

UEBER GONITIS INCERTAE CAUSAE

insbesondere

SYNOVITIS CHRONICA „SIMPLEX“

Unter besonderer Berücksichtigung des „*Rheumatismus tuberculosis-Poncet*“
und Fällen von Synovitis mit *ausgesprochener fleckiger Atrophie*.

Von

HALFDAN SUNDT

Dr. med.

Direktor und leitender Artz.

»Nicht Diagnose, sondern *Verständnis*
für die *Pathogenese* jedes einzelnen Fal-
les ist das *Wichtige*.

A. Zimmer

(Zeitschr. f. Aertzliche Fortbild.

nr. 18/1927).

I.

Diese Arbeit stellt eine direkte Fortsetzung meiner im Vol. 2, Fasc. 1—2 dieser Zeitschrift unter dem Titel »Ueber Diagnose und Häufigkeit der tuberkulösen Kniegelenkerkrankungen« veröffentlichten Arbeit dar und bildet ihren zweiten Abschnitt.

Im ersten Teil dieser meiner Arbeit wurde mitgeteilt, dass es bei 55, d. h. 17.7 % der 310 Fälle, die im Laufe der 19 Jahre von 1911—1930 im Küstenhospital von Stavern (K-H) aufgenommen worden waren, nicht möglich war, eine sichere Diagnose zu stellen. In dem seit der Bearbeitung dieser 19 jährigen Statistik verflossenen Jahr wurden im K-H noch 19 Kranke wegen Kniegelenkleiden behandelt, und von diesen litten, wie sich erwies, 9 an Tuberkulose des Gelenkes, 10 dagegen *nicht*. Somit wurden in der 20 jährigen Periode von 1911—1930 insgesamt 329 mit Kniegelenkleiden behaftete Kranke im K-H auf-

genommen. Von diesen war das Kniegelenk bei 214, d. h. 65 % sicher oder mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit tuberkulös und bei 115, d. h. 35 % *nicht tuberkulös*. Unter diesen 115 *nichttuberkulösen* Fällen konnte bei 65 Kranken, d. h. 56.5 % oder in 19.7 % *der Gesamtheit aufgenommener Kniegelenkfälle* keine sichere Diagnose gestellt werden.

Andere Verfasser, die sich mit diesen Fragen beschäftigt haben, geben teilweise ähnliche Verhältniszahlen an, teilweise nicht unerheblich höhere hinsichtlich der *Nichttuberkulösen* (*Sorrel, Sven Johansson und Burchardt*).

Diese Gonitidfälle, bei denen die Befunde keine sichere Diagnose zulassen, sind in meiner Arbeit als *Gonitis incertae causae* bezeichnet, während die obenerwähnten Verfasser zum Teil ebenfalls diese Bezeichnung, zum Teil rein symptomatische (*Gonitis serosa, Synovitis chronica simplex, Hydrarthros Genus u. a.*) gebrauchen.

II.

Klinisch treten diese *Gonitiden incertae causae im allgemeinen unter genau denselben Formen wie die tuberkulöse Gonitis auf*. Fügt man dann noch hinzu, dass sie ebenfalls ganz akut mit Fieber beginnen, und somit der *akuten osteomyelitischen Gonitis* gleichen können, so ist eigentlich alles über die Klinik dieser Kniegelenkerkrankungen gesagt.

Im ersten Teile meiner Arbeit werden Beispiele dafür genannt, dass eine Gonitis i. c. unter dem klassischen Bilde eines *Tumor albus Genus tuberculosus*, sogar mit nachfolgendem Abszess und Fistelbildung auftreten kann, oder dass sie sich in das Gewand einer Caries sicca kleiden kann, wo die paraartikuläre Weichteilverdickung mehr hinter eine *intraartikuläre Zerstörung* ohne Abszessbildung zurückgewichen ist.

