gut zu erkennen, ja vielfach noch besser, als wenn sie von Lebenden gemacht wären. Es bedarf daher wohl keiner weiteren Erklärung der Bilder, wir verweisen auf die Unterschriften. Daß derartige Aufnahmen ihren Wert haben, sehen wir aus dem Vergleich mit den Platten 56 und 57. Können wir uns doch, wenn wir die Fälle von Caries sicca, wie sie uns in den Bildern 61 und 62 entgegentritt, eine Vorstellung machen, in welcher Weise das Schädeldach bei Frau St. erkrankt war.

Während die Bilder 58, 59, 60 den Ausgang in Sklerose, 61 und 62 den Zustand der Caries sicca, 63 den der Osteoperose uns vor Augen führen, sehen wir in den Bildern 64—67 die Bildung einer Knocheninsel in verschiedenen Stadien bis zu der durch Aufsaugen des Sequesters entstandenen Perforation.

Die Perforationen, die uns auf den Bildern 68 und 69 entgegentreten, sind wohl dadurch entstanden, daß Gummata sowohl von der Außen- wie Innenseite an genau korrespondierenden Stellen den Knochen angriffen, ihn gleichmäßig von beiden Seiten arrodieren und ihn schließlich perforierten.

Betrachten wir nunmehr die Zerstörungen, die die Syphilis anrichtet in der Nase und ihren Nebenhöhlen. Es ist ja bekannt, daß bereits in der Frühperiode irritative Erkrankungen der Nasenschleimhaut auftreten können in Form der Rhinitis syphilitica acuta oder catarrhalis, und daß im weiteren Verlauf ihres Bestehens durch eintretende Ernährungsstörungen in der Schleimhaut ein Übergreifen auf Periost und Perichondrium, mit dem die Schleimhaut ja innig zusammenhängt, stattfinden kann derart, daß es zu Ulzerationen in denselben, ja zu Karies und Nekrosen des Knorpels, beziehentlich des Knochens kommen kann. So finden sich schon im Frühstadium häufig nicht allein ausgedehnte Geschwüre an der Nasenscheidewand, sondern auch Perforationen des knorpeligen und knöchernen Teiles, sowie Geschwüre am Boden der Nasenhöhle.

Doch kann nach Sänger und Fränkel das knöcherne und Knorpelgerust der Nase auch primär erkranken und somit Karies und Nekrose unabhängig von der Erkrankung der Schleimhaut entstehen, ohne daß es also der von Sänger konstatierten hochgradigen Endarteritis und der aus ihrem Verschl herrührenden Ernährungsstörungen der betr. Gewebe bedurfte. Schon bei dieser Form von Rhinitis kann es dann zu Karies und Nekrose an der Cartilago quadrangularis, dem Vomer, den Spitzen der Muscheln, dem Siebbein kommen und so das Nasengerust erschüttert werden.

Durch diese Formen werden wir hinbergeleitet zu den gummösen Affektionen der Nase im Spätstadium der Lues:

Die gummöse Erkrankung erscheint in Form von zirkumskripten Knoten, eigentlichen Gummen oder als diffuse Infiltration. Mitunter kommen auch beide Formen zugleich vor. Die umschriebene Form entwickelt sich vorwiegend am Septum und am Boden der Nasenhöhle und zwar sowohl im Schleimhautgewebe, als auch im Periost und Knochen, resp. im Perichondrium und Knorpel, selten an der Seitenwand. Die gummöse Infiltration kann dagegen jede Stelle der Nasenhöhle ergreifen und sich nach allen Richtungen hin verbreiten. Werden durch die fortschreitende gummöse Ulzeration Knochen und Knorpel bloßgelegt, oder war das Gumma im Periost, subperiostal oder im Perichondrium entstanden, so tritt Nekrose mit nachfolgender Abstoßung des Sequesters ein.

In den oberen und hinteren Partien der Nasenhöhle, gelegentlich auch an andern Stellen der Nasenschleimhaut etabliert sich mit Vorliebe die gummöse Infiltration. Sie befällt dort ganz besonders die Schleimhaut, das Periost und das Perichondrium und breitet sich oft rasch nach der Fläche und Tiefe aus. Dem Angriffspunkt entsprechend werden von ihr Knochen und Knorpel bloßgelegt und verfallen der Nekrose. In dieser Weise können das Knorpelgerust der Nase, das Pflugscharbein, die Nasenbeine, die dünnen Knochenkamellen des Siebbeins, die Nasenfortsätze des Oberkiefers mehr oder weniger vollkommen nekrotisch zugrunde gehen. Die Zerstörungen am Siebbein und am Vomer erschüttern das Gerüst der Nasenwurzel und führen, auch wenn die Nasenbeine selbst nicht in den Prozeß mit hineingezogen wurden, zu einem mehr oder weniger tiefen Einsinken der Nase, zur sogenannten Sattelnase.

Die Bilder 70 und 71 zeigen uns nun derartige Zustände. Bild 70 ist eine Sattelnase infolge erworbener, Bild 71 eine solche infolge hereditärer Syphilis.

Man sieht auf Bild 70 etwa in der Mitte der Orbita eine sehr scharfe Knickung. Es ist dort in der Nase eine Loslösung der Nasenbeine vom Stirnbein erfolgt. Das Stützgerüst der Nase fehlt völlig, vom Vomer ist nichts mehr zu erkennen, wie denn überhaupt Einzelheiten der Knochen sich nicht erkennen lassen.

Bild 71 zeigt zunächst einen großen Defekt im Stirnbein, dort wurde ein größerer Sequester herausgemeielt, dann erkennt man die Stirnbeinhhle als ovalen hellen Fleck und nach vorn und unten von ihr Rudimente der Nasenbeine, Vomer und Siebbeine fehlen. Der eigentümlich geformte schwarze Fleck, der den Oberkiefer mitbildet, ist eine Prothese, durch die eine Gaumenperforation geschlossen wird.

Auch in diesen Fällen also gibt uns das Röntgenogramm Aufschluß über die Ausdehnung der Zerstörungen, wenn freilich auch für die Diagnose selbst die Röntgenographie weniger wesentlich sein dürfte, da die Diagnose gerade bei dieser Form der Erkrankung auch so schon gestellt werden kann. Ob die oben besprochenen Veränderungen in der Nasenhöhle sich durch die Röntgenuntersuchung in früheren Stadien feststellen lassen, müssen weitere Untersuchungen zeigen.

Es bleibt uns nun noch übrig, die syphilitischen Erkrankungen der Wirbel zu besprechen.

Daß die Wirbel in allen ihren Teilen syphilitisch erkranken können, wird von allen Autoren anerkannt, jedoch mit mehr oder weniger Einschränkungen. So schreibt noch Nonne 1902 in seinem Buch „Syphilis und Nervensystem“ S. 250/51: Jedenfalls müssen Sie, meine

Herren, wissen, daß die Knochensyphilis . . . an den Wirbelknochen eine große Seltenheit ist und in der Pathologie der Rückenmarkssyphilis nur eine sehr bescheidene Rolle spielt.

Neumann sagt in seinem Buch „Syphilis“ 1899: Erkrankung der Knochen der Wirbelsäule ist wohl ein seltenes Vorkommnis, obwohl sie, wie er weiter sagt, von einer Reihe von einwandfreien Autoren beobachtet ist.

Lang macht diese Einschränkung in seinem 1904 erschienenen Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten nicht so energisch; er betont nur, daß der Wirbel, wie überhaupt die kurzen Knochen von der Syphilis etwas seltener affiziert werden; er selbst habe wiederholt nach abgelaufener Spondylitis der Halswirbelsäule den Ausgang in Kyphosen beobachtet. Erkrankungen der Wirbelbogen können Mitaffektion der Nervenwurzeln, Meningen und Medulla verschulden, während Krankheitsherde in den Processus transversi durch Arrosion der Arteria vertebralis und tödliche Blutung bedrohlich werden.

Jedoch sind die Autoren aber darin einig, daß die Halswirbel bei weitem häufiger erkrankt befunden werden, als die Brust- und Lendenwirbel.

Es ist gewiß richtig, daß dieluetischen Wirbelerkrankungen zu den seltener auftretenden Manifestationen gehören, doch erinnern wir uns außer den drei zu beschreibenden Fällen von Halswirbelaffektionen auch solche von Lenden- und Brustwirbelsäule gesehen zu haben, die leider, in der Zeit vor Röntgen beobachtet, nicht photographiert wurden.

Wir möchten uns daher dahin aussprechen, daß, wenn bei zweifelhafter Provenienz der Erkrankung die Röntgenographie Veränderungen in den Wirbeln zeigt, die Diagnose der Syphilis ernstlich in Betracht gezogen wird. Wir sind überzeugt, daß so manchem der Patienten mit unklaren Wirbelaffektionen geholfen werden könnte und daß die Fälle von Wirbelsäulensyphilis sich mehren werden.

Da es sich um Erkrankungen von Knochen handelt, werden wir natürlich Veränderungen zu erwarten haben, wie wir sie bei den andern Knochen bereits kennen gelernt haben, nämlich periostale und ostale Formen. Andererseits besitzen die Wirbel ja auch Gelenkflächen und demgemäß werden auch die Knorpel erkranken können. Wir werden also irritative und gummöse Formen der Periostitis, Ostitis und Osteomyelitisluetica simplex und gummosa, Chondritisluetica simplex und gummosa finden können.

Auf die Erscheinungen von seiten des Rückenmarks und seiner Nerven, die sekundär in Mitleidenschaft gezogen sein können, wollen wir nicht weiter eingehen, sondern nur andeuten, daß ihre Beteiligung in einer Reihe von Fällen differentialdiagnostisch von höchstem Wert sein dürfte.

Bild 72 zeigt uns in ausgezeichneter Weise, was wir von einer Röntgenuntersuchung in diesen Fällen erwarten können. Wir sehen sowohl den 4. wie den 5. Halswirbel erkrankt, indem in denselben drei zirkumskripte Herde erkennbar sind, von denen je einer den betreffenden Körper allein, ein anderer aber über die Zwischenwirbelscheiben hinweg beide Körper ergriffen hat. Wir stehen nicht an, diese Affektion für eine gummöse Ostitis zu erklären. Man könnte ja allenfalls die Chondritis für die primäre Erkrankung ansehen wollen, doch würde es in dem Falle wohl zunächst zu einer ausgedehnteren Zerstörung der Knorpelscheiben und dann erst sekundär zu einer Karies des Knochens gekommen sein, die dann auch wohl mehr dem Knorpel parallel als in der uns vorliegenden zirkumskripten in die Tiefe gehenden Form geführt hätte.

Ob man berechtigt wäre, die Lokalisation in der Nähe der Wirbelscheibe, die Multiplizität der isolierten Prozesse und die Art ihrer Ausbreitung für spezifisch zu erklären, wollen wir dahingestellt sein lassen. Nur will es uns scheinen, als hätten tuberkulöse Herde eine andere Art des Wachstums, indem sie sehr bald den Wirbelkörper zum Einschmelzen bringen, so daß er von seinen Nachbarwirbeln zusammengedrückt wird, was bei denluetischen Prozessen wohl wesentlich langsamer erfolgt.

Bild 73 zeigt uns ebenfalls eine gummöse Osteomyelitis, durch die der Wirbel mit

Ausnahme eines schmalen dunklen Streifens in der Mitte und zweier Querstreifen stark aufgehellert erscheint. Trotzdem der Wirbelkörper in toto ergriffen ist, hat er noch vollkommen seine Form bewahrt, was, wie eben ausgeführt, für die Differentialdiagnose wenigstens in den früheren Stadien verwendbar wäre. Wir wollen selbstverständlich nicht in Abrede stellen, daß, wie Lang und andere beobachtet, Kyphosen eintreten können und werden, doch möchten wir annehmen, daß sie erst verhältnismäßig spät eintreten, zumal wir ja mit der Neubildung der reaktiven Entzündung der Osteophyten und Stalaktiten rechnen müssen, die sicher den Zusammenbruch des erkrankten Körpers aufzuhalten imstande sein dürften.

Eine anscheinend andere Form zeigt uns Bild 74, indem auf den ersten Blick die Konturen der ersten drei Wirbel nicht zu differenzieren sind. Und doch kann man bei genauem Zusehen in der Mitte des dritten Wirbels den schon bei Bild 73 beschriebenen dunklen Streifen erkennen, alles übrige freilich ist stark verschleiert, resp. durch einen starken Schatten verdeckt. Dieser Schatten ist nichts anderes, als ein Abszeß, der sich in einem breiten, bandartigen Schatten, der vor der Wirbelsäule nach unten zieht, in einen Senkungsabszeß fortsetzt.

Es ist in diesem Falle nun sehr schwer, wenn nicht unmöglich, festzustellen, welcher Art die primäre Erkrankung gewesen, ob eine Periostitis oder eine Ostitis.

Wir möchten uns für eine Periostitis entscheiden, weil der Prozeß so sehr ausgedehnt ist und weil irgend ein zirkumskripter Herd nicht zu erkennen ist. Dadurch würde auch der Abszeß als sekundäre Ernährungsstörung des Knochens gut erklärt werden, sowie das durch den weit ausgedehnten Schatten ersichtliche Übergreifen auf die beiden oberen Wirbel.

Diesen Prozeß anders als einenluetischen aufzufassen, würde wohl bei den vielen anderenluetischen Affektionen die Patient aufwies, geradezu gesucht erscheinen, auch spricht für dieluetische Provenienz, daß die durch den palpierenden Finger (vgl. Krankengeschichten) konstatierte Fluktuation nach einem Traitement mixte vollkommen verschwand.

Den Schluß unserer Bilder machen eine Anzahl Sägeschnitte vonluetischen Knochen, die gemalt und dann photographiert sind. Die näheren Erklärungen finden sich bei den Beschreibungen der Bilder.

79 und 80 sind Röntgenographien von einem durchsägten Oberschenkel, die das typische Bild der Osteoporose darbieten. Außer verschiedenen dunklen Stellen sehen wir überall deutlich die Struktur des Knochens wieder hervortreten und können ihren streifenförmigen Verlauf erkennen. Auf Bild 80 können wir mehrere zirkumskripte, hellere Stellen erkennen, die wohl als Gummata anzusprechen sein dürften.

Es fragt sich nun, haben unsere Befunde für die Differentialdiagnose einen besonderen Wert, d. h. kann man unter allen Umständen mit Hilfe des Röntgenogramms eineluetische Knochenerkrankung von einer anderen unterscheiden. Wir möchten diese Frage unter gewissen Bedingungen bejahen, soweit die Röhrenknochen in Betracht kommen. Bei ihnen sind die Befunde vielfach so charakteristisch, daß sie schon ohne Anamnese die Diagnose sichern. Mit Hilfe der Anamnese und der klinischen Beobachtung wird es aber fast immer gelingen, die Diagnose Lues zu stellen. Bilder, wie sie die Ostitis und Osteomyelitis simplex geben, sind bei irgend einer andern Knochenerkrankung nicht zu finden. Auch die Periostitis gummosa ist eindeutig. Eine Verwechslung der Periostitis simplexluetica mit einer Periostitis anderen Ursprungs könnte zunächst wohl möglich sein. Doch wird in einer Reihe von Fällen, die schon weiter vorgeschritten sind, die Periostitis nicht auf eine zirkumskripte Stelle beschränkt, sondern mehr oder minder zirkulär sein. Daß unter Umständen die Diagnose der Osteomyelitis gummosa Schwierigkeiten machen kann, indem Verwechslungen mit Osteomyelitis acuta oder mit Tumoren möglich sind, geben wir ohne weiteres zu, wenn man jedoch auf die gleichzeitige Beteiligung der Corticalis und des Periost achtet, die wie oben ausgeführt, äußerst charakteristisch zu sein pflegt, wird es auch hier in den bei weitem meisten Fällen gelingen, eine Differentialdiagnose zu stellen, namentlich wenn man die klinischen und anamnestischen Momente eingehend in Betracht zieht. Die Befunde an den Schädelknochen können wohl

als eindeutig gelten. Wesentlich anders liegen die Verhältnisse bei den Gelenken und bei den Wirbeln.

Bekommen wir zum Beispiel einen großen Kniegelenktumor zu Gesicht, bei dem wir außer einem diaphanen Exsudat keine oder nur geringe Veränderungen erkennen können, so dürfen wir wohl getrost die Diagnose auf Syphilis stellen. Haben wir aber Gelenke vor uns, wie die oben beschriebenen Hüftgelenke, so wird die Diagnose aus dem Befund allein äußerst schwierig zu stellen sein. Sehen wir doch bei der Coxitis tuberculosa, bei der Osteomyelitis acuta, der Arthritis deformans, der Rachitis Bilder, die den unsrigen aufs Haar zu gleichen scheinen. Wir werden also in solchen Fällen die Möglichkeit einer luetischen Erkrankung zu betonen haben, im übrigen aber ganz besonders die anamnestischen Angaben und die klinischen Erscheinungen beachten müssen; Doppelseitigkeit der Affektion z. B., sowie etwa vorhandene oder vorangegangene andere luetische Erscheinungen werden uns eine Syphilis annehmen lassen usf. Die gleichen Vorsichtsmaßregeln haben wir bei Wirbelaffektionen zu beachten.

Aus unseren Befunden dürfen wir wohl ohne weiteres folgende Schlüsse ziehen:

a) Die syphilitischen Knochenerkrankungen zeigen im Röntgenogramm erkennbare Veränderungen.

b) Dieselben sind zum großen Teil überaus charakteristisch.

c) In den andern Fällen wird es unter Berücksichtigung der Anamnese und der klinischen Erscheinungen zumeist gelingen, die Differentialdiagnose zu stellen.

d) Da die syphilitische Knochenerkrankung alle Knochen des Skeletts befallen kann und nach allgemeinen Erfahrungen, die durch unsere Untersuchungen bestätigt werden, verhältnismäßig häufig angetroffen wird, so ist bei unsicheren Knochenerkrankungen die Möglichkeit der syphilitischen Erkrankung ganz besonders in Betracht zu ziehen.

Tafel I.

(Bild 1 bis 9.)

Nr. 1. Frau N. Gumma cutis, Periostitis secund.

Innerhalb 8 Jahren 6 Kinder. Zwischen 3. und 4. Kind 2 Aborte. Niemals krank, angeblich keine Geschlechtskrankheiten. In der letzten Zeit häufig Kopfschmerzen, seit 1 Jahr etwa Knochenschmerzen. Seit 4 Wochen walnußgroßer Tumor 2 Finger unterhalb der rechten Patella. Derselbe ist auf Druck schmerzhaft, bietet an einzelnen Stellen das Gefühl einer undeutlichen Fluktuation. Er ist auf seiner Unterlage nicht verschieblich, die Haut über dem Tumor ist gerötet. Diagnose: Gumma.

Die Röntgenographie ergibt genau entsprechend dem Tumor 2 ganz feine ca. 1 cm lange wellige Schatten, die sich leicht von der Corticalis abheben. Der Knochen selbst ist in keiner Weise affiziert.

Es handelt sich also um eine rein periostale Reizung, die durch den Druck des in der Haut liegenden Tumors entstanden ist.

Nr. 2. Reincke. F. 23. Periostitis tibiae simplex.

Schmerzhafte Schwellung des Tibiocruralgelenkes. Verdacht auf syphilitische Knochenerkrankung. Vom Tibiocruralgelenk zieht an der Vorderkante der Tibia ein etwa millimeterbreiter Saum des Periosts ca. 5—6 cm nach aufwärts. An der der Fibula zugekehrten Seite ist ebenfalls eine Verbreiterung des Periosts vorhanden und zwar ist dieselbe noch intensiver indem sie im unteren Abschnitt ca. 3 mm breit ist und nach oben zu sich verjüngend noch etwa $1\frac{1}{2}$ cm höher hinauf reicht als auf der Vorderkante. Der Knochen selbst zeigt keine Veränderung, Corticalis und Markhöhle anscheinend vollkommen normal. Das Gelenk ist frei, nur dort, wo der Mall. int. liegt, durch denselben verdeckt. Fibula ebenfalls frei.

Nr. 3/4. Frau St. Periostitis luetica, ante et post therapiam.

Mann infizierte sich 1892 und aquirierte Patientin von demselben 1894 Lues. Wurde wiederholt antiluetisch behandelt. Während der ersten Gravidität Schmierkur. Kind kam gesund zur Welt. Auch während der zweiten Gravidität Schmierkur. Kind kam zwar gesund zur Welt, starb aber nach einigen Wochen an Lebensschwäche. Juli 1904 Abort. Bald darauf Schmerzen im Metacarpus V. Ende Dezember 1904: In der Nähe des Metacarpophalangealgelenks V zeigt die Diaphyse eine reichlich kirschkernegroße zirkumskripte Schwellung, die auf Druck sehr schmerzhaft ist. Die Haut ist nicht gerötet. Von anderer Seite war eine Knochentuberkulose angenommen und dringend zur Operation geraten worden. Sowohl nach Aussehen wie Anamnese erschien aber eine Periostitis luetica vorzuliegen. Das Röntgenogramm bestätigt die Diagnose. Es zeigt sich nämlich eine periostale Auflagerung der Diaphyse derartig, daß bis zum Köpfchen des Metacarpus V nach innen ein millimeterbreiter Saum von $1\frac{1}{2}$ cm Länge, nach außen ein solcher von 1 cm Länge vorhanden ist, der nach abwärts eine Verjüngung zeigt. Irgendwelche Veränderungen der Corticalis sind nicht zu erkennen, desgleichen ist der Markraum unverändert, da die leichte Verschleierung wohl die Folge der zirkulären Periostitis ist.

Nr. 4. Wiederaufnahme einige Monate nach beendeter antiluetischer Kur. Von der periostalen Auflagerung ist absolut nichts mehr zu sehen. In der dem Metacarpus IV zugekehrten Kante verläuft die Korticalis in einer auffallend geraden statt normalerweise leicht konkaven Linie. Auf der Außenseite dagegen ist die normalerweise schon etwas konvex ausgebuchtete Stelle in der Mitte des Metacarpus noch stärker ausgebuchtet, so daß dort eine deutliche Verbreiterung resultiert. Vergleicht man beide Bilder miteinander, so erkennt man, daß die Verbreiterung durch eine Umwandlung des Periosts in eine flache ostale Schicht zustande gekommen ist, die mit dem Knochen innig verschmolzen ist. Infolgedessen erscheint der Corticalissaum auch etwas breiter. Die Spongiosa und das Knochenmark sind wieder deutlich differenzierbar.

Nr. 5. Periostitis diffusa costae.

Nahe dem Sternoclaviculargelenk diffuse Verdickung, die auf Druck sehr schmerzhaft ist. Verdacht auf Lues.

Das Röntgenogramm zeigt nahe dem Sternoclaviculargelenk eine Veränderung der dortigen Knochenpartien, die man auf den ersten Blick als zu der Clavicula gehörend annehmen möchte. Bei genauerem Hinsehen jedoch erkennt man deutlich, daß es sich um die Rippe handelt, die gerade im Gebiet der Kreuzung mit der Clavicula krankhaft verändert ist. Die obere Kante ist rau und zeigt an 3 Stellen Höcker, die untere zeigt eine mehrere Millimeter lange kalottenartige Auflagerung. Die Struktur ist nicht zu erkennen. Die Veränderungen sind bedingt durch das erkrankte Periost, das man deutlich von dem Knochen in der oben genannten Weise sich abheben sieht. Es handelt sich also um eine Periostitis luetica diffusa, die zirkulär den Knochen umgibt.

Nr. 6. Holm. Periostitis gummosa tibiae.

1896. 8. Ulc. dur.

X. Papulöses Syphilid. Auf Druck sehr schmerzhaft Stelle über der Tuberositas tibiae und an der Ulna handbreit unter dem Ellenbogengelenk. Pap. muc. penis, panaritium luet. des rechten Daumens

1897. I. Papel der Conjunctiva palpebr. II. Knötchensyphilidie auf der Stirn. Pap. squam. des Thorax.

1898. Äußerst schmerzhafteste Stelle der r. Tibia. Röntgenographie.

Am Beginn des unteren Drittels der Tibia erscheint an ganz zirkumskripter Stelle das Periost in flachem Bogen abgehoben und bildet einen leichten Hügel, der durch eine etwas dunklere oberste Schicht kenntlich ist. Im Bereich der oberen Hälfte des periostalen Tumors ist ein dunklerer Streifen erkennbar, der offenbar die Corticalis darstellt. Nach unten zu kann man ihn nur mit Mühe durch eine aufgehellte Zone bis zum gesunden Knochen verfolgen. Die aufgehellte Zone scheint vom Periost auszugehen und setzt sich unter die oben beschriebene schmale dunkle Schicht des Knochens fort. Am Rande der hellen Zone knochenwärts ist eine beträchtlich dunklere Partie vorhanden, die bis auf den Markraum reicht. Es handelt sich um ein Exsudat (Gumma) des Periost, das sich zwischen Periost und Corticalis angesammelt und beide voneinander getrennt hat. An einer Stelle, der helleren, hat bereits ein Durchbruch durch die Corticalis stattgefunden. Die Entzündung geht gegen den Markraum weiter und dort hat sich, kenntlich an der tieferen dunkleren Färbung die bekannte Reaktion um das Gumma herum gebildet.

Wir haben also den Prozeß als ein zirkumskriptes periostales Gumma aufzufassen, dem die Knochelemente zum Opfer zu fallen im Begriff sind.

Nr. 7. Periostitis gummosa tibiae. Lieschen R. 3 $\frac{1}{2}$ Jahr. F. 21. Nr. 72. 1903.

Das Kind erkrankte unter heftigen Schmerzen in beiden Tibien mit Auftreibung derselben dicht unter dem Kniegelenk. Der behandelnde Arzt vermutete aus der Art der klinischen Erscheinungen sowohl wie aus den anamnestischen Angaben eine Lues hereditaria tarda. Beide Tibien in der Diaphyse dicht unter dem Kniegelenk stark verdickt, Haut darüber glänzend. Mutter konzidiert Lues. Jodkali brachte Besserung. Röntgenogramm rechte Tibia.

Direkt unter dem Kniegelenk beginnend zeigt sich das Periost in einer Länge von ca. 8—10 cm zirkulär vom Knochen durch ein Exsudat abgehoben, das besonders stark an der vorderen Kante in die Erscheinung tritt. Eine stärkere Schattenbildung des Periost weist auf beginnende Ossifikation. 1 cm unterhalb des Beginns der periostalen Erkrankung ist die im übrigen deutlich erkennbare Corticalis nicht nur aufgelockert, sondern teilweise verschwunden, weiter abwärts verdickt und verdichtet, mit einzelnen helleren Flecken wie besetzt, ihre Struktur jedoch noch erkennbar. An der fibularen Seite ist die Kortikalis gleichfalls verdickt, die Struktur jedoch undeutlich. Sie ist durchsetzt von zahlreicheren helleren Flecken. Die Markhöhle im Bereich der Erkrankung zwar gut erkennbar, aber doch von helleren und dunkleren Partien durchsetzt.

Es handelt sich also um eine ausgedehnte Periostitis längeren Bestandes und zwar um eine Periostitis gummosa mit Übergreifen des Prozesses auf den Knochen.

Ne. 8. Periostitis gummosa radii, Lues hered. tarda. Pahl. 625. Das rechte Ellenbogengelenk stark geschwollen.

Röntgenogramm: Ellenbogengelenk frei. Ulna zeigt gute Knochenstruktur. Die Knochenstruktur des oberen Radiusendes ist verschwommen, weiter abwärts wird die Markhöhle deutlich. Dicht unter dem Radiusköpfchen mehrere Zentimeter lange, ca. 3 mm breite zirkuläre Verbreiterung des Periost, die schon vielfach durch stärkeren Schatten angedeutete Verdichtungen zeigt. An einer Stelle ist die Corticalis unterbrochen. Es handelt sich also um eine Periostitis gummosa.

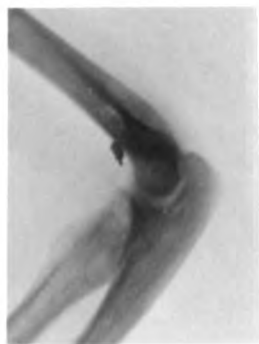
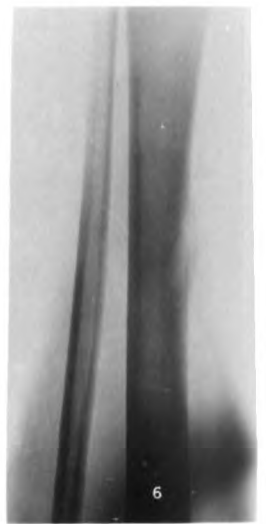
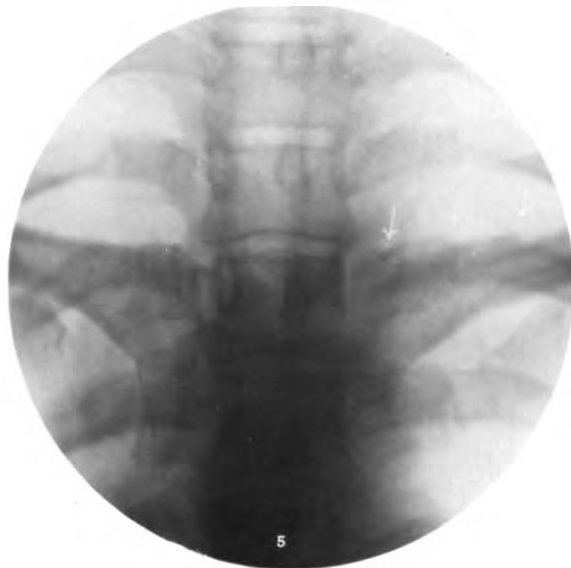
Nr. 9. Periostitis gummosa ulnae. Mustafa Hassan, 24 Jahr, Arbeiter.

Eltern an unbekannter Krankheit gestorben, die Mutter soll bis zum Tode stets gesund gewesen sein. Patient hat als Kind Scharlach und Variola gehabt. Vor 11 Jahren traten zuerst Gummata an verschiedenen Stellen des Körpers auf, die alsbald perforierten und sich ausbreitend große krupöse Geschwüre bildeten.

Jetzt: Syphilitisches Ulcus auf der Nasenscheidewand, große Narbe auf der Stirn, ausgedehnte Narben am Thorax: An der linken Brustwarze buchtige, teils mit Krusten bedeckte, teils nässende Ulzeration. Am rechten Unterschenkel ebenfalls eine große Narbe, unterhalb welcher die Tibia verdickt ist. Am rechten Unterarm Schwellung und empfindliche Knochenaufreibung.

Röntgenogramm: Der untere Teil der Ulna etwa in Länge von 8 cm ist stark spindelförmig aufgetrieben. Die Auftreibung ist bewirkt durch eine starke zirkuläre Verdickung des Periost, das als mehrere Millimeter breiter Schatten der Kante des Knochens aufliegt. Ziemlich in der Mitte der Auftreibung eine reichlich bohngroße helle Stelle. Der Rand der Corticalis an dieser Stelle unscharf, sonst deutlich. Die Struktur der Markhöhle undeutlich.

Der Schatten des Periost ist, mit Ausnahme der aufgehellten Stelle ein sehr tiefer. Es handelt sich also um ein periostales Gumma, das schon längere Zeit bestanden und zu Verdickungen, d. h. Knochenablagerung im Periost, sowie zu sekundären Erscheinungen in der Corticalis und im Knochenmark geführt hat.



Tafel II.

(Bild 10 bis 19.)

Nr. 10. Periostitis gummosa, Sclerosis corticalis. Starke, schmerzhafte Auftreibung der vorderen Tibiakante; osteokope Schmerzen.

Röntgenogramm: Die Tibiakante leicht bogenförmig konvex gekrümmt. Etwa in der Mitte des Bildes wird der dunkle Perioststreifen durch eine hellere Partie unterbrochen, ihm entsprechend auch eine Aufhellung der darunter gelegenen Corticalis: im übrigen gibt die Corticalis sehr starken Schatten und ist enorm verbreitert, jedoch in der Hauptsache nach außen zu, während die Markhöhle keine sonderliche Einschränkung zeigt.

Es handelt sich also um ein primäres Gumma des Periost, das zu reaktiven Prozessen im Periost und der anliegenden Corticalis und somit zur Verdichtung und Apposition von Knochen geführt hat.

Nr. 11. Periostitis gummosa, Fourniers Längenwachstum. Ikbal Osman, 16 jährige Türkin. In der Anamnese keine bestimmten Anhaltspunkte für Syphilis: Beide Unterschenkel in hohem Grade difform. Die Tibien nach vorne gekrümmt, stark verdickt und mit mehreren deutlich abtastbaren Buckeln bedeckt. Osteokope Schmerzen, die auf spezifische Behandlung sofort verschwinden.

Röntgenogramm: Rechter Unterschenkel, an der Vorderkante der Tibia drei buckelförmige Hervorwölbungen, die durch ihre fleckenartig bis tief in die Corticalis hineinreichenden hellen Schattierungen auffallen. Die zwei kleineren oberen sitzen näher beieinander und sind von den unteren größeren durch einen Sattel getrennt. Über sämtliche drei Buckel verläuft als Saum das Periost, das auf seiner Höhe, die genau über den Aufhellungen der Corticalis sich befindet, undeutliche Konturen zeigt. Die Corticalis ist an allen drei Stellen, besonders aber an dem größten Buckel zirkumskript aufgehellt. Die Aufhellung wird nach dem Knocheninnern zu durch einen tiefen Schatten gegen das Knochenmark abgeschieden. Der zwischen den Buckeln liegende Sattel zeigt tiefe Knochenschattenfärbung. Der Knochen selbst verbreitert, die Tibia ist stark bogenförmig gekrümmt, indem die Fibula gewissermaßen als Sehne gedient hat.

Auch die Fibula ist nicht normal, vielmehr trägt sie in ihrem untersten Teil eine deutliche auf periostaler Erkrankung beruhende Auftreibung, die mit einigen helleren Flecken durchsetzt ist.

Wir stehen nicht an, diese Form der Erkrankung als eine Periostitis gummosa anzusehen, die, seit langer Zeit bestehend, zu einer Exsudation in die Corticalis, des weiteren zu reaktiven Vorgängen in der Umgebung des Exsudates und somit zur Verdichtung, zur Sklerose des Knochens geführt hat. Durch diese Vorgänge im Innern des Knochens ist es zu einem stärkeren Wachstum des Knochens und, da die Fibula nicht in gleicher Weise angeregt, nicht mit wachsen konnte, zu einem gleichsam über die Sehne gespannten Zustand des Knochens gekommen.

Die Vorgänge an der Tibia sind als eine einfache periostale Lues zu erklären.

Nr. 12. Periostitis gummosa, Sclerosis corticalis. Fourniers Längenwachstum. Hussein Husni, 23 Jahre alt, Türke aus Konstantinopel, Muezzim (Gebetrufer).

Die Eltern sind an unbekanntem Krankheiten gestorben; 3 Brüder sind am Leben und gesund. Vor 8 Jahren traten zuerst plötzlich einsetzende heftige Schmerzen in beiden Armen auf, die stark angeschwollen und auf denen sich dann Hautulzerationen entwickelten. Später traten ähnliche Erscheinungen, starke Schmerzen und Schwellung, an beiden Beinen auf. Vor 1 Jahr (1901) wurde er schon einmal während 1 $\frac{1}{2}$ Monaten bei uns im Hospital Gulhane spezifisch behandelt.

Jetzt: Ziemlich großer Mensch mit gut entwickelter Muskulatur und frischer Gesichtsfarbe, ohne Anämie. Normales gutes Gebiß, keine Schädeldeformität, keine Nasen oder Gaumenaffektion. Beide Unterarme stark difform, die Knochen verdickt, gewulstet, mit höckeriger Oberfläche. Am rechten Arm ein 6 cm langes, 2 cm breites Ulcus mit unregelmäßig gebuchteten Rändern, daneben mehrere Narben. Beide Unterschenkel hochgradig deformiert, am stärksten der linke. Beide sind bogenartig nach vorn gekrümmt, und zwar derart, daß man trotz der bestehenden enormen Verdickung der Tibien schon klinisch ohne weiteres erkennen kann, daß die Verkrümmung keine scheinbare, nur durch Auflagerungen bedingte ist, sondern daß es sich um eine echte Achsenverbiegung der Tibien handelt. Die Oberfläche der Knochen ist höckerig, der sagittale Durchmesser stark verbreitert, während der frontale demgegenüber relativ abgeplattet erscheint. (Fourniers Säbelscheidenform.) Über dem linken Mittelfuß besteht eine intensive, auf Druck empfindliche Schwellung, die eine genaue Palpation der Knochen nicht zuläßt, aber doch den ostalen Sitz der Affektion erkennen läßt.

Wir betonen ausdrücklich, daß im übrigen trotz der weitausgedehnten syphilitischen Knochenaffektionen der Allgemeinzustand des Patienten ein vortrefflicher war, daß er ein sonst durchaus gesunder und normal entwickelter Mensch ohne Degenerationszeichen war.

Man sieht auf das eklatanteste die bogenförmige Achsenbiegung der Tibia, ferner die massige in Form eines enormen Buckels vorspringende Sklerose, die ihren Hauptsitz in der äusseren Corticalis hat, aber auch weit in das Innere der Markhöhle vorspringt, die hintere Rindensubstanz jedoch unberührt

gelassen hat. Die äußerste Schicht, die jedenfalls einer periostalen Neubildung ihre Existenz verdankt, zeigt stellenweise mit Deutlichkeit den grobmaschigen Bau und gibt der Tibiakante die unregelmäßige höckerige Oberfläche.

Auch auf diesem Bilde das überaus deutliche Längenwachstum, das sich in Gestalt eines starken Bogens bemerkbar macht.

Nr. 13. Niem. Dezember 1899. Ulc., dann Sekundärererscheinung mit Inunktionen behandelt. Später nie wieder Quecksilber, nur einmal mit gutem Erfolg Jodkali, sonst stets Naturheilverfahren, verheiratet, Frau abortierte im 4. Monat. Seit 2 Jahren Knochenaufreibungen und Kniewasser. Trotz aller Kuren in den verschiedensten Naturheilanstalten wurde er immer elender, es entstanden immer wieder neue Knochenaufreibungen. Jetzt am 4. September 1905 stark abgemagert, schleppt sich mühsam ins Zimmer.

Die rechte Clavicula mächtig verdickt, etwa von dem Umfange einer Pflaume, der linke Daumen geschwollen, Schmerzen im rechten Schulterblatt, der Rand derselben etwas rauh. Verdickung des rechten Ellenbogengelenks. Der Radius oberhalb des rechten Handgelenks sehr stark geschwollen zu einem fast apfelgroßen Tumor. Der linke Humerus etwa in der Mitte geschwollen und verdickt. Tibiae frei, dagegen in beiden Kniegelenken, besonders dem rechten, starker fluktuierender Erguß. In der Höhe des Zungengrundes befindet sich vor der Halswirbelsäule ein deutlich sicht- und fühlbarer Tumor, der undeutliche Fluktuation bietet. Keine Schluckbeschwerden, Leber etwas groß. Milzdämpfung deutlich vergrößert, Herz und Lungen bieten nichts Besonderes. Im Urin kein Eiweiß, wohl aber 0,38% Zucker sowie Harnsäurevermehrung. Traitement mixte.

9. IX. wesentlich besser.

17. X. ganz erheblich besser, obwohl er kaum 4 Wochen lang die Einreibungen ausgeführt. Kniegelenke abgeschwollen, hat sich auch körperlich sehr erholt.

Ostitis, Osteomyelitis diffusa radii, Periostitis ossificans, Osteoporose.

Röntgenogramm: Die Handwurzelknochen zeigen prächtige Struktur und sind vollkommen normal, sämtliche Gelenkflächen sind glatt.

Die Ulna ist ebenfalls normal und zeigt feinste Struktur. Beim Radius dagegen ist die Struktur fast überall verloren gegangen. Man sieht wohl am freien Rande die Corticalis als schmalen Saum, auch kann man dieselbe an der Ulnarseite als Wellenlinie erkennen, im übrigen aber kann von feinerer Knochenstruktur nicht die Rede sein. Der Knochen erscheint in toto wolkig getrübt. In dem Gelenkrande des Radius unterscheidet man ganz deutlich mehrere unregelmäßig geformte, Hohlräumen ähnliche Stellen, weiter aufwärts ist die ganze Markhöhle ausgefüllt mit strukturlosen, viele kleine Hohlräume zwischen sich fassenden Knochenmassen. Besonders interessant ist das Verhalten des Periosts, dasselbe umgibt gleichsam wie ein Schleier den ganzen Knochen, es zieht über die Corticalis fort als ein mehrere Millimeter breiter, ganz unregelmäßiger Saum, in dem man hellere und dunklere Partien unterscheiden kann. Dabei gehen von dem Saum aus scharfe Zacken, Stalaktiten andeutend.

Es handelt sich also im Knochen selbst um den als Osteoporose bekannten Prozeß, während das Periost sich überall im Stadium der ausgedehnten Ossifikation befindet, die schon vielfach zu sekundären Knochenwucherungen zu Stalaktitenformen geführt hat. Diese reichliche Knochenproduktion ist natürlich zirkulär und wenn man die beiden freien Ränder vergleicht, ziemlich gleichmäßig, daher die intensive Verschleierung des Knocheninnern. Wo die Ossifikation eine weniger intensive ist, tritt die Osteoporose deutlicher hervor.

Nr. 14. Ostitis, Osteomyelitis diffusa Humeri sin. Niem. Krankengeschichte unter Nr. 13.

Der Humerus zeigt äußerlich etwa in der Mitte eine spindelförmige ca. 12—13 cm lange Auftreibung. Röntgenographisch ergibt sich folgendes: der Auftreibung entsprechend ist der Knochen verdickt. Im Bereich der Auftreibung ist die Markhöhle schwer als solche zu erkennen, indem in derselben eine strukturlose, durch eine Anzahl unregelmäßiger Flecke unterbrochene Masse eingelagert erscheint, die nach der Außenseite des Humerus die Corticalis durchsetzt, ja zum großen Teil zerstört hat, so daß ein Abschluß der Markhöhle durch die Corticalis nicht mehr vorhanden ist. Der Innenrand des Humerus zeigt noch eine kontinuierliche Corticalis, doch ist dieselbe entsprechend der Durchsetzung der Markhöhle wesentlich verschmälert, während sie nach oben und unten zu eher verbreitert erscheint. An der Innenseite zieht, ebenfalls der erkrankten Stelle der Knochenhöhle entsprechend, ein mehrere Millimeter breiter konvexer Streifen über die Corticalis hin, in seiner Struktur der Corticalis bereits sehr ähnlich. Es ist dies das bereits organisierte Periost. An der Außenseite des Humerus ist die Corticalis stellenweise verloren gegangen, der Rand des Knochens ist nicht mehr glatt, sondern zeigt mehrere wellenförmige Erhöhungen, von denen zwei bereits die Struktur der Corticalis angenommen haben, während an der dritten Stelle eine erhebliche Auflockerung und somit Aufhellung des freien Randes zu erkennen ist. Ober- und unterhalb der erkrankten Stelle entwickelt sich dann ziemlich schnell die kräftige und unveränderte Corticalis. Die Markhöhle zeigt nur im Bereich der erkrankten Stelle Strukturveränderung. Ober- und unterhalb dagegen erscheint sie vollkommen normal.

Die Erklärung dürfte folgende sein. Das Periost auf der Innenseite des Humerus ist in ganzer Ausdehnung bereits ossifiziert. In gleicher Weise sind die Entzündungserscheinungen in der Markhöhle abgelaufen und haben sich bereits in Knochengewebe umgewandelt, jedoch noch nicht vollständig, so daß noch eine große Anzahl von unregelmäßig gestalteten Hohlräumen vorhanden sind. Diese Hohlräume sind entstanden durch das gummöse Exsudat, das die Knochenbälkchen auseinandergedrängt hat. Bei einer Stelle befindet sich dann wieder eine unregelmäßig gestaltete Aufhellung, die sich durch die Corticalis einen Weg bahnt und außerhalb derselben im Periost endigt. Diese ganze Stelle dürfte als ein frischeres Gumma aufzufassen sein, durch welches das Periost und die darunterliegende Corticalis nicht nur aufgelockert, sondern bereits eingeschmolzen sind. Die beginnende Knochenneubildung wird durch eine die helle Stelle überdeckende Knochenzange angedeutet.

Nr. 15. Ostitis, Osteomyelitis, Periostitis diffusa ulnae. Marie Stu. 1905, Nr. 358.

Röntgenogramm: Die Ulna ist in ihrem unteren Abschnitt stark verbreitert. Knochenstruktur nirgends zu erkennen. Das Gelenkende erscheint heller, weiter hinauf zeigt der Knochen keine Aufhellung. Die Markhöhle ist noch als etwas hellerer unregelmäßiger Streifen erkennbar, die Corticalis verbreitert, tief dunkel, das Periost als zarte Auflagerung an einzelnen Stellen erkennbar.