Als Beispiel eines nichttuberkulösen Tumor albus Genus mit schwerer intraartikulärer Zerstörung mit Abszessbildung, führte ich im ersten Abschnitt meiner Arbeit (S. 10) einen 14 jährigen Jungen an, wo sämtliche Tbl. R. und auch die WR negativ waren und wo bei der histologischen Untersuchung der *probacæzidierten Synovialis* keine Zeichen einer Tuberkulose

erwiesen werden konnte¹⁾). Als der Fall später zur Resektion kam, fand man eine erhebliche *Zerstörung des Gelenkknorpels und einen intraartikulären Abszess. Auch jetzt liess sich bei der histologischen Untersuchung weder des Weichteilgewebes noch des Dekalzinationspräparates Tuberkulose nachweisen.* Dieser Kranke kam 1½ Jahre nach der letzten Operation abermals in unsre Behandlung, diesmal wegen einer Affektion beider Hüftgelenke, des linken Kniegelenkes, verbunden mit schwerer Kapselverdickung und Erguss, sowie beider Fussgelenke; dies alles war kurze Zeit nach der Entlassung aus dem K-H zu allmählicher Entwicklung gekommen. Auch jetzt noch sind alle Tbl. Reaktionen ÷, ebenso ist die *WR im Blut und in dem als steril befundenen Kniegelenkexsudat negativ.* Da der Kranke erst vor zwei Monaten aufgenommen wurde und immer noch unter Behandlung ist, lässt sich über den Fall, der übrigens durchaus *afebril* verläuft, noch nichts anderes sagen, als dass annehmbarerweise — vgl. auch die hohe S. R. — eine *chronische, mild septische Infektion* vorliegt, deren Ausgangspunkt vielleicht in ein paar *gangränösen Molaren* mit *erheblicher Gingivitis* zu suchen ist. Salizylbehandlung war erfolglos. Ob die in den letzten Wochen anscheinend eingetretene klinische Besserung der mit Extensionsbehandlung verbundenen Bettruhe oder der Extraktion der erwähnten Zähne zuzuschreiben ist, muss vorläufig dahingestellt bleiben. Die S. R., die sich beim vorigen Aufenthalt des Kranken im K-H zwischen 30—40 bewegte und allmählich bis auf 15 fiel, bleibt beim diesmaligen Aufenthalt auf etwa 40 stehen.

Ein z. Z. im K-H liegender ähnlicher Fall von Gonitis chronica mit *Fistelbildung*, wo ebenfalls Tuberkulose ausgeschlossen werden kann, ist der nachstehende:

Fall 1. Ivar T. 21 Jahre alt. Aufgenommen am 20/12—29 wegen Tuberc. Genus. Im Februar 1929 fiel er beim Skispringen

¹⁾ Alle in dieser Arbeit erwähnten pathologisch-anatomischen Untersuchungen sind, wenn nichts anderes erwähnt wird, im path.-anatomischen Institut der Universitätsklinik in Oslo (Chef: Prof. Dr. med. *Harbitz*) ausgeführt worden, und die bakteriologischen Untersuchungen und Impfproben im Heer-Laboratorium (Chef: Dr. med. *Thjötta*).