Bei genauem Betrachten erkennt man eine deutliche Längsrichtung der dunkleren und helleren Streifen. Nirgends eine zirkumskripte Einlagerung oder Aufhellung.

Es handelt sich um eine Ostitis und Osteomyelitis diffusa mit Beteiligung des Periosts. Dem Längsverlauf des Knochengefüges entsprechend ist die gummöse Einlagerung vor sich gegangen und hat die Knochenlamellen auseinandergedrängt. Die helleren Streifen entsprechen dem Exsudat, die dunkleren den Knochenlamellen. Die stärkere Aufhellung im Gelenkende ist wohl als ein jüngerer Prozeß aufzufassen, wo die gummöse Neubildung noch nicht so völlig in Knochensubstanz umgewandelt ist.

Nr. 16. Ostitis et Osteomyelitis diffusa Fibulae, Lues hered. tarda.

Starke Schwellung des ganzen Unterschenkels.

Röntgenogramm: Direkt über der Epiphysenlinie beginnend ist die Diaphyse soweit das Bild reicht, in eigenartiger Weise verändert. Nahe dem Gelenk sieht man noch an Außen- und Innenkante das Periost als ziemlich breiten Streifen. Weiter aufwärts jedoch sind die einzelnen Knochenteile nicht mehr zu differenzieren. Man erkennt nur in deutlicher Längsrichtung verlaufende hellere und dunklere Partien. Die Fibula ist stark verbreitert, im Vergleich zu der des gesunden Unterschenkels etwa um das Doppelte. Es handelt sich um eine sehr ausgedehnte Entzündung des Knochens, die sich auf Knochenhaut, Corticalis und Markhöhle ausgedehnt hat.

Nr. 17. Ostitis, Osteomyelitis diffusa et gummosa Femoris, Sclerosis.

Hr. P. aquirierte vor mehreren Jahren in den Tropen Lues. Vielfach behandelt. Seit Monaten Schwellung des ganzen rechten Oberschenkels.

Röntgenogramm: Der Oberschenkel ist in toto fast um das Doppelte verbreitert. Struktur des Knochens nirgends deutlich. Die Knochenkante überall gewellt, an der Außenseite an einer Stelle der Verlauf der Wellenlinie unterbrochen, dort erscheint der Knochen wie angenagt. Darunter eine zirkumskripte Aufhellung.

Es handelt sich also um eine diffuse Erkrankung des ganzen Oberschenkels, ferner aber auch um eine zirkumskripte.

Letztere ist wohl als ein frisches Gumma der Corticalis in dem im Stadium der Sklerosierung befindlichen Knochen zu deuten.

Nr. 18. Ostitis, Periostitis proc. corac.

Der Processus cor. ist verbreitert, seine Knochenstruktur undeutlich, dabei aufgelockert, der freie Rand nicht glatt, sondern durch eine Periostitis uneben sowohl auf der Außen- wie Innenkante.

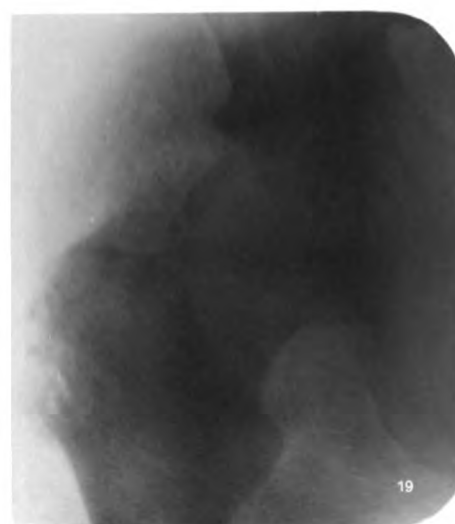
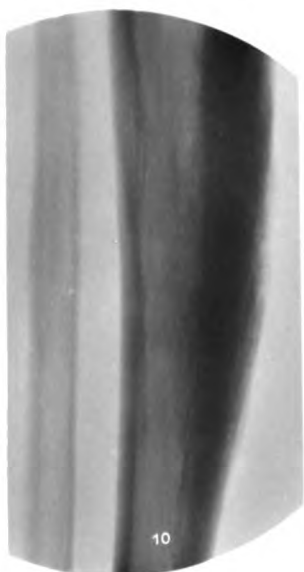
Nr. 19. Ostitis gummosa. Trochanter major.

Briefträger C. 1892 infiziert, 1893 Rezidiv, 1897 Hautsyphilid auf dem rechten Oberschenkel, das unter Jod heilte. Desgl. ulzeröses Syphilid der Stirn.

1899. III. Tumor auf dem Sternum von Halbpapfelgröße in Höhe des III. Interkostalraums. Schwellung der Clavicula. Traitement mixte. Rückgang des Sternaltumors. Schmerzen in der Gegend des linken Trochanter major. Dort starke Schwellung. Im weiteren Verlauf der Kur Rückgang aller Erscheinungen.

Röntgenogramm: Die ganze Trochanter major erscheint aufgelockert, von helleren und dunkleren Partien durchsetzt. Die Außenseite sieht aus wie angenagt.

Es handelt sich also um ein zirkumskriptes ostales Gumma. Doch ist der Trochanter nur bis zu einer gewissen Tiefe, etwa 1 cm erkrankt.



Tafel III.

(Bild 20 bis 28.)

Nr. 20. Niem. Lues claviculae. Krankengeschichte unter Nr. 13.

Die Gegend des Sternoclaviculargelenks ist stark verdickt und verbreitert. Die Verdickung der Clavicula läßt sich peripherwärts bis zum letzten Drittel verfolgen.

Das Röntgenogramm zeigt ein ganz eigenartiges Verhalten der Clavicula. Die Clavicula ist in toto wesentlich verbreitert. Nahe dem Sternoclaviculargelenk sieht man bis zur Kreuzung mit den beiden ersten Rippen sehr deutlich, weiter nach außen, nur angedeutet, eine ganz beträchtliche Aufhellung des Knochens sowohl im kortikalen als auch im zentralen Bezirk. Die Aufhellung ist so erheblich, daß eine Knochenstruktur nicht zu erkennen ist. Die Aufhellung der Spongiosa läßt sich als schmaler Strich auch 1 cm weit über die Rippenkreuzung hinaus verfolgen. Die Corticalis dagegen zeigt außerhalb der Rippenkreuzung eine sehr dichte Anordnung, so zwar, daß auf einer 2 cm langen Strecke von dem Verlauf der Markhöhle nichts zu erkennen ist: erst weiter nach auswärts wird dieselbe wieder deutlicher. Überall jedoch ist die Corticalis wesentlich verbreitert und verdickt, daher dichter, so daß auch bei ihr eine Knochenstruktur nicht zu erkennen ist. Vor und hinter der Kreuzung mit den Rippen ist das Periost als schmaler etwas hellerer Streifen eben erkennbar.

Die Deutung dürfte folgende sein:

Es handelt sich um ein Gumma im Knochen im Bereich des sternalen Teiles der Clavicula. Dasselbe hat zu einer starken Aufhellung des Knocheninnern geführt, an der sich auch die Corticalis beteiligt hat. Weiter nach außen dokumentiert sich die abgelaufene Erkrankung der Corticalis und ihres Periosts durch eine starke Verdichtung des Knochens und eine Verbreiterung der Corticalis in die das Periost hineinbezogen ist und so zu einer Verdickung der gesamten Clavicula Veranlassung gegeben hat, so daß wir es abgesehen von dem sternalen Teil der Clavicula mit einer Osteosklerose zu tun haben.

Nr. 21. Osteomyelitis gummosa radii.

Starke Schwellung direkt unterhalb des Ellenbogengelenks.

Röntgenogramm: Starke Verbreiterung des Radius direkt unter dem Köpfchen. Die Corticalis bildet mit dem etwas rauh erscheinenden Periost einen ziemlich dunklen schmalen Saum. Die Markhöhle auf Kosten der Corticalis zirkumskript vergrößert. Knochenstruktur nicht zu erkennen. Es handelt sich um eine Osteomyelitis gummosa mit sekundärer Beteiligung des Periost.

Nr. 22. Ostitis, Osteomyelitis radii.

Das Ellenbogengelenk stark geschwollen, schmerzhaft, rechtwinklig gebeugt.

Röntgenogramm: Condylen und Ulna zeigen scharfe Knochenzeichnung, das Gelenkköpfchen des Radius stark aufgehellt, eine zweite zirkumskripte Aufhellung etwas weiter abwärts. Hierauf folgt eine nur ca. 1½ cm lange sehr starke Verdichtung des Knochens, die eine Differenzierung in Markhöhle und Corticalis unmöglich macht.

Das ganze obere Ende des Radius zeigt an der Außenseite in ca. 5 cm Länge, an der ulnaren Seite in ca. 7 cm Länge eine reichlich millimeterbreite periostale Schicht durch die die beiden Kanten ein wellenförmiges Aussehen erhalten.

Es handelt sich also um zwei zentrale Knochengummen im Radiusköpfchen mit Sklerosierung der dem Gumma benachbarten Knochenteile und sekundärer Periostitis.

Nr. 23. Osteomyelitis gummosa Humeri, Periostitis ossificans. Ahmet Sakon, 39 Jahre alt, türkischer Gendarm, gebürtig aus Rize (Anatolien).

Seine Eltern sind in seiner frühesten Jugend (er war 2 Jahre alt) an einer ihm unbekanntem Krankheit gestorben. Er selber hat als Kind Masern und Scharlach gehabt, außerdem hat er mehrfach

an Malaria gelitten, sonst will er aber bis vor kurzem stets gesund gewesen sein. Er ist verheiratet und Vater von 5 Kindern, von denen 3 am Leben und völlig gesund sind. Von den verstorbenen ist das eine Kind im Alter von 2 Jahren gestorben an einer ihm dem Namen nach unbekanntem Krankheit, bei der dem Kinde die Zähne einer nach dem andern ausfielen und sich brandige Geschwüre des Mundes bildeten; das andere Kind starb mit 10 Jahren an einer exanthematischen Krankheit (?). Die eigene Erkrankung soll sich erst vor 4 Monaten gezeigt haben und zwar traten damals ohne sichtbare Veranlassung (wie Trauma usw.) Schmerzen am rechten Ellenbogen, besonders an der Hinterseite des Gelenks auf. Trotz Medikation entwickelte sich bald darauf eine starke Schwellung in der ganzen Zirkumferenz des Ellbogengelenks, angeblich soll sich an einer Stelle Eiter gebildet haben. Von einem Arzt wurde dort eine kleine Inzision gemacht, deren Wunde in der Folge nicht heilen wollte, sondern fistulös blieb. Er ließ sich deshalb in das Militärspital in den Dardanellen aufnehmen, wo noch mehrere kleine Inzisionen ausgeführt wurden, die drei ganz kleine Knochensequester zutage förderten. Da auch diese Wunden nicht heilten, die Schwellung auf den Oberarm immer weiter übergriff und dauernd die heftigsten Schmerzen bestanden, ließ er sich nach Stambul schicken und fand im Hospital Gulhane Aufnahme.

Status präsens: Ziemlich großer, ganz stattlicher Mensch, der früher sicher von kräftiger Konstitution gewesen, jetzt aber anämisch, schlaff und im Allgemeinzustand heruntergekommen ist. Patient klagt über heftige, des Nachts exazerbierende Schmerzen im rechten Arm und beiden Tibien (letztere will er übrigens doch schon vor 15 Jahren und seitdem dann und wann wieder gehabt haben). Die rechte Clavicula ist in ihrem ganzen Verlaufe sehr stark, im Vergleich mit der gesunden linken um das Doppelte ihres normalen Umfangs verdickt und aufgetrieben, auf Druck lebhaft empfindlich. Am rechten Arm, etwa in der Mitte des Humerus beginnend und von da distalwärts allmählich mehr und mehr sich verbreiternd, besteht eine im ganzen teigige Schwellung, die entsprechend dem Kubitalgelenk am stärksten ist und unterhalb desselben ziemlich scharf absetzt. Das Ellbogengelenk ist nur sehr wenig beweglich, steht in Flexion und jeder Bewegungsversuch ruft die heftigsten Schmerzen hervor, wie denn auch der ganze Oberarm schon bei leichten Berührungen äußerst empfindlich ist. An der Hinterseite des Ellbogengelenks bemerkt man eine kleine Narbe (von der Inzision herrührend) die am unteren Ende eine fluktuierende Rötung zeigt. An der Vorderfläche befinden sich zwei weitere Inzisionsnarben, von denen die eine ganz geschlossen, die andere eine Eitersezernierende Fistel führt. Beide Tibien sind an ihrer Vorderseite verbreitert und zeigen statt der normalen spitzen Kante eine breite höckerige Oberfläche.

Röntgenogramm I: Rechter Oberarm und Ellbogen vor der Behandlung. Pathologisch verändert ist die untere Hälfte des Humerus. Zunächst fällt im Totaleindruck das Verwaschene, Unklare und Unbestimmte der Zeichnung auf; darin erinnert das Bild an atrophische Knochenzustände. Von Abgrenzung zwischen Rinden- und Marksubstanz ist überhaupt nicht die Rede. Die ganze affizierte Knochenpartie ist aufgebläht und aufgetrieben und sieht wie zerfressen aus; entsprechend der Diaphyse finden sich längliche unregelmäßige ziemlich große Aufhellungszonen. Die Epiphyse zeigt in ungemein charakteristischer Weise die schwammige Beschaffenheit des Knochens, gekennzeichnet durch die fingerdruckähnlichen hellen Flecke, die wir nun schon genugsam kennen gelernt haben, die aber hier wegen ihrer beträchtlichen Größe besonders markant hervortreten. Man ersieht ohne weiteres aus der Aufnahme, daß von Knochenneubildung und Sklerose nichts vorhanden ist, daß es sich vielmehr um rein destruktive Knochenprozesse handelt.

Im Anschluß an die Röntgenographie wurde der Patient operiert (Oberarzt Dr. Wieting), wegen der bestehenden Fistel und der augenscheinlich bestehenden schweren Gelenkaffektion. Technisch beschränkte man sich im wesentlichen auf ein Évidement.

Die Autopsie in vivo bestätigte und ergänzte in instruktivster Weise die Röntgenogramme. An der Diaphyse zeigte der Knochen unregelmäßige oblonge Hohlräume, die ganz mit eigenartigen glasig-schwammigen, zum Teil fast durchsichtigen Granulationsmassen ausgefüllt waren. In der Nähe des Gelenks, d. h. in der Epiphyse fanden sich mehr rundliche Granulationsherde, die in typischer Weise folgendermaßen zusammengesetzt waren: Die äußerste dem Knochenhohlraum zunächst anliegende Schicht bestand aus den eben charakterisierten Granulationen, die Mitte wurde durch mehr gelbliche oft deutlich verkäste Massen eingenommen und ganz im Zentrum fand man einen ganz kleinen entweder graulich-weißen oder häufig leicht grünlich gefärbten mörtelähnlichen Sequester. — Wir wollen hier einschaltend bemerken, daß diese merkwürdige Sequesterbildung nach unsern Erfahrungen typisch für Syphilis ist; wenigstens haben wir sie bereits früher einmal in ganz analoger Form bei einem gleichfalls operierten Fall (Prof. Rieder) von Tibiasyphilis beobachtet und mehrfach aus syphilitischen Knochenfisteln spontan sich entleeren sehen. Ihre Genese geht unmittelbar aus der histologischen Beschreibung des ersten von uns untersuchten Falles hervor, wo man ganz kongruente Vorkommnisse von mikroskopischer Kleinheit inmitten der Gummata direkt beobachten kann. Es handelt sich eben um die letzten Reste des im übrigen von den gummösen Granulationen zerstörten, sozusagen aufgefrissenen Knochengewebes. — Bei der Operation zeigte sich ferner, daß die ganze Gelenkkapsel mit den gleichen Granulationen besetzt und das Gelenk von ihnen erfüllt war. Die Gelenkkapsel war überall arrodiert, zum Teil nekrotisch, dagegen

der Radiusknochen ganz, von der Ulna nur der obere Teil des Olekranon affiziert. Der Stamm des Nervus radialis war an der Operationsstelle in eine mehrere Zentimeter lange, teils aus kallösem Bindegewebe, teils noch aus dem spezifischen Granulationsgewebe bestehende Scheide eingebettet und fixiert, so daß er sehr vorsichtig aus diesen Massen herauspräpariert werden mußte.

Über die spezifische Natur des Prozesses konnte angesichts des eigenartigen Befundes keinen Augenblick ein Zweifel bestehen. Übrigens beschränkte sich, wie schon oben angedeutet wurde, der operative Eingriff auf die Gegend der Fistel, auf die Abtragung und Auskratzung der Granulationen der Gelenkkapsel, des Gelenkes und einiger kleiner Knochenhöhlräume. Bei der Extensität des Prozesses war an ein radikales Vorgehen um so weniger zu denken, als die Spezifität desselben keinen Anlaß dazu bot. Wir wollen hier gleich anschließen, daß die Heilung zunächst sich dadurch verzögerte, daß der Patient anfänglich, wohl infolge seines miserablen Kräftezustandes, die antisypilitische Behandlung schlecht vertrug. Als er sich aber an Jod und Quecksilber gewöhnt hatte, machte er rasche und sichtliche Fortschritte, Schmerzen und Schwellung verloren sich ganz, und zwar hörten auch die osteokopen Schmerzen in der Tibia ganz auf und die rechte Clavicula nahm wieder völlig normales Volumen und normale Konfiguration an. Augenblicklich ist Patient in einem sehr befriedigenden Allgemeinzustand und die definitive Ausheilung des lokalen Prozesses steht nahe bevor.

Ein anderes, hier nicht reproduziertes Bild, das während der Behandlung gemacht ist, zeigt in schönster und deutlichster Weise die Fortschritte im Heilungsprozeß. Ein Vergleich der beiden Röntgenogramme gibt einen sehr lehrreichen Aufschluß darüber, wie sich allmählich wieder schärfere bestimmtere Konturen einstellen, der Knochen wieder kompakter, d. h. im Bilde dunkler wird und die Hohlräume i. e. im Bilde die hellen Partien, sich verkleinert haben, resp. stellenweise schon verschwunden sind.

Die weitere Untersuchung des hochinteressanten Falles ergab, daß in den Granulationen sich in Reinkultur der Staphylokokkus pyogenes aureus befand. Es handelt sich also um eine sekundäre, wahrscheinlich durch die Fistel bedingte Infektion, die dem Weitergreifen des syphilitischen Prozesses sicher Vorschub geleistet, später jedoch, nach wirksamer Einsetzung der spezifischen Behandlung, die Heilung in nichts beeinflußt hat.

Histologisch boten die Granulationen ein von dem ersten mikroskopisch untersuchten Falle insofern abweichendes Bild, als diesmal richtige miliare Gummata mit Epitheloid- und Riesenzellen völlig vermißt wurden. Aber auch ohne dies konnte der histologische Befund keinen Zweifel an der Diagnose „Syphilis“ aufkommen lassen. Die nicht verkästen Partien bestanden zum überwiegenden Teil aus einem aufgequollenen, schleimigen Bindegewebe, in das neben Spindelzellen reichlich Sternzellen eingestreut waren und das durchzogen wurde von massenhaften Kapillaren und kleinen Gefäßen. Alle zum Gefäßapparat gehörigen Gebilde waren meist zu beiden Seiten begleitet von Lymphocyten resp. Plasmazellen-Anhäufungen, die auf Längsschnitten häufig reihenweise palisadenartig angeordnet erschienen, auf Querschnitten als rundliche Haufen das oft ganz versteckte Gefäßlumen umgaben. Letztere Haufen fanden sich an einzelnen Stellen in reichlicher Zahl und in ziemlicher Größe und Ausdehnung. Stellenweise fanden sich auch polynucleäre Leukocyten in großer Menge, augenscheinlich als Ausdruck der sekundären Infektion durch die Staphylokokken.

Wenn die Befunde, welche bei den beiden bisher histologisch untersuchten Fällen von Knochen-syphilis, sich auch fernerhin bestätigen sollten, so könnte man vielleicht, wenn man alles zusammenfaßt, zwei verschiedene Arten unterscheiden: Eine miliargummöse, langsamer fortschreitende, chronische, und eine zweite diffuse granulierende, relativ schnell um sich greifende Form. Freilich ist das Wahrscheinlichste, daß die beiden beobachteten Fälle in gewisser Beziehung Extreme sind, zwischen denen sich die verbindenden Übergänge finden werden, der Unterschied also, wie so häufig, in der Natur und in der Pathologie nur ein gradueller sein wird.

Nr. 24. Periostitis gummosa et ossificans, Ostitis, Osteomyelitis diffusa, Sclerosis radii osteomyelitis gummosa ulnae.

Oannes Kirkor, 17 Jahre, Armenier.

Vater an unbekannter Krankheit gestorben, Mutter litt an syphilitischen Geschwüren. Die beiden ersten Geschwister starben im zweiten Lebensjahre. 3., 5., 6. und 7. litten anluetischen Erscheinungen verschiedener Art, 4. Bruder ist gesund. Patient litt als Kind an Masern, Scharlach und Variola. In seinem 8. Jahre Fieber und Schmerzen im Abdomen mit Ödem des Körpers. Seit 5—6 Jahren nächtliche osteokope Schmerzen und Schwellung der Beine, sowie gummöse Prozesse an den Beinen und Armen.

Jetzt: Syphilitische Narben an beiden Unterschenkeln, am linken auch mit Krusten bedeckte Ulzerationen. Der linke Unterschenkel in seinem unteren Teil beträchtlich verdickt, weniger stark der rechte Unterschenkel. Der linke Vorderarm völlig deform, verdickt und verkrümmt.

Röntgenogramm: Teil des linken Vorderarms. In der Ulna scharf abgegrenztes länglichovales Gumma der Markhöhle, das überall von stark verdickter sklerosierter Cortikalsubstanz begrenzt wird.

Es handelt sich also um eine typische Osteomyelitis gummosa mit der bekannten konsekutiven Knochenentzündung der Umgebung; die während des längern Bestandes zu starker Sklerose geführt hat.

Am Radius spielen sich die Prozesse in der äußeren Corticalis und im Periost ab. Es lassen sich drei mehr oder weniger scharf umschriebene Gummata unterscheiden, die alle als im Periost gelegen anzusprechen sind.

Die Struktur des Knochens in seiner ganzen Dicke ist unkenntlich, der Knochen ist im ganzen erkrankten Bezirk tiefschwarz. Er ist stark verbreitert und bogenartig gekrümmt.

Es handelt sich also um multiple periostale Gummata, in deren Umgebung es im Periost bereits zu Ossifikationen geführt. Der darunter liegende Knochen hat infolge einer diffusen Ostitis und Osteomyelitis seine Struktur verloren und ist sklerotisiert. Überdies hat eine Verbiegung des Knochens über die Kante, ein verstärktes Wachstum in die Länge stattgefunden. Wir haben es also nicht nur mit einer periostalen Auflagerung, sondern auch mit dem sogenannten Fournierschen Längenwachstum zu tun.

Nr. 25. Von demselben Patienten. Zeigt denselben Arm nach mehrwöchentlicher antiluetischer Behandlung. Man sieht, daß das medullare Gumma der Ulna wesentlich kleiner und weniger durchlässig für die Röntgenstrahlen geworden ist. Die Sklerose des Knochens (an dem starken Schatten kenntlich) hat zugenommen.

Am Radius ist das eine der Gummata völlig geschwunden, die periostalen Auflagerungen, die dem Knochenrand ein scharfkantiges Aussehen geben, sind völlig geschwunden, die Kante ist nunmehr glatt. Die Gummata sind kleiner geworden, die Sklerose stärker. Das Fourniersche Längenwachstum tritt noch deutlicher hervor.

Nr. 26. Ostitis, Osteomyelitis diffusa, Sclerosis et Osteoporosis ulnae et radii.

Hussein Husni.

Röntgenogramm: Die Unterarmknochen zeigen ein sehr plumpes Aussehen, unregelmäßige, unscharfe Konturen.

Die Ulna zeigt nur an zirkumskripter Stelle eine geringe Sklerose der Corticalis, im übrigen zeigt sie überall Aufhellungen. Die sklerotischen Partien im Radius sind zwar ausgedehnter, doch auch in ihm ausgedehnte aufgehellte Partien.

Beide Knochen sind verbreitert.

Es handelt sich also um eine Sklerose in beiden Knochen, in der bereits Resorptionsvorgänge stattgefunden und zu osteoporotischen Erscheinungen geführt haben.

Nr. 27 u. 28. Dactylitisluetica Ostitis, Osteomyelitis gummosa, Periostitis gummosa.

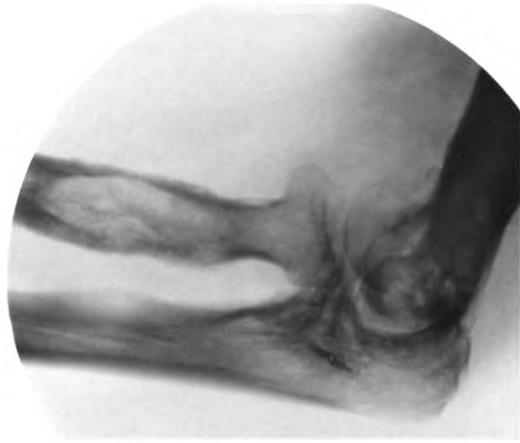
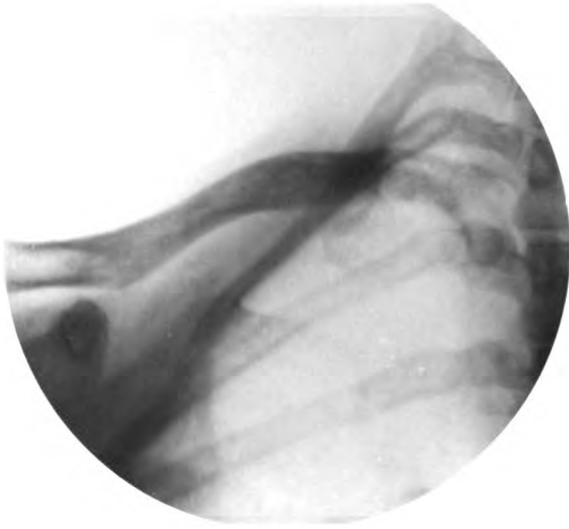
Hussein Husni.

Rechter Mittelfuß vor und nach mehrwöchentlicher spezifischer Behandlung.

Im ersten Bilde fällt zunächst die intensive Erkrankung des Metatarsus I in die Augen, der mit Ausnahme der beiden epiphysären Gelenkenden wohl in toto befallen ist, so zwar, daß sich sämtliche Schichten, die kompakte Substanz sowie die Spongiosa und Medularis an dem Prozeß beteiligen. Der ganze Knochen ist demzufolge unförmig verdickt und aufgetrieben. Unschwer lassen sich im proximalen äußeren Abschnitt zwei durch eine Brücke zusammenhängende Herde intensiver gummöser Knochenerschmelzung als unregelmäßig hufeisenförmiger hellerer Fleck kenntlich machen. An der Außenkante kann man noch mit leidlicher Deutlichkeit die Grenze der Corticalis verfolgen, die infolge der Aufblähung besonders des proximalen Endes einen fast halbmondförmigen Verlauf nimmt und durch eine Schicht lockerer neugebildeter periostaler Knochensubstanz ausgefüllt erscheint. An der Innenkante sind die Verhältnisse der Schichten verwischter; dort fällt besonders schön der aufgefaserte großwabige oder schaumige Bau des Knochens in die Augen.

Sehr instruktiv ist der Vergleich mit dem Bild 28, wo man ohne weiteres sieht, daß der Knochen wieder bedeutend schmaler geworden ist. Die Substanz des Knochens ist durch teilweise Resorption der gummösen Granulationen zusammengesintert und dementsprechend dichter, im Bilde dunkler geworden. Aus dem hufeisenförmigen Herd sind durch Verlängerung und Solidifizierung des von oben hineinragenden Knochenzapfens zwei lichte Stellen entstanden, die eine mehr regelmäßige fast ovale Gestalt angenommen haben. Die anfänglich beobachtete Auffaserung des Knochens ist kaum noch sichtbar.

Neben der Affektion des Metatarsus I findet sich ein analoger, wenn auch weniger extensiver Prozeß im tarsalen Ende des Metatarsus III. Auch hier ist eine starke Aufblähung des Knochens zu konstatieren, die im Bilde sich durch unregelmäßige Fleckung von wolkenartigem Aussehen dokumentiert. Periostale Auflagerungen an beiden Kanten, in der halben Höhe des Metatarsus flach auslaufend, vervollständigen das Bild, dessen retrograde Veränderungen in der nach der Behandlung gemachten Aufnahme (Bild 7) veranschaulicht sind.



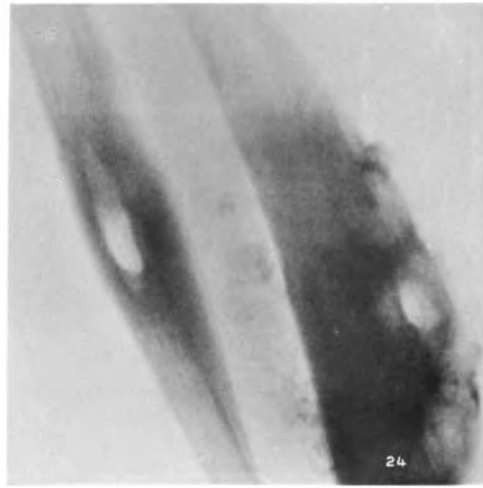
21



23



22



24



25



26



27



28

Tafel IV.

(Bild 29 bis 38.)

Nr. 29 u. 30. Dactylitisluetica: Ostitis et Osteomyelitis diffusa et gummosa.

Ali Schaban, 13 Jahre alt, geb. in Afian-Karahissar.

Die Mutter ist an Cholera gestorben; sie hat nach der Erzählung des Kindes an ausgedehnten Ulzerationen gelitten und nach Aussage des Vaters hat sie dieselbe Krankheit gehabt wie das Kind. Der Vater hatte zwei Frauen, von denen auch die zweite, welche den Knaben ins Krankenhaus brachte, syphilitisch ist, bei ihr wurde eine syphilitische Zerstörung der ganzen Nase konstatiert. Der Vater will stets gesund gewesen sein. Das Kind soll bereits bald nach der Geburt die ersten Symptome gezeigt haben. Vor 5 Jahren begannen die ersten Erscheinungen an den Knochen mit lebhaften osteokopen Schmerzen. Seit dieser Zeit in unregelmäßigen Intervallen Rezidive: teils Hautulzerationen, teils Knochenaffektionen, die in der landesüblichen Weise mit Quecksilberfumigationen behandelt wurden.

Jetzt: Mäßig entwickelter Knabe mit ziemlich frischer Gesichtsfarbe. Keine Veränderungen der Zähne. Zerstörung der Uvula und der rechten Hälfte des Gaumens. Große Perforation des Nasenseptums. Nasenrücken stark verbreitert. Talergroße Narbe auf der rechten Stirnseite noch im Bereich des behaarten Kopfes, ähnliche Narbe hinter dem rechten Ohr. Großes Geschwür an der Streckseite des rechten Unterarms, auf das Handgelenk übergreifend. Dieses selbst ist fixiert und die Hand ulnarwärts abduziert. Der Radius im untersten Teil stark aufgetrieben. Eingezogene am Knochen adhärenente Narben an der Ulnarseite des linken Vorderarms. Narbe über dem rechten Schienbein im oberen Drittel, eine weitere größere im unteren Drittel, daselbst auch die Knochen scheinbar aufgetrieben. Der rechte Zeigefinger ist an seiner Grundphalanx stark aufgetrieben und verdickt; das Aussehen erinnert

nicht allein, sondern läßt sich äußerlich in nichts unterscheiden von einer echten tuberkulösen Spina ventosa.

Die Grundphalanx des linken Zeigefingers ist mit Freilassung der beiden epiphysären Enden, d. h. also im Verlauf der ganzen Diaphyse um mehr als das Doppelte verdickt. Der Knochen selbst zeigt ein sehr geschecktes Aussehen durch in seinem Innern aufgetretene sehr unregelmäßige Verdichtungen. Durch diese Verdichtungen hindurch kann man bei aufmerksamem Betrachten ganz gut noch die ehemaligen Konturen der Phalanx, d. h. ihre Corticalis unterscheiden, doch finden sich Lücken und Unterbrechungen, aus denen die Spongiosa der Phalanx gewissermaßen hervorzuhellen scheint. Dies scheinbare Hervorquellen beruht vielleicht zum Teil in Wirklichkeit auf einem Auseinanderdrängen der Knochenteilchen durch die gummöse Zellinfiltration, im wesentlichen beruht sie aber wohl auf unregelmäßiger Neubildung von Knochengewebe, die vom mitergriffenen Periost ausgeht. Eine spitze, am unteren Teil der Phalanx an der radialen Außenseite hervorstehende Knochenzacke möchten wir als einen kleinen Teil der corticalen Knochenspanne auffassen, der durch die von innen nach außen wirkende verdrängende Kraft des zellig-gummösen Prozesses losgelöst und disloziert wurde. Der Metacarpus des 5. Fingers zeigt ebenfalls ausgesprochene Veränderungen. Auch hier zeigt die untere Epiphyse noch normale Struktur, ebenso läßt das obere Drittel der Diaphyse und die noch vom Schaft getrennte Epiphyse keine pathologische Alteration erkennen. An der Diaphyse beginnend, etwas unterhalb der Mitte der Diaphyse, findet sich eine durch gummöse Prozesse bedingte Aufhellungszone von rundlicher Gestalt. Der Herd erstreckt sich an der ulnaren Seite bis an die Oberfläche, durchsetzt also dort die Corticalis, während die Corticalis der entgegengesetzten Seite sklerotisch verdickt erscheint. Durch die gummösen Wucherungen ist der Knochen daher einseitig aufgetrieben, so daß es zu einer Verkrümmung des Metacarpus an der Stelle des Gumma gekommen ist, die fast einer stumpfwinkligen Knickung gleichkommt. An beiden Seiten ist es zu einer periostalen, in diesem Falle regelmäßigen konzentrischen periostalen Knochenauflagerung gekommen.

An der Phalanx des zweiten Fingers hat sich der kleine losgelöste Teil der Corticalis als veritabler spitziger Knochenvorsprung konsolidiert, so daß uns hier die Genese einer sogenannten syphilitischen Exostose illustriert scheint. Am Metacarpus II ist besonders die Rückbildung der periostalen Auflagerungen und das allmähliche Verschwinden der Knickung im zentralen Drittel auffällig.

Nr. 31. Sclerosis humeri et ulnae post. ostit. et osteomyelit. diff.

Ismail Mustafa, 22 Jahre alt, aus Yenischehir (Vilayet Brussa), Türkei.

Eltern an unbekannter Krankheit gestorben. Vor 10 Jahren traten zuerst osteokope nächtliche Schmerzen in den Beinen auf. Etwas später entwickelte sich zuerst am linken Bein eine etwa talergroße Geschwulst, die sich spontan öffnete, Eiter und Blut reichlich entleerte und sich dann in ein serpiginiertes Geschwür umwandelte. Bald darauf bildeten sich auch am rechten Bein Ulzerationen, die konfluieren, große Partien des Beines abweideten und nur langsam vernarbt.

Seit 4 Jahren leidet er an Herzpalpitationen und mehr und mehr sich steigernden Ödemen.

Jetzt: Schwerkranker Mensch, weit ausgedehnte Alopecie des behaarten Kopfes, Ödem des Gesichts, der Beine und der Bauchhaut. Am Herzen Vergrößerung des linken Ventrikels nachweisbar. Akzentuation des 2. Aortentons. Im Urin reichlich Eiweiß und Zylinder. Am rechten Arm und beiden Beinen enorm ausgedehnte Narben, die stellenweise wieder zerfallen sind und im rechten Kniegelenk zur schwimmhautähnlichen Heranziehung der Haut in der Kniebeuge und dadurch zu bedingter Beugekontraktur der Knie geführt hat. Der Mensch ist in einem sehr bedauernswerten Zustand und um so mehr fällt die geradezu erstaunliche Wirkung der spezifischen Behandlung auf. Die Ödeme verschwinden völlig, der Urin wird bis auf zeitweilig minimalste Spuren Eiweiß und wenige hyaline Zylinder normal. Die bestehenden Ulzerationen heilen und Patient wird, da er mit Stock gehen kann, in relativ sehr gutem Zustand entlassen.

Bild: Eine Probe des Skeletts, das nur ganz alte syphilitische Veränderungen zeigt. Besonders deutlich am Humerus aber auch an der Ulna bilden die Konturen der Knochen keine glatten Linien, sondern sind ungleichmäßig gewellt. Eine deutliche Gliederung in Corticalis und Medularis ist nur am Radius noch erkennbar. Die Knochen sind sämtlich mehr oder weniger sklerotisiert, besonders stark und ausgedehnt die Ulna, während am Humerus die Sklerosierung mehr inselweise, z. B. an der radialen Seite auftritt. Sämtliche Knochen sind auffallend plump, massiv.

Nr. 32. Periostitis luetica diffusa Tibiarum.

Röntgenogramm: Linke Tibia zeigt in ihrem unteren Drittel vollkommen normale Verhältnisse. Der Rand ist glatt, der Knochen zeigt deutliche Struktur, anders das mittlere Drittel. Beim Übergang derselben in das untere Drittel erkennt man deutlich eine hügelartige Verdickung des Periost, die der als dunkle Streifen erkennbaren Corticalis aufliegt. Ähnliche Verhältnisse sind auch auf der rechten Tibia erkennbar.

Bei beiden ist die Tibiakante leicht wellig.

Es handelt sich also um eine Periostitis diffusa, die bereits organisiert und in Knochengewebe umgewandelt ist.

Nr. 33. Ostitis et Osteomyelitis Tibiae, Sclerosis, Periostitis fibulae.

Klinisch. Starke Schwellung des unteren Drittels des Unterschenkels.

Röntgenogramm: Knochenstruktur der Fußknochen sehr schön erkennbar.

Die Tibia im unteren Drittel stark verbreitert. Knochenstruktur nicht zu erkennen, Markhöhle und Corticalis nicht zu differenzieren. Die Kanten zeigen starke Wellenlinien. Das Periost der Fibula als verbreiteter Saum deutlich erkennbar.

Es handelt sich um eine abgelaufene Ostitis und Osteomyelitis mit bereits eingetretener Sklerose, sowie gleichzeitiger Beteiligung des Periost, das schon ossifiziert ist. An der Fibula liegen jüngere Prozesse vor, die bisher nur zu einer Erkrankung des Periost und seiner Verdichtung und Verbreiterung geführt haben.

Nr. 34. Ostitis, Osteomyelitis humeri, Sclerosis.

1899. VI. V. d. Osten. Schon wiederholt Schwellung des rechten Oberarms, die zu Eiterung und Perforation führte, zum erstenmal 1880. Zuletzt vor 8 Monaten. 1888 ein Ausschlag, der homöopathisch behandelt wurde.

Seit 8 Tagen ziehende Schmerzen im rechten Oberarm. Der rechte Oberarm zeigt verschiedene vernarbte Fistelöffnungen. Er fühlt sich rau und verdickt an und ist stark höckerig. Auch die rechte Tibia zeigt etwa in der Mitte eine 25 cm lange periostale Auflagerung, sowie eine vertiefte mit dem Knochen verwachsene Narbe. Dort sei ein Knochensplitter herausgeleitet. Traitement mixte.

20. VII. Die Schmerzen haben nachgelassen.

7. VIII. Dauernd schmerzfrei.

Röntgenographie: Strukturverhältnisse des Knochens sind nicht zu erkennen. Auch Markhöhle und Rinde sind nicht zu differenzieren.

An einzelnen Stellen erscheint der Knochen besonders dicht, an anderen etwas heller. Der Rand des Knochens erscheint überall stark gewellt, an einer Stelle, etwa am Übergang des oberen in das untere Drittel, stark eingezogen wie von einer Knochennarbe herrührend.

Es handelt sich also um eine abgelaufene Ostitis und Osteomyelitis mit nachfolgender Sklerosierung.

Nr. 35. Hydrops genu post. Synovitis.

Niem. Rechtes Kniegelenk. Krankengeschichte Nr. 13.

Kniegelenk stark geschwollen, Bewegungen sehr behindert und etwas schmerzhaft. Fluktuation, die sich besonders nach dem oberen Recessus zu fortsetzt.

Röntgenographie ergibt:

Gelenkspalte vollkommen glatt und frei.

Sowohl Femur wie Tibia zeigen zwar deutliche Knochenstruktur, aber dabei doch ein leichtes Verwaschensein, resp. einen leichten Schleier.

Am Rande der Cond. ext. zieht sich schon von der Gelenkspalte beginnend bis ca. 10 cm nach oben der Corticalis entlang ein ca. millimeterbreiter Saum, der dem Knochenrand eine leichte Unregelmäßigkeit gibt.

Wo der Condylus internus sich zu verjüngen beginnt, sieht man einen etwa bohngroßen unregelmäßigen Schatten. Einen Zentimeter weiter aufwärts beginnt dann ein mehrere Millimeter breiter Schatten, der der Corticalis ziemlich parallel läuft, nach unten aber etwas aufgefaset erscheint.

An dem fibularen Rande der Tibia erkennt man ebenfalls einen nach abwärts ziehenden mehrere Millimeter breiten Streifen, der am freien Rande etwas aufgelockert erscheint im übrigen aber der Corticalis so dicht aufgelagert ist, daß er mit ihr einen 3 mm breiten, eine sehr dichte Knochenfiguration zeigenden Schatten gibt.

Die Erklärung dürfte folgende sein:

Das Gelenk selbst ist frei. An den Knochen ist nur eine mittelschwere periostale Auflagerung zu konstatieren, sowie eine geringe Atrophie. Die leichte Verschleierung ist zurückzuführen auf das Exsudat. Das Exsudat geht von der Gelenkkapsel aus und ist die Ursache für die Schwerbeweglichkeit. Die periostalen Auflagerungen sind wohl als sekundäre Erscheinung aufzufassen.

Es handelt sich also nicht, wie man nach dem äußeren Schein etwa hätte annehmen können, um eine schwere Erkrankung des Knochens, sondern nur um eine Erkrankung der Synovia, die zum Erguß geführt hat. Sie ist auf der Platte naturgemäß nicht erkennbar, der Erguß ebenfalls fast diaphan.

Da Patient an einer großen Anzahl anderer luetischer Erscheinungen litt, ist auch die Synovialerkrankung als eine solche aufzufassen.

Nr. 36. Hydrops genu, Periostitis fibulae

Nr. 977. Großer Erguß um das Kniegelenk herum.

Röntgenogramm: Gelenkspalte frei, Knochenstruktur der Tibia deutlich. An der tibialen Kante des Fibulaköpfchens geringe periostale Auflagerung. Auch in diesem Falle handelt es sich um eine in der Hauptsache synoviale Erkrankung, die aber im weiteren Verlauf zu einer Reizung des Periost und somit zu einer leichten Exsudatbildung unter demselben geführt hat.

Nr. 37. Ostitis condyli, Pseudotumor albus, Hydrops genu.

Puella publ. 1899. Seit 2 Jahren allmähliche Schwellung des linken Kniegelenks. Der Tumor ist fast mannskopfgroß, zeigt nur undeutliche Fluktuation. Der Tumor macht den Eindruck einer Neubildung, etwa eines Sarkoms. Dagegen spricht allerdings das langsame Wachstum, die verhältnismäßige Schmerzlosigkeit, die noch vorhandene Beweglichkeit und das sehr gute Aussehen der Person. In der Anamnese konnte Lues festgestellt werden.

Röntgenogramm ergibt:

10 cm über dem Kniegelenk beginnend und von dort nach abwärts zum Condylus internus ziehend eine periostale Auflagerung. Der Condylus internus dagegen ist stark aufgeheilt, aufgelockert, die Knorpelknochengrenze wie angenagt. Um das Gelenk herum ein großes fast diaphanes Exsudat, durch welches die Patella weit nach außen verschoben ist. Eine weitere Aufnahme während der Behandlung zeigt dann das Zurückgehen sämtlicher Erscheinungen.

Es handelt sich also in der Hauptsache um ein Exsudat um das Kniegelenk herum, das wir analog den beiden vorigen Fällen als von der Synovia ausgehend auffassen müssen. Sowohl die Periostitis wie die Ostitis der Condylen sind wohl als sekundäre Erscheinungen aufzufassen, wären sie primär, so würden bei dem langen Bestande der Krankheit sicher schwerere Veränderungen der Knochen konstatiert sein, zum mindesten aber ausgedehntere Periostitis mit Ossifikationen.

Nr. 38 u. 39. Chondritis luetica des Hüftgelenks.

Die beiden Bilder stammen von demselben jugendlichen Patienten, bei dem aus der Anamnese eine Lues hereditaria tarda angenommen werden konnte; dafür sprach die Doppelseitigkeit der Hüftgelenkerkrankung, sowie die allgemeinen klinischen Erscheinungen, die eine tuberkulöse Coxitis oder eine Coxitis anderer Provenienz unwahrscheinlich erscheinen ließen.

Röntgenogramm: Die Hüftgelenkspfanne ist gleichmäßig rauh, das Supercilium acetabuli zeigt einen unregelmäßigen wellenförmigen Verlauf und läuft am Ansatzstück des Ligamentum capsulare in einen scharfen Sporn aus. Die Unregelmäßigkeit beschränkt sich allein auf den Limbus cortilagineus, während der knöcherne Anteil des Os ilei intakt zu sein scheint. Die Zerteilung des Caput femoris durch die Epiphysenlinie, die noch nicht verknöchert ist, ist besonders deutlich. Die Epiphyse sitzt wie ein Pilzhut, d. h. an den Enden ein wenig überragend auf der Diaphyse, die Oberfläche der Epiphyse, also auch hier der Knorpel, ist ganz unregelmäßig, besonders nach außen zu genau dem Sporn entsprechend zeigt der Knorpel mehrere Vertiefungen.

Die Epiphysen beider Trochanteren sind noch nicht völlig verknöchert.

Das Bild des andern Hüftgelenks zeigt genau dieselben Veränderungen nur in erhöhtem Maße. Die Zerstörungen an den korrespondierenden Knorpelteilen sind noch intensiver.

Es handelt sich also um eine isolierte Erkrankung der knorpeligen Teile der Hüftgelenke, und zwar um eine Chondritis gummosa.

Es würde sich also um die von Virchow beschriebene Form handeln, die wie die Arthritis sicca ohne Eiterung verläuft und so einige Ähnlichkeit mit der Arthritis deformans erhält. Die Veränderungen bestehen nach Virchow darin, daß der Knorpel stellenweise geschwunden und der Defekt durch spärliches Bindegewebe ersetzt ist. Auf unsern beiden Bildern ist eine ganze Reihe Defekte vorhanden, zwischen denen kleinere oder größere Reste des Knorpels stehen geblieben sind, wodurch die Gelenkfläche in eine hügelige Fläche verwandelt ist.

Virchow, der die Anfangsstadien dieser Knorpelerkrankung nie gesehen haben will, nimmt an, daß in diesen Fällen umschriebene Gummata vom Knochen aus in den Knorpel vordringen und diesen zum Schwund bringen, die Heilung jedoch durch neugebildetes Bindegewebe und nicht durch Knorpel erfolgt.

Diese Annahme Virchows wird jedoch durch unsere beiden Bilder nicht gestützt, denn die Epiphyse sowohl als der dem Gelenk angrenzende Teil des Os ilei zeigen vollkommen homogenes Aussehen und nirgends Fleckungen oder Aufhellungen, wie wir sie bei Knochengummen an andern Knochen kennen gelernt haben oder stärkere dichtere Schatten, wenn ein osteosklerotischer Prozeß, der als Heilungsvorgang aufzufassen wäre, vorläge. Der Knochen hat vielmehr ein vollkommen intaktes Aussehen.

Wir haben es hier also mit einer völlig isolierten Erkrankung des Knorpels zu tun und müssen dieselben analog den Vorgängen am Periost und den Knochen als eine gummböse auffassen.





Tafel V.

(Bild 39 bis 48.)

Nr. 39 siehe Erklärung zu Nr. 38.

Nr. 40. Luxatio femoris post chondriti, Callusbildung.

Bei dem Besitzer dieses Hüftgelenks konnten Zeichen von Lues hereditaria festgestellt werden. Nähere Angaben fehlen leider.

Röntgenogramm: Luxatio coxae. Die Pfanne ausgefüllt mit Vegetationen, die zwar starken Schatten geben, derselbe ist aber nicht so dicht wie der angrenzende Knochenschatten. Der atrophische Hüftgelenkkopf steht am obersten Pfannenrand, zwischen ihm und der Beckenschaufel Callusbildung. Der obere Abschnitt des Femurkopfes stark aufgelockert, im Innern des Kopfes ein runder dunkler Fleck. Der Schenkelhals zeigt beträchtlich stärkeren Schatten, als der übrige Femur.

Ob man berechtigt ist, diese Luxation als im Zusammenhang mit der vorhandenen Lues stehend aufzufassen und sie als die Folge einer überstandenen Chondritis luetica anzusehen, stellen wir anheim. Theoretisch steht dieser Auffassung nichts im Wege, man braucht nur den durch die Bilder 38 u. 39 dargestellten Prozeß in einem weiteren Stadium stehend sich zu denken, so ergibt sich ohne weiteres eine allmähliche Verkleinerung des Kopfes und damit die Möglichkeit zur Luxation.

Für die Diagnose der Lues scheint uns der durch den zirkumskripten Fleck erkennbare Sequester zu sprechen. Wäre derselbe zurückzuführen auf eine Osteomyelitis oder Tuberkulose, so wären die klinischen Erscheinungen sicher andere gewesen. Man würde wohl kaum Fieber, heftigere Schmerzen, Senkungsabszesse usw. vermißt haben.

Wir sind uns sowohl bei diesem wie bei den folgenden Fällen von Hüftgelenkerkrankungen sehr wohl bewußt, daß die Fälle auch eine andere Deutung zulassen, als wir sie ihnen gegeben haben. Wir betonen aber nochmals ausdrücklich, daß in allen Fällen, von denen unsere Bilder stammen, sichtbare syphilitische Erscheinungen oder Syphilis in der Anamnese vorhanden war, und daß wir uns deshalb entschlossen, das Nächstliegende, die Syphilis, für die gefundenen Krankheitsprozesse verantwortlich zu machen, als eine andere Erkrankung zu supponieren, um so mehr, als dem Pathologen diese Form der Syphilis durchaus nicht unbekannt ist. In der Hauptsache wollen wir, wenn wirklich der eine oder der andere Fall von uns falsch aufgefaßt sein sollte, die Anregung gegeben haben, den Gelenkerkrankungen und auch, das sei hier schon bemerkt, den Wirbelerkrankungen erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken, da bei genauerem Forschen sich wohl manches als Syphilis wird erkennen lassen, was heute noch nicht als solche erkannt ist.

Nr. 41. Sequester im Femurkopf. Nr. 502. F. 21—24.

Röntgenogramm: Das Acetabulum erscheint sehr groß. Der Kopf nach oben verschoben, verkleinert. In dem oberen Quadranten des Kopfes, etwa 1 cm vom Halsansatz entfernt bis fast zur Foveola reichend liegt ein ca. $1\frac{1}{2}$ cm langes 1 cm breites Knochenstück, das, wie ein etwa millimeterbreiter heller Streifen zeigt aus seinem Zusammenhang mit dem Körper des Kopfes vollkommen getrennt ist und unter das Niveau der Gelenkfläche gesunken erscheint. Unterhalb des helleren Streifens bemerkt man in dem Massiv des Kopfes einen breiten halbkreisförmigen tiefen Schatten, eine Verdichtung des Knochens.

Der Limbus cartilagineus acetabuli nicht vollkommen glatt.

Es handelt sich also um einen im Kopf liegenden Sequester und um eine beginnende Sklerose des Kopfes. Der Vorgang dürfte sich in der von Virchow angenommenen Weise abgespielt haben, daß sich im Kopf dicht unter dem Knorpel ein Gumma gebildet hat, das auf den Knorpel übergriff und ihn zerstörte. Durch die hierdurch eingetretene Ernährungsstörung wurde die Sequesterbildung vorbereitet und im weiteren Verlauf vollendet. Der dunkle halbkreisförmige Streifen im Knochen wäre dann als die uns so wohlbekannte Sklerosierungszone um das Gumma aufzufassen.

Nr. 42. Caries sicca capitis femoris luetica.

Frau. Vor 5 Jahren von uns wegen schwerer Nasenlues behandelt, als Folge derselben Sattelnase. Hat vor 3 Monaten ein gesundes Kind geboren. Im 8. Monat der Gravidität wegen Schmerzen im Hüftgelenk Bettruhe bis zur Entbindung. Geburt verlief normal. Als sie dann 3 Wochen post partum aufstehen wollte, bemerkte sie, daß sie hinkte.

Bei der Untersuchung zeigte sich das Bein um 8 cm verkürzt, dabei Bewegungen im Gelenk vollkommen frei, Kopf steht anscheinend im Gelenk.

Röntgenogramm: In der anscheinend viel zu großen Gelenkpfanne steht der stark verkleinerte in seinem oberen äußeren Quadranten abgeplattete Femurkopf. Bei genauerer Betrachtung erkennt man, daß die knorpelige Gelenkfläche ganz leichte Unebenheit zeigt. Der Kopf zeigt keine Knochenstruktur, wohl aber am oberen und unteren Pol des Kopfes zwei bohngroße hellere Stellen, die deshalb auffallen, weil bei normalen Bildern gerade an diesen Stellen wegen der Deckung mit der dahinterliegenden Gelenkpfanne eine scheinbare Verdichtung des Knochens vorhanden ist.

Es handelt sich also um eine Atrophie des Gelenkkopfes. Der Vorgang ist wohl so aufzufassen, daß sich in dem Femurkopf zwei osteogummöse Herde gebildet haben. Diese Prozesse haben sekundär

in der von Virchow beschriebenen Weise den Knorpel in Mitleidenschaft gezogen. Im weiteren Verlauf ist es dann zu dem von Virchow charakterisierten Prozeß der Caries sicca gekommen und so resultierte eine Verkleinerung des gesamten Gelenkkopfes.

Nr. 43. Osteopsatyrosis femoris, Lues hered. tarda. Meyer. Siehe auch Nr. 44.

Röntgenogramm: Etwa 2 cm oberhalb der Patella, ca. 8 cm oberhalb des Kniegelenkes befindet sich im Schaft des Oberschenkels eine Knickung, die sich bei genauerem Hinsehen als eine eingekeilte Fraktur erweist, derart, daß das untere Ende in das obere hineingetrieben ist. Man erkennt sehr deutlich das etwas gezackte Bruchende des unteren Stückes und sieht vom oberen Ende ausgehende einer stärkeren Periostitis gleichende Callusmassen. Auch scheint das untere Bruchende des Oberstückes sich durch Auseinanderweichen der Corticalis trichterförmig erweitert zu haben. Der andere Oberschenkel zeigt genau die gleichen Verhältnisse.

Wann diese Frakturen eingetreten, läßt sich anamnestisch nicht feststellen. Bei den vielen andern vorhandenenluetischen Erscheinungen muß auch diese Fraktur als die Folge eines dort vorhanden gewesenen Gummas aufgefaßt werden, zumal die Fraktur an beiden Extremitäten genau dasselbe Aussehen im Röntgenogramm hat. Das Gumma hat den Knochen derart durchsetzt, daß bei einer geringen Kraftanstrengung die Fraktur erfolgt ist.

Nr. 44. Ostitis, Osteomyelitis gummosa. O. P. u. 8. V. 01. Lues hered. tard. des Humerus. Meyer.

Das ganze untere Ende des Oberarms zeigt verwaschene Struktur, die radiale Seite besonders am Rande des Epicondylus starke Aufhellungen, so daß der Rand stellenweise in seiner Kontinuität unterbrochen erscheint. Vereinzelt derartige Stellen auch im Knochen oberhalb der Fovea sowie im Epicond. ulnaris, der schließlich in seinem Gelenkteil eine reichlich bohnen große Aufhellung aufweist. Es handelt sich um eine gummöse Periostitis, Ostitis und Osteomyelitis.

Nr. 45. Ostitis, Osteomyelitis diffusa Humeri, Periostitis ossificans, Osteoporosis. Niem. Siehe Nr. 13 etc.

Das rechte Ellenbogengelenk stark geschwollen, reichlich mannsfaustdick, in seinen Bewegungen beträchtlich behindert, völlige Streckung und Beugung unmöglich.

Röntgenogramm bei möglichst gestrecktem Arm von der Beugeseite her belichtet.

Die Gelenkflächen der Knochen frei. Die Epicondylen vollkommen strukturlos, stark aufgelockert, wie wolzig, dabei verbreitert, der Rand durch Auflagerungen unregelmäßig. Der Humerus ebenfalls verbreitert und ohne Knochenstruktur. Die Verbreiterung ist in der Hauptsache durch das Periost bedingt, das beiderseits als mehrere Millimeter breites durch seine hellere Schattierung erkennbares Band mit der Corticalis nach aufwärts zieht. Der Humerus zeigt abwechselnd hellere und dunklere Partien.

Es handelt sich also um eine sehr ausgedehnte Ossifikation des Periost, die beiderseits aber nicht gleichmäßig vor sich gegangen ist, sondern auf der radialen, der helleren Schatten gebenden Seite wohl später eingesetzt hat. Die Fleckung des Knochens deutet wohl auf osteoporotische Prozesse, die nach abgelaufener Ostitis und Osteomyelitis aufgetreten sind.

Nr. 46. Ostitis, Osteomyelitis diffusa, Periostitis ossificans.

Arbeiter. Vor mehreren Jahrenluetisch infiziert, auf der Abteilung von Dr. Engel-Reimers damals antiluetisch behandelt. Jetzt der untere Teil des Humerus bis ans Ellenbogengelenk von einer dicken, mit dem Knochen zusammenhängenden Geschwulst eingenommen, die derart gegen das Olecranon stößt, daß der Arm nur bis zu einem Winkel von 150° gestreckt werden kann. Es wurde eineluetische Affektion angenommen, was sowohl durch die antiluetische Kur, als auch durch die Röntgenographie vor und nach der Kur bestätigt wurde.

Röntgenogramm: Der Humerus in seinem unteren Drittel verbreitert, tiefer Knochenschatten, keine Knochenstruktur. Die äußere Knochenkante rau, sägeförmig gezackt.

Es handelt sich also um eine Ostitis und Osteomyelitis diffusa mit gleichzeitiger Periostitis ossificans.

Nr. 47. Ostitis, Osteomyelitis diffusa, Periostitis diffusa radii.

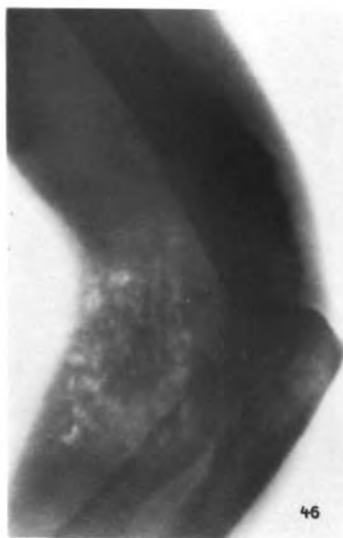
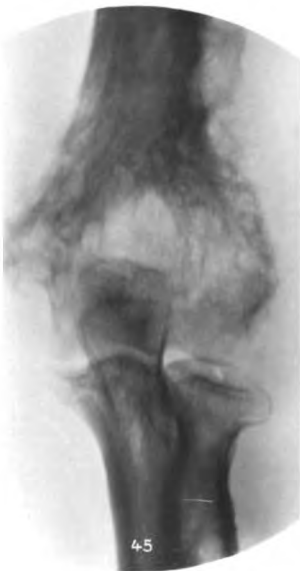
Starke Schwellung des Handgelenks.

Röntgenogramm: Das untere Drittel des Radius stark verbreitert, Markhöhle und Corticalis dort nicht zu unterscheiden, wohl aber weiter aufwärts. Das Periost stark verbreitert, gibt tiefen Knochenschatten, der äußere Rand sägeförmig.

Es handelt sich also auch in diesem Falle um eine diffuse Erkrankung des Knochens unter Beteiligung des bereits ossifizierten Periosts.

Nr. 48. Sklerose des Humerus, des Radius und der Ulna infolge abgelaufener Ostitis und Osteomyelitis diffusa.

Röntgenogramm: Die Struktur in sämtlichen Knochen verloren gegangen. Sie sind alle drei stark verbreitert. Im Olecranon ein erbsengroßer fast kreisrunder Sequester. Die Knochenkonturen überall uneben. Das Gelenk selbst frei. (Fall 17 Deycke.)



Tafel VI.

(Bild 49 bis 57.)

Nr. 49. Periostitis gummosa, Condylit. ext.

Sabri Hussein. 26 Jahre, Türke. Eltern leben, sind gesund. Aquirierte vor 3 Jahren *Ulc. dur. penis*, dem sehr bald Eruption von krustösen Syphiliden am ganzen Körper folgte, die vielfach serpiginierten und unter anderem auch einen großen Teil der *Corpora cavernosa* zerstörten. Es handelte sich um eine sehr maligne Form von Syphilis, die vielfach rezidierte.

Was hier aus dem weiteren Verlauf interessiert, war, daß er zweimal akute Knochenaffektionen aufwies, einmal entstand während des Spitalaufenthaltes in unglaublich kurzer Zeit ein ostales syphilitisches Panaritium an der Grundphalanx des linken Zeigefingers, das innerhalb weniger Tage zur Totalsequestrierung der Phalanx führte, die entfernt werden mußte. Dann entwickelte sich eine sehr schmerzhafte Schwellung der Weichteile, der sehr bald eine deutliche Auftreibung des Knochens folgte, das Gumma perforierte, aus der Fistel entleerten sich Sequester.

Röntgenogramm: Am *Condylus internus* des linken Humerus sieht man die oberflächlichen Schichten des Knochens im Zustande der Auflockerung. Das Gelenk ist frei.

Es handelt sich um ein primäres Gumma des Periost, das den Knochen in Mitleidenschaft gezogen hat.

Nr. 50. Periostitis gummosa ulnae et Humeri, Affectio articulationis.

Abdullah Hassan, Türke, aus Anatolien. 14 Jahre alt. Eltern an unbekannter Krankheit gestorben, der Vater soll an syphilitischen Ulzerationen gelitten haben. Patient selbst hat früher Masern und Scharlach gehabt. Vor 2 Jahren will er einen Ausschlag am ganzen Körper gehabt haben, in dessen Verlauf sich auch weiße Plaques im Munde und auf der Zunge entwickelten. Später stellten sich Ulzerationen am Nasenseptum, destruierende Prozesse am weichen Gaumen und Gaumendach ein, schließlich auch nächtliche osteokope Schmerzen.

Jetzt: Perforation des Nasenseptum, Perforation am Gaumendach, teilweise Zerstörung des weichen Gaumens, schmerzhaftes Schwellen am linken Ellbogen und oberen Drittel des linken Unterarms.

Röntgenogramm: Der obere und äußere Teil des *Olecranon* ist außerordentlich zerklüftet und aufgefasert, deutlich erkennt man zwei gummöse Destruktionszentren. Der in diesem Alter (14 Jahre) bestehende ovale Ossifikationskern in der Spitze des *Olecranon* scheint durch Zerstörung der Epiphysenlinie abgelöst und nach hinten verdrängt und disloziert. In der Umgebung des gummösen Prozesses ist deutlich die Sklerosierung des übrigen Teils des *Olecranon* sichtbar. Weiter unterhalb, am *Ulnaschaft*, ebenfalls an der Außenseite und von der Mitte des oberen Drittels sich nach beiden Richtungen gleichweit erstreckend, sieht man ein zweites ostales Gumma, das sich muldenartig in die *Corticalis* der *Ulna* hineingefressen hat und von einer halbmondförmigen, bis zur Mitte der *Spongiosa* reichenden Masse sklerotischen Knochengewebes umfaßt wird. Der durch die Sklerosierung bedingte vertiefte Schatten ist

am intensivsten in unmittelbarer Nachbarschaft des Gummas und hellt sich von da an bis zur Mitte der Spongiosa allmählich auf. Nach der periostalen Seite zu findet sich eine gewissermaßen umgekehrt muldenförmige Erhebung von periostal neugebildetem Knochengewebe dergestalt, daß diese Erhebung an Gestalt und Ausdehnung etwa der oben geschilderten gummösen Ausnagung der Corticalis entspricht und beides also, ostaler und periostaler Prozeß zusammengenommen, die Form einer Linse besitzt, in deren Zentrum deutlich der Sitz der größten Zerstörung als rundlich ovaler heller Fleck hervortritt. Wir meinen, daß gerade dieses Gumma im Röntgenogramm eine ungemein anschauliche Vorstellung von der Genese und dem Zustandekommen syphilitischer Knochenveränderungen erweckt. Das Gelenk ist verschleiert, die Fovea supra trochlearis mit wolkigen Auflagerungen fast ausgefüllt.

Nr. 51. Ostitis, Osteomyelitis Humeri, Ankylose.

Meyer. Ellbogen im spitzen Winkel fixiert. Siehe auch Nr. 43 u. 44.

Aufnahme vor der Kur: Der Oberarmknochen ist verbreitert, strukturlos, an der Außenseite starke periostale Auflagerungen, wodurch unregelmäßiger Verlauf, während die Innenseite außer einem feinen schmalen Periostsaum einen vollkommen glatten Verlauf darbietet. Der Markraum ist im unteren Drittel stark verbreitert auf Kosten der stark verschmälerten Corticalis. Die Epicondylen zeigen tiefen Schatten, ihre Konfiguration nicht zu erkennen. Der Radius zeigt teils breitere, teils schmalere periostale Auflagerung. Die Gelenkfläche der Ulna ist nicht glatt, sie gibt stärkeren Schatten als die des Radius, weist also schon Ossifikationen auf.

Es handelt sich also um eine diffuse Ostitis und Osteomyelitis Humeri unter Mitbeteiligung der Gelenkflächen.

Nr. 52. Röntgenogramm nach der Kur.

Der Humerus zwar noch verbreitert, seine Kanten aber glatt. Die Spongiosa zeigt zwar wieder Knochenstruktur, dieselbe ist aber nicht normal, sondern es ziehen, allerdings in gewisser Regelmäßigkeit, Knochenstrahlen von einer Corticalis zur andern. Die Markhöhle stark verbreitert.

Die Struktur der Epicondylen ist ebenfalls deutlicher geworden. Die Gelenkflächen des Radius und der Ulna sind zwar zu erkennen, sie sind aber durch Schatten von der Tiefe der Knochen mit denen des Humerus verbunden.

Es handelt sich also um eine Aufhellung der Knochen in allen ihren Teilen, also um Rückbildungsprozesse. Gleichzeitig ist es aber zu Knochenproliferationen gekommen, die so gewaltig waren, daß es zu knöcherner Verwachsung zwischen den Gelenkflächen des Humerus mit denen des Radius und der Ulna gekommen ist. Es waren also jedenfalls außer den schweren Knochenveränderungen, die uns das vorige Bild zeigten, auch Erkrankungen des Korpels und des Gelenks vorhanden, nach deren Zerstörung es zur Ausheilung in Gestalt von Ossifikationen gekommen ist.

Nr. 53. Ostitis, Osteomyelitis gummosa, Periostitis radii.

Hüseyin Abdullah, 22 Jahre alt, Türkei, aus Afinnkarabissan (Anatolien).

Sein Vater ist an unbekannter Krankheit gestorben, die Mutter starb infolge einer 3 Monate anhaltenden Dysenterie; sie hat zweimal geboren, das erstemal handelte es sich um eine Fehlgeburt im 7. Monat. Nach dem Tode der ersten Frau, also der Mutter des Patienten, hat sich sein Vater zum zweitenmal verheiratet; von dieser zweiten Frau sind 2 Söhne am Leben und gesund.

Patient hat als Kind Variola gehabt (nicht geimpft). Vor 2 Jahren hat er an Malaria gelitten, vor 1 $\frac{1}{2}$ Jahren Gonorrhöe. Vor 17 Monaten stellten sich zuerst Schmerzen in beiden Kniegelenken und besonders in beiden Tibien ein, die nachts exazerbierten, gleichzeitig traten Kopfschmerzen und Schwellung des rechten Mittelfußes auf. Da sich der Zustand mehr und mehr verschlimmerte, ließ er sich von einer „weisen Frau“ behandeln, die Quecksilber(Zinnober)räucherungen in der landesüblichen Weise anwandte. Die Folge war eine Stomatitis mercurialis, doch auch eine geringe Besserung der Beschwerden. Aber schon 2 Monate später trat Schwellung erst des rechten, dann des linken Kniegelenks auf; gleichzeitig bemerkte Patient Einsinken und allmähliche Verunstaltung der Nase. Das veranlaßte ihn, seine Heimat zu verlassen und in Stambul Heilung zu suchen. Er wurde hier zuerst im Hospital Yeni-Baktsche 2 Monate lang ohne wesentlichen Erfolg behandelt und kam dann nach Gulhane.

Mäßig genährter, etwas anämischer Mensch. Ausgesprochene Alopecie. Typische Sattelnase mit der charakteristischen Querfurche. Perforation des Nasenseptum. Auf dem Thorax einzelne größere Pigmentflecke. Bohnengroße harte Lymphdrüsen zu beiden Seiten des Halses und in beiden Leisten. Die Gegend des linken Ellbogengelenks ist schmerzhaft und infolgedessen kann dieses Gelenk nicht völlig gestreckt werden; ebenso sind die beiden Kniegelenke, besonders aber beide Patellen und die Tibiakanten auf Druck lebhaft empfindlich. Dabei bestehen osteokope Schmerzen in beiden Unterschenkeln. Direkt oberhalb des rechten Handgelenks, entsprechend dem untersten Teil des Vorderarms besteht eine zirkuläre pseudofluktierende Schwellung, die auf Druck lebhaft empfindlich ist.

Sonstiger Organbefund normal.

Aus der folgenden Behandlungszeit ist zu bemerken, daß die spezifische Behandlung (traitement mixte) das prompte Zurückgehen aller Erscheinungen bewirkt.

Röntgenogramm: Rechter Unterarm und Handwurzel. Es ist lediglich der Radius affiziert, der in seinem unteren Ende stark aufgetrieben ist. Die Affektion dokumentiert sich als eine gewissermaßen vakuoläre Auflockerung des Knochengefüges, deren Einzelheiten sich im Bilde am schönsten im Processus styloideus radii zeigen. Dort sieht man in klassischer Weise die fingerdruckähnlichen, mehr minder rundlichen hellen Flecke, die ebensovielen gummösen Knochenschmelzungsherden entsprechen. Die äußere Radiuskante hat im Bereiche der Affektion durch diese Prozesse ihre scharfen Konturen verloren und zeigt die wolkige Auflösung ihrer Linie in deutlichster Form. Periostale Knochenneubildung sieht man an der ulnawärts gerichteten Innenkante des Radius, in beträchtlicher Ausdehnung sich nach oben erstreckend. Eine geringe Verdichtung des Knochens scheint in der an die erkrankte Partie anstoßenden Grenzzone zu bestehen.

Es handelt sich also um eine Ostitis und Osteomyelitis gummosa mit sekundären periostalen Auflagerungen.

Nr. 54. Osteomyelitis gummosa der Radiusepiphyse und des Metacarpus I.

Ali Schaban. Das untere Ende des Radius in der Ausdehnung von ca. 6 cm vom Radiocarpalgelenk an gerechnet, in eigenartiger Weise aufgetrieben, so daß man im Röntgenogramm das Ganze mit einem Kelchglase vergleichen kann. Die Struktur des Knochens ist völlig verwischt, in dem dunkel erscheinenden Knochen treten undeutlich mehrere unregelmäßig gestaltete hellere Partien hervor. Die Epiphysenlinie ist nicht sichtbar, die Epiphyse selbst ist eigentümlich aufgefasert, der Knochen wie aufgebläht. Unregelmäßig gestaltete hellere Partien wechseln mit dunkleren ab, selbst nach dem Handgelenk zu zeigt sich keine scharfe Grenzlinie. Die Ulna zeigt überall scharfe Kontur, ihre Epiphysenlinie ist unversehrt, desgleichen die Epiphyse. Infolge der isolierten Erkrankung der Epiphyse ist die ganze Hand ulnarwärts verschoben.

Es handelt sich um eine gummöse Erkrankung der Epiphyse, sowie um eine Ostitis und Osteomyelitis diffusa der angrenzenden Radiusdiaphyse.

Nr. 55. Periostitis luetica mit Nekrose der Tabula ext. des Stirnbeins.

Frau Studt. Über eine vorausgegangene luetische Erkrankung weiß sie nichts. Seit Jahr und Tag Kopfschmerzen. Seit einigen Wochen mitten auf der Stirn ein reichlich kirschengroßer Tumor, der mit dem Knochen verwachsen zu sein scheint und sich teigig anfühlt. Geringe Rötung der Haut. Es wurde eine Periostitis luetica angenommen und Jodkali gegeben. Zunächst Besserung. Dann blieb Patientin fort. Als sie nach längerer Zeit wieder erschien, war der Tumor bis Pflaumengröße gewachsen, fluktuierte, Haut gerötet. Unter Jodkali keine Rückbildung, sondern bald Perforation. Die Sonde dringt auf kleine rauhe Stelle im Knochen. Trotz energischer antiluetischer Kur entblößt sich der Knochen immer mehr vom Periost, es entsteht dicht unter dieser Stelle ein zweiter Tumor, der, wie die Sonde zeigt, durch einen Gang mit der ersteren in Verbindung steht. Spaltung. Auch hier liegt bereits der Knochen frei. Allmählich bildet sich eine Nekrose des vom Periost entblößten Knochens, dieselbe wird abgemeißelt bis zum gesunden Knochen hin, worauf sich dann ziemlich schnell die ganze Wunde schließt.

Das erste Bild (Nr. 55) zeigt eine Photographie der Patientin, man sieht in der Tiefe den freiliegenden Knochen. Die beiden anderen Bilder (Nr. 56 und 57) sind Röntgenogramme und zeigen, in welcher Ausdehnung der Knochen erkrankt ist.

Nr. 56. Vorderer Teil des Schädels. Periostitis diffusa mit Nekrose der Tab. ext.

Röntgenogramm: Stirnbein bis herunter zur Orbita. Von der Glabella nach oben ist die ganze Oberfläche des Knochens rauh, an einer Stelle (dort wo die Nekrose einsetzte) ist die Linie durch eine kleine Lücke unterbrochen. Oberhalb der Orbita ist der Knochen durchsichtiger, wie gefleckt.

Nr. 57. Periostitis diffusa, Nekrosis tab. ext., Caries sicca tab. int.

Röntgenogramm: derselbe Fall. Es ist der mittlere Teil des Schädels aufgenommen, man erkennt zunächst wieder die durch die Lücke hervorgerufene Unterbrechung der Schädelkonvexität, sowie des weiteren, daß die Rauigkeit der Oberfläche noch weit über die Mitte des Schädels hinausgeht. Etwa in der Mitte des Schädels eine große helle, gefleckte Stelle.

Betrachten wir nun beide Bilder zusammen, so handelt es sich um eine ausgedehnte Periostitis luetica simplex des Schädels, die an einer zirkumskripten Stelle zu einer Caries und Nekrose des Stirnbeins des weiteren aber zu einer fast über das ganze Schädeldach ausgedehnten Mitbeteiligung des Knochens geführt hat. Damit aber noch nicht genug ist es auch noch im Stirnbein vorn und unter dem Scheitel zu Aufhellungen des Knochens gekommen, die man nur als auf der Innenseite des Schädels liegend annehmen kann. Es handelt sich also um den von Virchow als Caries sicca der Tabula interna beschriebenen Prozeß.



49



50



51



52



53



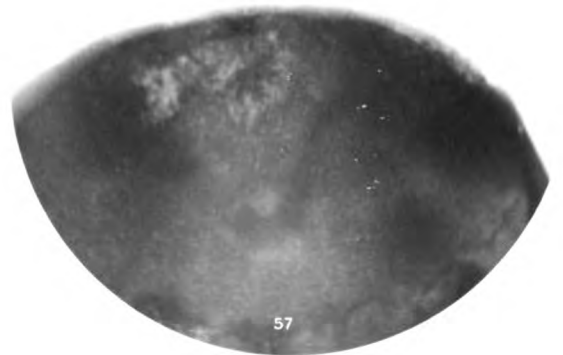
54



55



56



57

Tafel VII.

(Bild 58 bis 63.)

Die **Nrn. 58—59** sind Röntgenographien von Schädelkalotten aus der Sammlung der Eppendorfer chirurgischen Station. Dieselben sind uns in zuvorkommendster Weise von dem Oberarzt Dr. Sick zur Verfügung gestellt, wofür wir ihm auch an dieser Stelle noch besten Dank sagen. Die Syphilis sämtlicher Personen ist sichergestellt. Die Bilder sind derartig instruktiv, daß es keiner näheren Ausführung weiter bedarf.

Nr. 58. Multiple Gummabildung des gesamten Schädeldaches. Sklerose des Knochens in der Umgebung der Gummata, besonders stark ausgeprägt am Stirnbein, Grübchenbildung.

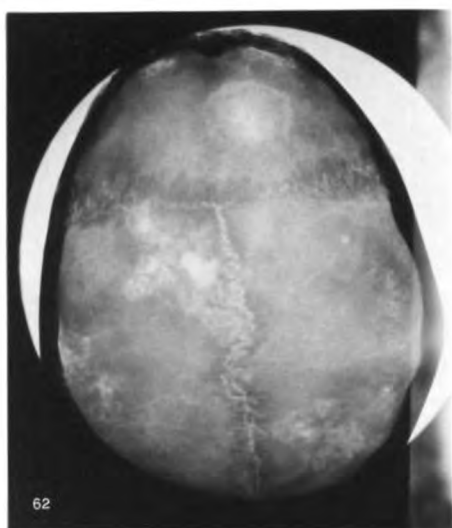
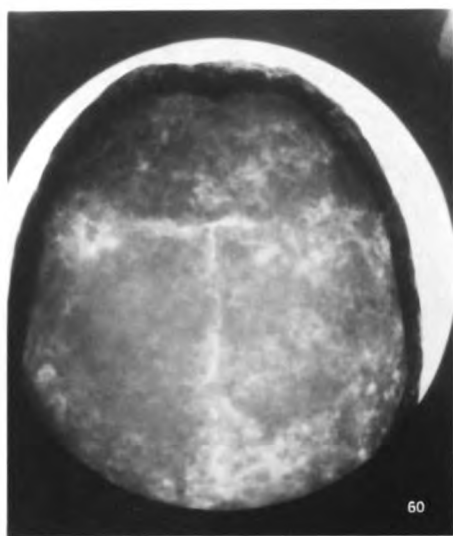
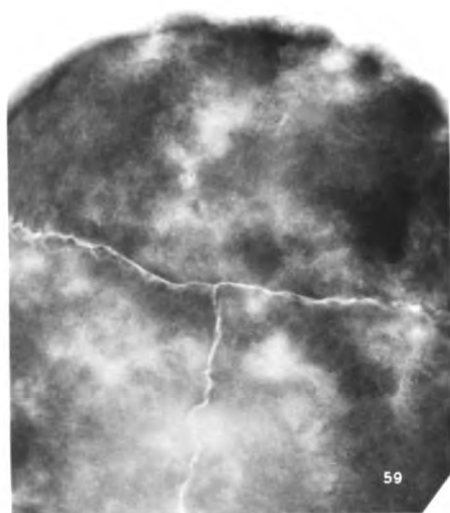
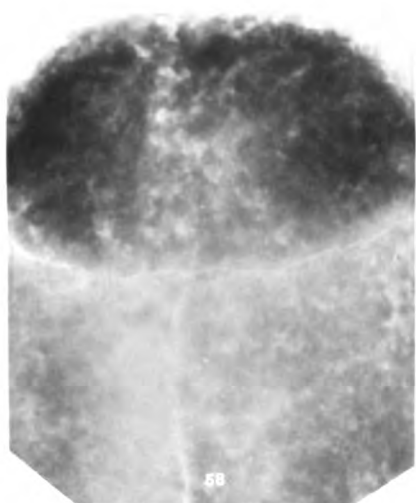
Nr. 59. Diffuse Sklerose des Schädeldaches. An verschiedenen Stellen Verdünnungen und schließlich Perforationen.

Nr. 60. Multiple Sklerosen abwechselnd mit Verdünnungen des Schädeldaches. Enorme Sklerose der Schädelwand.

Nr. 61. Moosförmige Caries sicca der Innentafel.

Nr. 62. Caries sicca der Innen- und Außentafel. Neben der Pfeilnaht eine Perforation, die dadurch entstanden ist, daß die kariösen Stellen von beiden Seiten des Knochens einander entgegenwucherten.

Nr. 63. Allgemeine Osteoporose. Der Schädel war von einer ganz auffallenden Leichtigkeit und erinnerte an wurmstichiges Holz.



Nr. 64, 65, 66 zeigen den Vorgang der Bildung einer Knocheninsel durch Gummata.

Nr. 64 das erste Stadium: Die gummösen Produkte kreisen gewissermaßen das Knochenstück ein. Der Knochen selbst ist durchsichtiger, er ist in seiner Ernährung gestört.

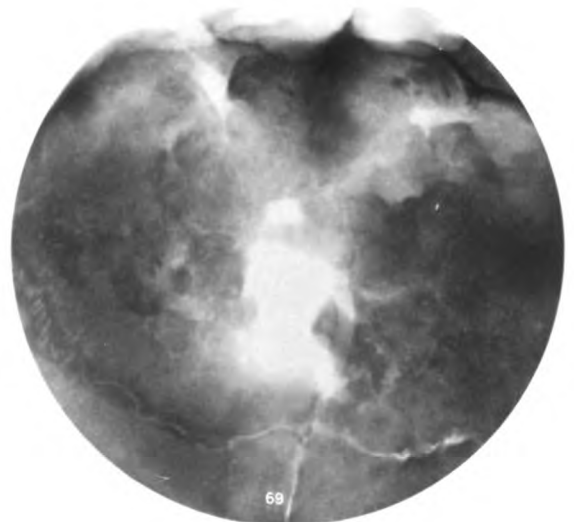
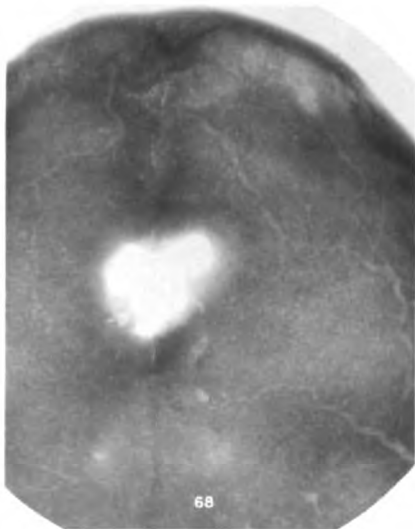
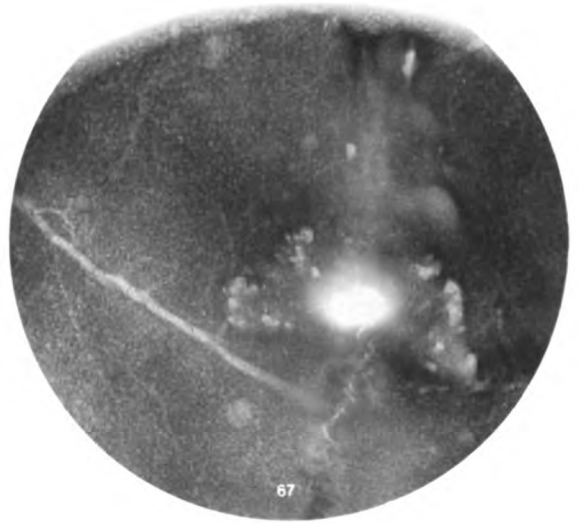
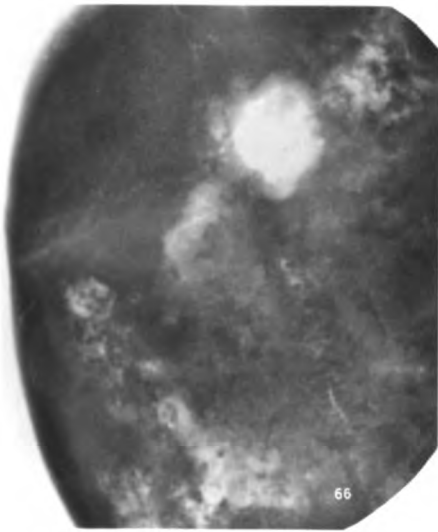
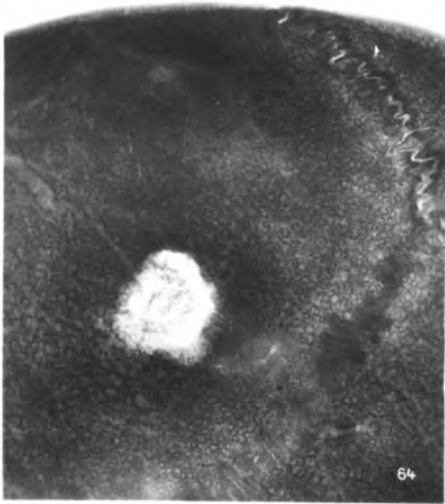
Nr. 65: zweites Stadium: Die Bildung der Knocheninsel ist vollendet. Die Gummata (der helle Saum) umgeben die Insel ringsum. In der Umgebung des gummösen Exsudates ist der Knochen reaktiv entzündet, daher schattenreicher. Der Übergang in den gesunden Knochen wird durch eine Zone der Aufhellung gekennzeichnet, das Exsudat ist resorbiert, der Knochen dort also durchlässiger für X-Strahlen.

Nr. 66: drittes Stadium: Die Knocheninsel, der Sequester, ist bis auf eine Spur infolge von Caries sicca aufgesogen.

Nr. 67. Der Sequester ist ausgefallen, die Perforation vollendet.

Nr. 68. Durch Gumma entstandene Perforation. Der Rand des Knochens glättet sich.

Nr. 69. Endstadium einer Perforation. Dieselbe war, was auf dem Röntgenogramm leider nicht sichtbar geworden ist, durch Bindegewebe geschlossen.





Tafel IX.

(Bild 70 bis 74, 79 und 80.)

Nr. 70. Sattelnase bei tertiärer aquirierter Lues.

Anamnese siehe bei Nr. 42.

Röntgenogramm: Das Knorpelgerüst der Nase ist verschwunden. In einem flachen nach außen konvexen Bogen verläuft ein Knochenschatten vom Oberkiefer bis zum Stirnbein, wo eine kleine Lücke im Knochen zu sein scheint, so daß es aussieht, als sei dort eine Infraktion des Nasenbeines oder doch eine Lösung seiner Naht mit dem Stirnbein eingetreten. Trotzdem Kieferhöhle und Orbita deutlich zu erkennen sind, sind einzelne Knochen nicht zu differenzieren, sie sind beim Einsturz des Nasengerüstes derart verschoben, daß sie sich vielfach decken und nicht auseinander zu halten sind.

Nr. 71. Sattelnase bei Lues hereditaria tarda. Meyer. Vgl. 43 u. 44.

Röntgenogramm: Im Stirnbein ein großer Knochendefekt. Stirnhöhle als kleiner heller Fleck kenntlich. Orbita deutlich. Im übrigen vom Stirnbein bis zum Oberkiefer eine fast gerade Linie, irgendwelche Knochen sind in ihren Einzelheiten nicht zu differenzieren. Im Oberkiefer eine Prothese, durch welche eine Gaumenperforation geschlossen wird.

Nr. 72. Osteomyelitis gummosa des 4. und 5. Halswirbels.

Herr Z. aquirierte in den Tropen Syphilis, die zu verschiedenen Rezidiven Veranlassung gab. Dann lange Zeit frei von Beschwerden.

Seit einiger Zeit Steifigkeit in der Halswirbelsäule, allmählich Schmerzen, die so arg sind, daß er den Kopf nicht bewegen kann, sondern ihn immer von unten her mit den Händen stützen muß. Da die übrigen klinischen Symptome eine tuberkulöse Erkrankung nicht zu rechtfertigen scheinen, wurde als wahrscheinlich eineluetische Wirbelerkrankung angenommen, nachdem das Röntgenogramm eine Herderkrankung des 4. und 5. Halswirbels ergeben hatte.

Eine eingeleitete antiluetische Kur befreite den Patienten von seinen Beschwerden.

Röntgenogramm: Der 4. Halswirbelkörper ist in toto wohl etwas voluminöser und zeigt stärkeren Schatten als die andern. Die Gelenkverbindung mit dem 3. Halswirbel ist frei, doch erkennt man in dem angrenzenden Teil des Wirbelkörpers einen zirkumskripten helleren Schatten. Die Gelenkverbindung mit dem 5. Halswirbel ist nach dem Dornfortsatz zu durch einen viereckigen hellen Fleck unterbrochen, der über die Gelenkverbindung weg in den Körper des 5. Halswirbels eindringt. An der unteren Gelenkfläche des 5. Halswirbels erkennt man ebenfalls einen viereckigen hellen Fleck, der aber nicht über die Knorpelscheiben des nächsten Wirbelkörpers hinausgeht.

Es handelt sich also um 3 Herde, einen im 4. Halswirbel, zwei im 5. Halswirbel, von denen einer die Knorpelscheibe durchbrechend auf den 4. Wirbel übergreifen hat. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir diese Herde als Gummata deuten und die Affektion als eine Ostitis und Osteomyelitis gummosa deuten.

Nr. 73. Osteomyelitis gummosa des Halswirbels.

Herr T. Lues in der Anamnese. Geringe Schmerzen in der Halswirbelsäule. Antiluetische Kur erfolgreich.

Röntgenogramm: Der 3. Halswirbel in toto stark aufgeheilt. Quer durch die Mitte seines Körpers zieht sich ein schmaler dunkler Streifen. Die Artikulationen mit den beiden benachbarten Wirbeln deutlich und intakt.

Es handelt sich also um eine Erkrankung des gesamten Wirbelkörpers, der von gummösen Prozessen völlig durchsetzt ist.

Dieser Fall kam kurze Zeit nach dem vorigen zur Beobachtung, so daß wir uns ohne weiteres zu einer antiluetischen Kur entschlossen, die denn auch von Erfolg begleitet war.

Nr. 74. Periostitis diffusa des 3. Halswirbels, Senkungsabszess.

Niem. Anamnese siehe früher.

Bei der Inspektion der Halsorgane fiel eine starke Hervorwölbung der hinteren Knochenwandung auf, die beim Abtasten das Gefühl der Fluktuation bot. Keine Halsschmerzen, keine Schluckbeschwerden.

Röntgenogramm: Die Gelenkflächen zwischen 2. und 3. Halswirbel nicht zu erkennen. Die 3 oberen Halswirbel scheinen einen homogenen Körper zu bilden, der keine Knochenstruktur zeigt, sich aber durch seinen Schatten sehr deutlich von dem gut differenzierbaren 4. Wirbel abhebt.

Vor der Halswirbelsäule, soweit sie sichtbar ist, läuft in einem nach vorn leicht konvexen Bogen ein homogener Schatten entlang, dessen größte Breite vor dem 4./5. Halswirbel liegt und dort mehr als 1 cm beträgt.

Es handelt sich um eine diffuse Erkrankung des 3., wohl auch schon des 2. Halswirbels, die zu einer strukturlosen Verdichtung beider Knochen geführt hat. An irgend einer Stelle, die aber nicht mit Bestimmtheit herauszufinden ist, ist es zum Abszeß gekommen, der sich vor der Wirbelsäule in der bekannten Weise gesenkt hat. Die eingeleitete Kur hatte übrigens einen völligen Rückgang des Abszesses zur Folge.

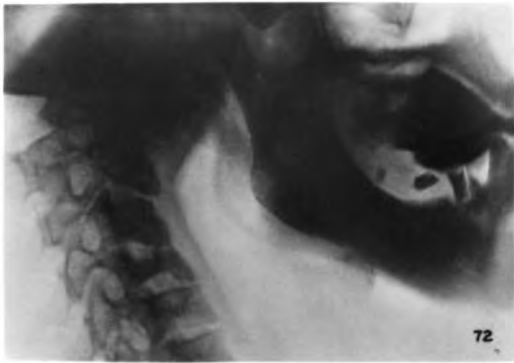
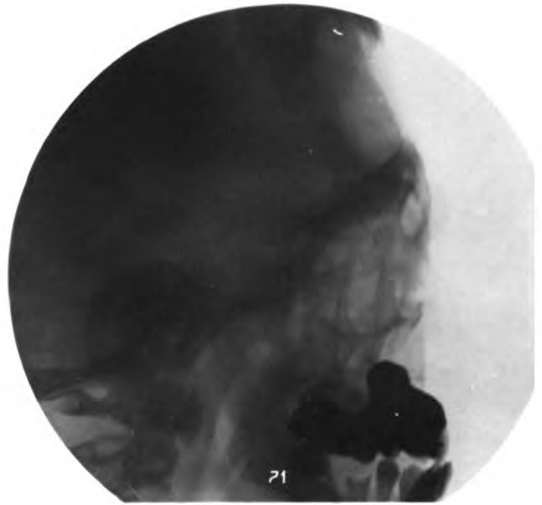
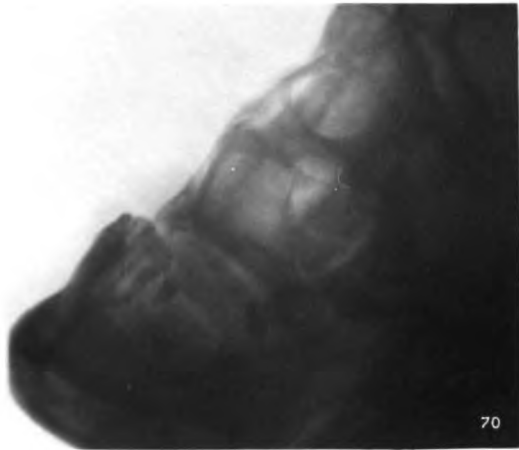
Nr. 79. Osteoporosis femoris.

Der Femurkopf zeigt in wundervoller Weise die Knochenstruktur und die sich kreuzenden Züge der Knochenbälkchen. Auch der Hals zeigt nichts Besonderes. Die Gegend der Linea intertrochanterica zeigt einen Knochenausfall, der wohl auf das Sägen zurückzuführen ist. Direkt oberhalb des Trochanter minor und über diesen fort nach unten ziehend, sieht man äußerst deutlich einen helleren Saum dem Knochen parallel und seinen wellenförmigen Verlauf mitmachend. Dieser Saum stellt jedenfalls das ossifizierte Periost dar. Auch vom Trochanter major zieht ein gleicher Streifen nach abwärts. Der Knochen selbst erscheint direkt unterhalb der Linea intertrochanterica vollkommen aufgelockert. Die Anordnung der Knochenbälkchen ist zu erkennen, doch befinden sich zwischen denselben weite Maschen; etwas weiter abwärts präsentiert sich eine längliche dunkleren Schatten gebende Stelle, die vom Trochanter minor ausgehend sich zunächst am Rande des Knochens hält, dann aber nach der Markhöhle zu geht, so daß zwischen dem Schatten und dem Knochenrand noch ein hellerer, der Knochenrinde entsprechender Streifen auftritt. Vom Trochanter major aus zieht sich dem Knochenrand entlang ebenfalls ein dunklerer Streifen nach unten. Zwischen beiden dunklen Knochenpartien, etwa der Markhöhle entsprechend, ein schmaler heller Streifen. Die hellen Partien sind wohl als vollkommene Osteoporose zu deuten, während die dunkleren Stellen noch nicht so weit vorgeschrittene Prozesse derselben vorstellen.

In seinem unteren Abschnitte zeigt dann der Femur zwar im großen und ganzen tiefere Schatten, dieselben sind aber durchsetzt durch so zahlreiche hellere Stellen, daß die Auflockerung des Knochens auf den ersten Blick zu erkennen ist. Nahe den Kondylen ist der Rand des Knochens gezackt, unregelmäßig infolge der dort stattgehabten, vom Periost ausgehenden Knochenapposition.

Nr. 80. Osteoporosis tibiae. Knochenbild.

Auch die von demselben Patienten stammende Tibia gibt ein durchaus konformes Bild. Der Knochenrand wird überall von einem schmalen etwas helleren strukturlosen Saum bekleidet, der dem vom Periost gebildeten Knochen entspricht. Der ganze übrige Knochen erscheint aufgelockert, die Züge der Knochenbälkchen sind sehr schön zu erkennen, nur an einzelnen Stellen durch dunklere Partien weniger kenntlich. Die Knochenstruktur ist über das ganze Bild hinweg eine gleichmäßige, so daß von der Markhöhle nur an einer kurzen Strecke eine Andeutung zu erkennen ist. Im übrigen ziehen die Knochenbälkchen vollkommen gleichmäßig über das ganze Gesichtsfeld weg, nur an einzelnen Stellen, wie gesagt, durch dunklere Partien etwas undeutlicher. Die dunklen Partien umschließen einen helleren Kern von ovaler Form. Es dürfte das Bild somit so zu deuten sein, daß der hellere Kern das Knochengumma darstellt, die dunkleren Partien, die um das Gumma herum aufgetretene und organisierte Entzündung. Durch das Gumma ist der Knochen seiner Figuration beraubt, durch die um dasselbe stattfindende reaktive Entzündung hat dagegen eine Verdichtung des Knochens, eine Art Neubildung stattgefunden.



Tafel X.

(Bild 75 bis 78 und 81).

Wir möchten unsere Arbeit nicht abschließen, ohne eine Anzahl von Photographien von durchsägten luetischen Knochen zu bringen, an denen in ausgezeichneter Weise die durch die Lues geschaffenen Veränderungen erkennbar sind. Sie lassen in einwandfreier Weise eine Übereinstimmung mit unseren Ausführungen erkennen und bilden somit eine gewiß annehmbare Ergänzung.

Nr. 75. Zeichnung entstammt einem in Gülhane behandelten Fall, zum Unterschied von den drei vorherbeschriebenen Fällen, die im Neuen allgemeinen Krankenhaus in Hamburg-Eppendorf beobachtet wurden und die wir der Güte Prof. Rieders verdanken.

Mustafa Mehmed, 16 Jahre alt, Türke aus Ada-Bazar (Anatolien).

Die Eltern sind beide am Leben und sollen nach Angabe des Patienten vielfältig an osteokopen Schmerzen in den Beinen gelitten haben. Sonst weiß Patient über sich nur anzugeben, daß er als Kind Masern und Scharlach gehabt hat und mehrfach an Malaria gelitten hat.

Seit längerer Zeit leidet er an heftigen nächtlichen osteokopen Schmerzen in beiden Unterschenkeln. Dasselbst konstatiert man eine unregelmäßige Verbreiterung der Tibia, so daß eine scharfe Crista nicht mehr zu fühlen ist: Oberhalb des Malleolus internus findet sich eine starke sehr druckempfindliche Knochenaufreibung, über der auch die Weichteile vorgewölbt und livid gerötet erscheinen. Im oberen Drittel der linken Tibia finden sich ebenfalls Difformitäten der Tibia. Sonst keine luetischen Stigmata. Eine Narbe auf der Stirn und das Fehlen der Endphalanx der linken großen Zehe beruhen auf Traumen. Patient ist von hoher Gestalt, aber mager, kraftlos und anämisch.

Da Patient im Beginn der Behandlung weder Quecksilber noch Jodkali verträgt, entschließt man sich zur Exstirpation des superamalleolären Gummas und zu einer partiellen Tibiaresektion. Aus dem weiteren Verlauf ist bemerkenswert, daß dieser operative Eingriff keineswegs sehr günstig wirkte; es kam zu einer Sponfraktur an der, bei der Resektion stehengebliebenen, hinteren Knochenspanne der Tibia, die augenscheinlich ebenfalls vom gummösen Prozeß ergriffen war. Schließlich gelang es, nachdem Patient körperlich sehr heruntergekommen war, denselben allmählich an Jodkali und dann an

Quecksilber zu gewöhnen, und erst von da an konnte ein merklicher Fortschritt konstatiert werden. Der endliche Erfolg war ein sehr guter, nicht nur in bezug auf das lokale Leiden, sondern auch in bezug auf den Allgemeinzustand: aus dem schlaffen anämischen jungen Menschen wurde, allerdings im Laufe einer langen Behandlung, ein kräftiger frischer Mensch mit blühender Gesichtsfarbe.

Die Zeichnung stellt die resezierte Tibiapartie inklusive Gumma dar und ist von dem wissenschaftlichen Assistenten des Hospitals Gulhane Dr. Rifaat Osman Effendi mit großer Naturtreue gezeichnet. Das mittlere Stück (2) gibt die Ansicht eines longitudinalen Sägeschnittes, das obere und untere Stück die beiden Enden der resezierten Tibiapartie im queren Sägeschnitt wieder.

Zunächst sieht man an diesen Zeichnungen, daß der gummöse Prozeß die Neigung hat, Herde zu bilden, daß die Erkrankung aber keineswegs auf einen Teil des Knochens, sei es Periost, Corticalis oder Medullaris beschränkt ist, daß vielmehr alle diese verschiedenen Knochengewebe, mit einem Worte, der Knochen als Ganzes erkrankt. Es ist unseres Erachtens wichtig, dies angesichts einer derartigen Autopsie in vivo bei einem sicheren frischen Gumma mit aller Nachdrücklichkeit zu konstatieren. Wir neigen gar zu sehr dazu, und jeder Blick in ein Lehrbuch wird das bestätigen, zu schematisieren und zu systematisieren; wir stellen stets bestimmte, scharf voneinander geschiedene Typen auf und vergessen dabei, daß es die in der Natur nur höchst selten in extremen Fällen gibt, daß vielmehr in der Wirklichkeit gleitende Übergänge von einem Typ zum andern vorhanden sind und die Unterschiede im wesentlichen gradueller Natur sind. So sind wir gewohnt, periostale, ostale und medulläre Knochengummata einander gegenüberzustellen, und für die praktischen Zwecke der schnellen Verständigung mag das ja auch erlaubt sein, wir müssen uns aber stets vor Augen halten, und unser Bild demonstriert das in ansehnlichster Weise, daß eigentlich eine rein isolierte Periost- usw.-Syphilis gar nicht existiert, daß es vielmehr der Knochen in toto ist, das Organ, welches von der Syphilis gepackt ist.

Kehren wir nach dieser kurzen Abschweifung zur Beschreibung unserer Bilder zurück, und zwar zunächst der mittleren Zeichnung (2). Da fällt vor allem die hochgradige entzündliche Gefäßinjektion auf, die an einzelnen Stellen, ganz besonders scharf hervortritt. Die Corticalis ist auf beiden Seiten verdickt und zeigt unregelmäßige Grenzlinien, zumal rechts nach dem Knochenmark zu. In der Mitte der Medullaris findet sich ein weißlicher Herd von käsig zerfallendem gummösen Granulationsgewebe, der direkt von einer stark injizierten Gefäßzone umgeben, sich inmitten sklerosierten Knochens befindet. Nur an zwei Stellen, rechts oben und rechts unten, ist noch etwas von dem normalen Fettmark zu erkennen.

Sehr instruktiv ist der obere Querschnitt (1), der in schönster Weise zeigt, wie der gummöse Prozeß sich sowohl im Knochenmark ausbreitet, als auch die ganze Breite der Substantia compacta durchsetzt und schließlich deren oberflächliche Schichten auflockert und samt Periost vorwölbt. Dabei ist wieder die direkte Umgebung der gummösen Bildung stark injiziert, und in der weiteren Umgebung, besonders rechts, der Knochen sklerotisch.

Von dem unteren Querschnitt (3) ist nur zu sagen, daß bis auf den medianen Teil des Knochenmarks eine ausgesprochene Sklerose besteht.

Zum Schlusse sei es uns gestattet, mit wenigen kurzen Worten, der histologischen Untersuchung dieses Falles zu gedenken. Es handelt sich da in der Tat um ein spezifisches Granulationsgewebe, in das miliare Gummata mit sogenannten epitheloiden Zellen und typischen Langhansschen Riesenzellen eingestreut sind. Weite Partien sind koagulationsnekrotisch verkäst, und hier finden sich besonders deutlich die destruktiven Prozesse am Knochen ausgeprägt. Mit Hilfe der Färbung der Schnitte nach van Gieson, die sich ungemein für die Histologie des Knochens eignet, erkennt man, daß durch den gummösen Prozeß in der Tat die sich intensiv scharlachrot färbenden Knochenbalken direkt angegriffen und zernagt werden; so daß in den verkästen Herden bisweilen alles eigentliche Knochengewebe bis auf kleine durch die Färbung scharf hervortretende Reste zerstört und verschwunden ist. Stellenweise, besonders an der Grenze ist der Gefäßreichtum des syphilitischen Granulationsgewebes ein ganz überraschender, man möchte da manchmal von einem angiomatösen Zustand desselben sprechen.

Nr. 76. Zeichnung. Multiple Knochengummata der Tibia. Eins derselben ist ein in der vorderen Substantia compacta gelegenes ostales Gumma, dessen gummöses Zentrum auf einen gelblichen kleinen Herd eingeeengt ist. Die Corticalis daselbst ist ganz beträchtlich verdickt, und durch periostale Knochenwucherung ist es zu einem buckelartigen Vorsprung der Tibiakante gekommen. Von den vier anderen Gummata liegen zwei im Bereich der epiphysären Spongiosa, zwei in der Markhöhle. Alle vier tragen im wesentlichen dasselbe Gepräge, ein zentraler rötlicher, mehr oder weniger ovaler Herd ist umgeben von sklerosiertem Knochen, dessen Substanz in der nächsten Umgebung des Kernes mehr kompakt, nach der Peripherie zu, mehr aufgelockert, spongiös erscheint. Vom zentralen Granulationsherd gehen, besonders schön an dem untersten Gumma sichtbar, strahlenförmig kleine Gänge von syphilitischem Granulationsgewebe aus und erstrecken sich mehr oder weniger tief in das umgebende sklerotische Knochengefüge hinein.

Nr. 77. Zeichnung demonstriert ein klassisches ostales Gumma. Dasselbe, in der vorderen Tibiacorticalis gelegen, zeigt die so vielfach auch in den Röntgenographien hervortretende linsenförmige Gestalt mit dem zentralen gelblich gummösen Zerfallsherd und der rötlich gefärbten peripheren Zone von gefäßreichem syphilitischen Granulationsgewebe. Das Ganze ist umgeben von verdicktem Knochen und zwar ist die Dickenzunahme nicht auf die Corticalis beschränkt, sondern es ist entsprechend dem Sitz des Gummas, auch durch neugebildetes, spongiöses in Längslamellen angeordnetes Knochengewebe das Lumen der Markhöhle wesentlich verengt resp. verlegt. Von einer eigentlichen periostalen Knochenbildung ist nichts zu sehen.

Nr. 78. Zeichnung zeigt im wesentlichen ältere Prozesse der Tibia, die zu einer beträchtlichen Difformierung des Knochens geführt haben. In sehr charakteristischer Weise ist die Außenkante der Tibia verändert: es finden sich da drei flache, durch sattelförmige Einbuchtungen voneinander getrennte Hervorwölbungen, die der Tibiakante die gewellten Konturen verleihen, wie sie uns bereits mehrfach in den Röntgenogrammen (vgl. z. B. Fall 13), entgegengetreten sind. Diese Buckel sind gebildet durch periostale Knochenanlagerung, wie man deutlich aus der verschiedenen Färbung beider Schichten erkennen kann: die ursprüngliche Corticalis hat eine mehr weißgraue, das aufgelagerte Knochengewebe eine mehr rötlich gelbgraue Farbe, und das letztere zeichnet sich außerdem noch aus durch größeres Gefäßreichtum, in der Zeichnung kenntlich an den zerstreut liegenden roten Tüpfeln. Auch an der Hinterseite der Tibia findet sich von der Mitte ab bis an den unteren Gelenkteil reichend, periostale Knochenneubildung, die von oben nach unten an Masse allmählich zunimmt und sich auch hier durch ihre Farbenton von der kompakten Substanz deutlich abhebt. Während diese soeben besprochenen Prozesse als Folgen alter periostaler Gummata aufzufassen sind, finden sich an einer Stelle der Marksubstanz noch relativ frische gummöse Bildungen. Etwa in gleicher Höhe mit der Einbuchtung zwischen dem untersten und dem mittleren Buckel der Tibiakante sieht man das Lumen der Markhöhle verengt durch der vorderen Corticalis angelagertes neugebildetes Knochengewebe, dessen Gefüge nur stellenweise sklerotisch, im übrigen spongiös erscheint, und in seinem Innern, etwas exzentrisch nach oben gelegen noch einen unregelmäßig gestalteten, gummösen Herd erkennen läßt, dessen gelbgläserne Farbe sich schärfend absetzt von dem intensiv roten Knochenmark. Entsprechend dem medullaren Gumma ist auch die Corticalis an dieser Stelle verändert, verbreitert, aufgelockert und entzündlich injiziert.

Nr. 81. Osteoporosis.

An den Schluß unserer durch Photographien und Zeichnungen illustrierten Fälle möchten wir noch einen aus dem Neuen allgemeinen Krankenhaus in Hamburg-Eppendorf stammenden Fall stellen, den wir mit samt allen Einzelheiten wie Krankengeschichte, Photographien usw. der großen Güte des Herrn Geheimrats Prof. Rieder-Bonn verdanken. Dieser ungemein scharf und exakt beobachtete Fall ist deshalb für uns von so großer theoretischer Bedeutung, weil es sich um eine sichere Syphilis hereditaria tarda handelt bei der das Fourniersche Hauptpostulat¹⁾, der Nachweis der Syphilis der Eltern, dadurch erfüllt ist, daß es gelang, das authentische Krankjournal über die sekundäre Syphilis der Mutter des Patienten in den Akten der syphilitischen Abteilung des Alten allgemeinen Krankenhauses in Hamburg aufzufinden.

Aus dem umfangreichen Krankjournal inkl. Sektionsprotokoll möchten wir die folgenden Einzelheiten hervorheben:

Es handelt sich bei den uns zur Verfügung stehenden mazerierten Knochen dieses Falles (rechte Tibia und Fibula, linke Fibula) um sichere syphilitische Prozesse, die jahrelang eingewirkt haben.

Sowohl die Photographie als auch die Röntgenographien der verschiedenen Knochen (zum Teil in Quersägeschnitten) zeigen, daß es sich trotz der bestehenden starken Hyperplasie nirgendwo um Eburnisationen handelt, wie denn auch die Knochen trotz ihrer Dicke auffallend leicht sind. Überall ist der Knochen, auch da wo er normalerweise kompakt sein sollte, spongiös, d. h. schwammig aufgelockert, so zwar, daß eine eigentliche Compacta überhaupt kaum noch existiert. Zwischen rechte Tibia und Fibula ist es zu ausgedehnter Knochenverwachsung gekommen.

Die Lichtphotographie zeigt mit ausgezeichneter Deutlichkeit, eine wie große Rolle die Gefäßkrankung bei der Knochensyphilis spielt. Man sieht in dem Längssägeschnitt der Tibia die Hauptarterie des Knochens schräg aufgeschnitten als völlig knöchernes Rohr das spongiöse Knochengewebe durchsetzen.

¹⁾ Fournier. La Syphilis Héritaire tardive, 1886, S. 172.

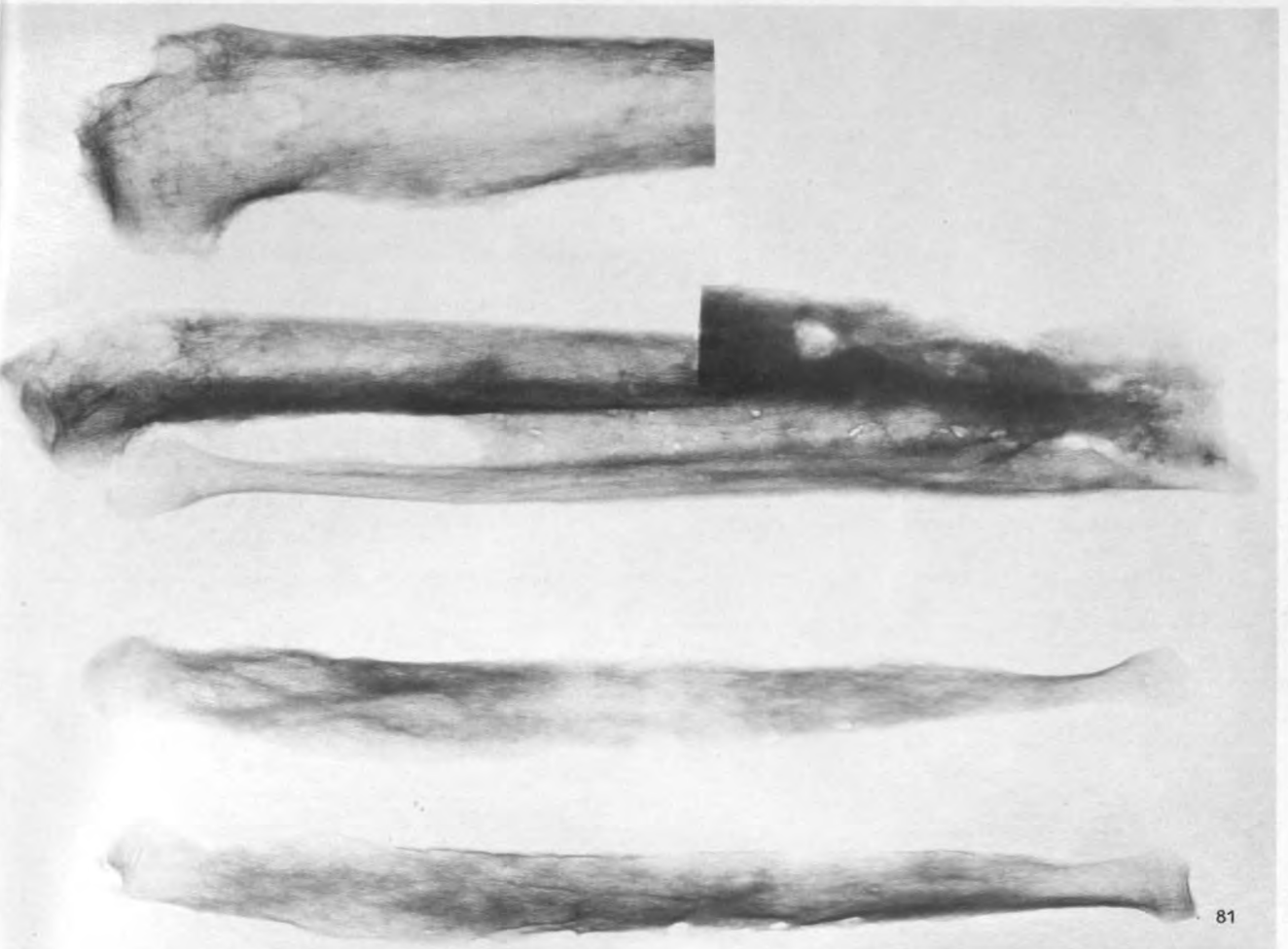
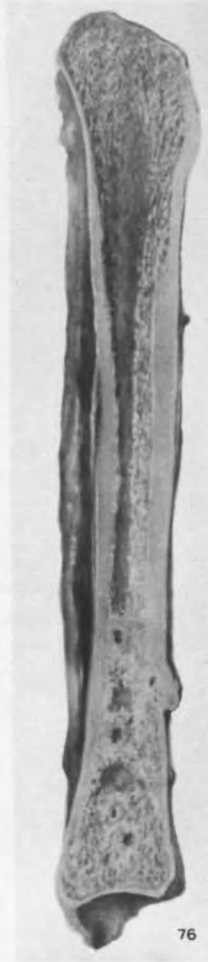
, in der vorderen
ende linsenförmige
n peripheren Zone
dickem Knochen,
entsprechend dem
es Knochengewebe
riostalen Knochen-

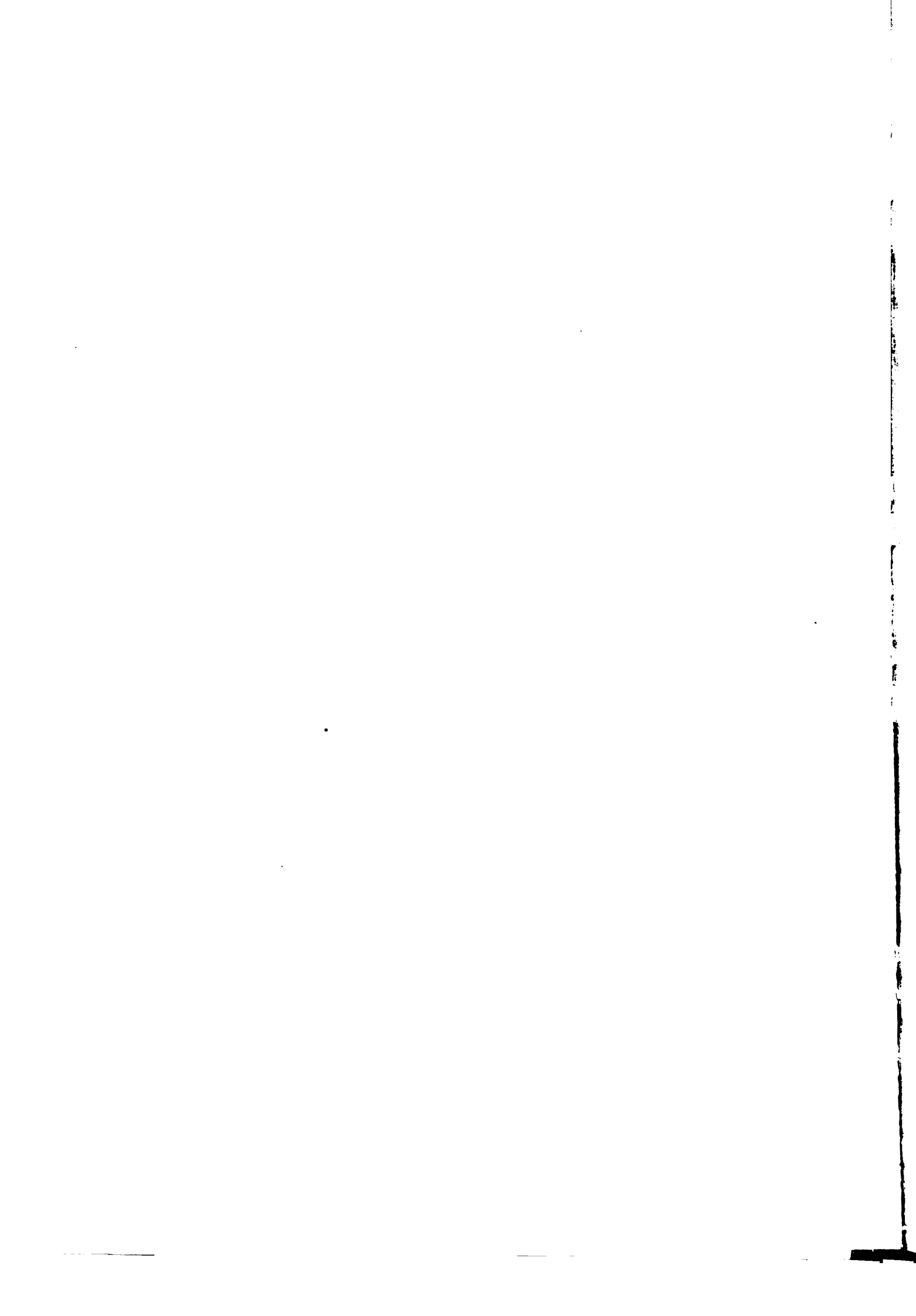
zu einer beträcht-
t die Außenkante
n voneinander ge-
uns bereits mehr-
nd gebildet durch
der Schichten er-
e Knochengewebe
arch größeren Ge-
ch an der Hinter-
riostale Knochen-
hier durch ihren
ochenen Prozesse
der Marksubstanz
ng zwischen dem
le verengt durch
stellenweise kle-
en gelegen noch
arbe sich scharf
a ist auch die

chten wir noch
n, den wir mit-
rrn Geheimrat
eshalb für uns
tarda handelt,
erfüllt ist, daß
tienten in den
zufinden.
lie folgenden

dieses Falles
wirkt haben.
en (zum Teil
rgendwo um
rd. Überall
ammig auf-
hen rechter

die Gefäß-
lie Haupt-
hengewebe





UNIVERSITY OF MINNESOTA
biom.per 14
stack no.59

Lucas Gräfe & S.

Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgen

lung in Hambu



3 1951 002 712 854 D

normalen und pathologischen Anatomie in typischen Röntgenbildern

- Band 1: **Die Entwicklung des menschlichen Knochengerüsts während fötalen Lebens** von Lambertz, Stabsarzt bei der Kaiser Wilhelms-Akad für das militärärztliche Bildungswesen. Mit 10 Tafeln und 20 Figuren im Kart. Preis 12 M.
- Band 2: **Die angeborenen Verbildungen der oberen Extremitäten** von Dr. G. Joachimsthal, Privatdozent an der Berliner Universität. Mit 8 Tafeln und 8 Figuren im Text. Kart. Preis 9 M.
- Band 3: **Die angeborene Luxation des Hüftgelenkes** von Geh. Med.-Rat Dr. Max Schede. Mit 8 Tafeln. Kart. Preis 8 M.
- Band 4: **Die topographische Anatomie der oberen Extremität** von Dr. R. Jedl in Prag, Dr. G. Kratzenstein in Frankfurt a/M. und Dr. W. Scheffer in Lor. Mit 14 Tafeln. Kart. Preis 10 M.
- Band 5: **Die Frakturen und Luxationen I.** (Die Frakturen und Luxationen der Finger des Carpus, die Frakturen des Metacarpus und der Vorderarmknochen.) Von Dr. M. Oberst in Halle a. S. Mit 192 Röntgenbildern auf 22 Taf. Kart. Preis 12 M.
- Band 6: **Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brustgeweide** von Dr. Guido Holzknacht in Wien. 229 Seiten. Mit 60 Röntgenbildungen im Text und 50 Röntgenbildern auf 8 Tafeln. Geb. Preis 2 M.
- Band 7: **Die Schussverletzungen** von Generalarzt Dr. Schjerning, Stabsarzt Dr. T. und Stabsarzt Dr. Voss. XII, 161 Seiten, mit 72 Abbildungen im Text, 126 Röntgenbildern auf 30 Tafeln und 4 lithogr. Tafeln. Geb. Preis 40 M.
- Band 8: **Die angeborenen Verbildungen der unteren Extremitäten** von Dr. G. Joachimsthal, Privatdozent an der Berliner Universität. Mit 62 Röntgenbildern auf 9 Tafeln und 52 Abbildungen im Text. Kart. Preis 12 M.
- Band 9: **Die Entwicklung der Knochen der Extremitäten von der Geburt zum vollendeten Wachstum.** Obere Extremität von Dr. Wilms, Privatdozent an der Universität Leipzig. Untere Extremität von Dr. C. Sick, Arzt der chirurg. Abteilung des Allg. Krankenhauses Hamburg-Eppendorf. Mit 92 Röntgenbildern auf 16 Tafeln. Kart. Preis 16 M.
- Band 10: **Die Diagnose des Nierensteins mit Hilfe der neueren Untersuchungsmethoden** von Dr. O. Rumpel. Mit 50 Röntgenbildern auf 10 Taf. und 50 Röntgenbildungen im Text (Aus dem Allg. Krankenhause Hamburg-Eppendorf, I. chirurg. Abteilung, Oberarzt Dr. Kümmell). Kart. Preis 11 M.
- Band 11: **Die Schädelbasis im Röntgenbilde** nebst einem Anhang: **Über die Nerven-Gefäßfurchen und traumatischen Fissuren des Schädels** von Dr. A. Schüller in Wien. Mit einem Vorwort von Doz. Dr. Holzknacht. Mit 6 Tafeln und 6 zugehörigen Skizzenblättern u. 30 Abbildungen im Text. Geb. Preis 12 M.
- Band 12: **Die normale und pathologische Anatomie des Hüftgelenkes und Oberschenkels** von Dr. Alban Köhler in Wiesbaden. Mit 12 Tafeln und 35 Abbildungen im Text. Geb. Preis 22 M.
- Band 13: **Die Entwicklung der knöchernen Wirbelsäule** von Dr. Béla Alexan. Mit 20 Tafeln. Geb. M. 20.—.

Die Röntgentechnik.

Lehrbuch für Ärzte und Studierende

von

Dr. H. Albers-Schönberg.

Leitender Arzt des Röntgeninstitutes am Allg. Krankenhause
St. Georg-Hamburg.

Zweite, umgearbeitete Auflage.

Lex. 8°, XV. 428 Seiten mit 164 Abbildungen im Text
und 1 Tafel.

Preis: 11 Mark broschiert, 12 Mark geb.

Zur Röntgendiagnostik

der kindlichen

Lungendrüsentuberkulose

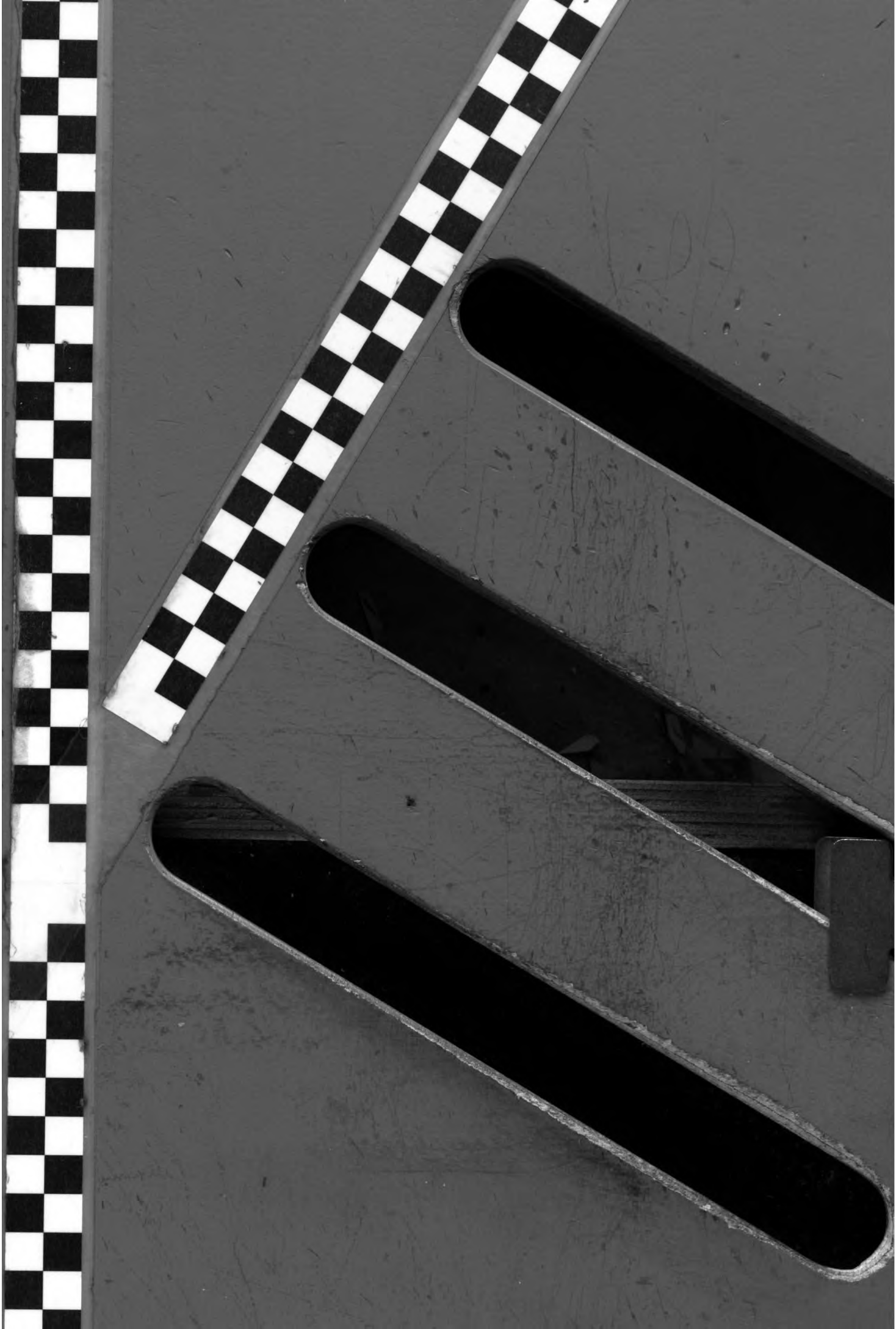
von

Dr. Alban Köhler,

Arzt in Wiesbaden.

Mit 3 Abbildungen im Text und 15 Illustrationen
auf 3 Tafeln.

Preis 4 Mark.





3 1951 002 712 854 D

normalen und pathologischen Anatomie in typischen Röntgenbildern.

- Band 1: **Die Entwicklung des menschlichen Knochengerüsts während des fötalen Lebens** von **Lambertz**, Stabsarzt bei der Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen. Mit 10 Tafeln und 20 Figuren im Text. Kart. Preis 12 M.
- Band 2: **Die angeborenen Verbindungen der oberen Extremitäten** von Dr. **Georg Joachimsthal**, Privatdozent an der Berliner Universität. Mit 8 Tafeln und 24 Figuren im Text. Kart. Preis 9 M.
- Band 3: **Die angeborene Luxation des Hüftgelenkes** von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Max Schede**. Mit 8 Tafeln. Kart. Preis 8 M.
- Band 4: **Die topographische Anatomie der oberen Extremität** von Dr. **R. Jedlička** in Prag, Dr. **G. Kratzenstein** in Frankfurt a/M. und Dr. **W. Scheffer** in London. Mit 14 Tafeln. Kart. Preis 10 M.
- Band 5: **Die Frakturen und Luxationen I.** (Die Frakturen und Luxationen der Finger und des Carpus, die Frakturen des Metacarpus und der Vorderarmknochen.) Von Prof. Dr. **M. Oberst** in Halle a. S. Mit 192 Röntgenbildern auf 22 Taf. Kart. Preis 20 M.
- Band 6: **Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide** von Dr. **Guido Holzknecht** in Wien. 229 Seiten. Mit 60 Abbildungen im Text und 50 Röntgenbildern auf 8 Tafeln. Geb. Preis 25 M.
- Band 7: **Die Schussverletzungen** von Generalarzt Dr. **Schjerning**, Stabsarzt Dr. **Thöle** und Stabsarzt Dr. **Voss**. XII, 161 Seiten, mit 72 Abbildungen im Text, 126 Röntgenbildern auf 30 Tafeln und 4 lithogr. Tafeln. Geb. Preis 40 M.
- Band 8: **Die angeborenen Verbindungen der unteren Extremitäten** von Dr. **Georg Joachimsthal**, Privatdozent an der Berliner Universität. Mit 62 Röntgenbildern auf 9 Tafeln und 52 Abbildungen im Text. Kart. Preis 12 M.
- Band 9: **Die Entwicklung der Knochen der Extremitäten von der Geburt bis zum vollendeten Wachstum.** Obere Extremität von Dr. **Wilms**, Privatdozent an der Universität Leipzig. Untere Extremität von Dr. **C. Sick**, Oberarzt der chirurg. Abteilung des Allg. Krankenhauses Hamburg-Eppendorf. Mit 92 Röntgenbildern auf 16 Tafeln. Kart. Preis 16 M.
- Band 10: **Die Diagnose des Nierensteins mit Hilfe der neueren Untersuchungsmethoden** von Dr. **O. Rumpel**. Mit 50 Röntgenbildern auf 10 Taf. und 9 Abbildungen im Text (Aus dem Allg. Krankenhause Hamburg-Eppendorf, I. chirurg. Abteilung. Oberarzt Dr. Kümmell). Kart. Preis 11 M.
- Band 11: **Die Schädelbasis im Röntgenbilde** nebst einem Anhang: **Über die Nähte, Gefäßfurchen und traumatischen Fissuren des Schädels** von Dr. **Arthur Schüller** in Wien. Mit einem Vorwort von Doz. Dr. **Holzknecht**. Mit 6 Tafeln, 6 zugehörigen Skizzenblättern u. 30 Abbildungen im Text. Geb. Preis 14 M.
- Band 12: **Die normale und pathologische Anatomie des Hüftgelenks und Oberschenkels** von Dr. **Alban Köhler** in Wiesbaden. Mit 12 Tafeln und 35 Abbildungen im Text. Geb. Preis 22 M.
- Band 13: **Die Entwicklung der knöchernen Wirbelsäule** von Dr. **Béla Alexander**. Mit 20 Tafeln. Geb. M. 20.—.

Die Röntgentechnik.

Lehrbuch für Ärzte und Studierende

von

Dr. H. Albers-Schönberg.Leitender Arzt des Röntgeninstitutes am Allg. Krankenhause
St. Georg-Hamburg.

Zweite, umgearbeitete Auflage.

Lex. 8°, XV. 428 Seiten mit 164 Abbildungen im Text
und 1 Tafel.

Preis: 11 Mark broschiert, 12 Mark geb.

Zur Röntgendiagnostik

der kindlichen

Lungendrüsentuberkulose

von

Dr. Alban Köhler,

Arzt in Wiesbaden.

Mit 3 Abbildungen im Text und 15 Illustrationen
auf 3 Tafeln.

Preis 4 Mark.

Verhandlungen der Deutschen Röntgen-Gesellschaft

Band I:

Erster Kongreß in Berlin

vom 30. April bis 3. Mai 1905.

4°, VII. 248 Seiten. M. 8.—.

Band II:

Zweiter Kongreß in Berlin

am 1. und 2. April 1906.

4°, VII. 116 Seiten und 4 Tafeln. M. 4.—.