hin und schlug mit dem Knie gegen einen Baumstumpf, der es bis auf den Knochen perforierte — ob die Perforation bis zum Gelenk vordrang, weiss der Kranke nicht zu sagen. Nach einmonatlichem Krankenlager fühlte der Kranke sein Knie wieder ganz hergestellt, bis er sich im September desselben Jahres durch Fehltreten das nämliche Knie verstauchte. Es war, als ob das Unterbein nach hinten luxiert wurde. Am nächsten Tage war das Knie stark geschwollen, aber der Kranke konnte, wenn auch unter Schmerzen, doch damit gehen. Als er eine Woche später den Arzt aufsuchte, wurde Hydrops Genus diagnostiziert. Er lag nun 3—4 Wochen lang zu Bett, worauf das Knie chirurgisch untersucht und röntgenphotographiert wurde mit dem Befund: Tuberculosis Genus. Als der Kranke etwa drei Monate später im K-H aufgenommen wurde, bestand eine bedeutende Geschwulst des r. Knies mit Kapselverdickung und Erguss, doch fast normale Beweglichkeit. Pirquet +, WR ÷, zweimalige Meerschweinsprobe ÷. Es wurde nun die *explorative Arthrotomie* ausgeführt und dabei ein Teil der Hinterwand der normal aussehenden Synovialis entfernt. Mikroskopische Diagnose: *Synovitis chronica non tuberc.* Fünf Monate nach der Entlassung fand sich der Kranke zur Nachuntersuchung ein. Er hatte in dieser ganzen Zeit, ohne Schmerzen zu spüren, seiner Arbeit als Hofknecht obgelegen. Doch nach etwa 1½ Monaten hatte sich an der Vorderseite des Knies, etwas lateral der Kniescheibe, eine *Fistel mit reichlicher Sekretion geöffnet*. Aktive und schmerzlose Flexion des Knies bis zu 90°. Beim Sondieren der Fistel gelangte man *bis in die Gelenkhöhle*. S. R. 10. Röntgen: etwas ungleichmässige Artrophie, am stärksten ist sie in der über der Fossa intercondyloidea liegenden Partie. Zwischen dieser und dem Ligam. patel. inf. liegt ein verdichteter Weichteilschatten (Granulationsgewebe). Die mikroskopische Untersuchung des ausgelöffelten Fistelgewebes zeigte »chronische Entzündung ohne spezifisches Gepräge«. Auf Wunsch des Kranken erfolgte die Arthrotomie mit der Absicht, wenn erforderlich, die Resektion vorzunehmen. Es zeigte sich bei diesem Eingriff, dass der Recessus sup. im Begriff des Obliterierens stand. Die Sonde wurde durch die Fistel bis in die F. intercondyloidea

geführt, wo das diese erfüllende Granulationsgewebe die Zerstörungsarbeit an dem benachbarten Gelenkknorpel begonnen hatte. Unter anderem sah man auch die Gelenkfläche der Tibia vorne in einer dreieckigen Partie destruiert. Da zudem die Synovialis im Begriff war die Gelenkfläche des Femurs zu überlagern, wurde die *Resektion* gemacht. Die mikroskopische Untersuchung des aus der F. intercond. entfernten Granulationsgewebes zeigte *keine Zeichen einer Tuberkulose*. Die mikroskopische Untersuchung der Synovialis ergab *Synovitis chronica non tuberc.* Bei der Untersuchung des Dekalzinationspräparates war der Gelenkknorpel dünn, atrophisch und degeneriert und seine Oberfläche in ziemlich grosser Ausdehnung zu Fräserknorpel umgewandelt. An einzelnen Stellen sah man Knorpelinseln (»Brutkapseln«). Die Verkalkungszone ist teilweise durchbrochen, teilweise verdeckt oder vielfältig verdoppelt, und in dem gewundenen, in den Epiphysenknorpel hineinragenden Markraum machen sich deutliche Verknöcherungsprozesse bemerkbar. Diagnose: *Arthritis deformans*.

III.

Aber der bei weitem grössere Teil dieser Gonitiden äussert sich teils als *Hydrops chronicus*, dessen hervorstechendstes Symptom der Erguss ist, teils als *Synovitis chronica*, wo mit dem mehr oder weniger starken Hydrops eine ausgesprochene Weichteilverdickung einhergeht. Von diesen beiden Formen, die sich klinisch unter dem letztgenannten, auch von *Burckhardt* für seine Gonitis i. c. benutzten Namen — *Synovitis chronica* — zusammenfassen lassen, wird dieser zweite Abschnitt meiner Arbeit vornehmlich handeln.

Die Verdickung des paraartikulären Weichteilgewebes ist bei dieser Synovitis oft ganz besonders und sehr hochgradig über dem *Recessus sup. und seiner Umschlagsfalte* ausgesprochen, wo sie in einigen meiner Fälle eine tumorartige, leicht palpierbare Gestalt angenommen hatte. Gleichzeitig ist der Gelenkerguss oft abundant, — in mehreren meiner Fälle entleerte er sich jemalig in einer Menge von 250 ccm — und, trotz der Bettruhe, oft hartnäckig rezidivierend. In andern Fällen wie-

derum besteht ein spärlicher Erguss, der sich aber — jeder konservativen Behandlung trotzend — hartnäckig hält.

Sehr oft ist das kranke Kniegelenk, abgesehen von den — wenn sie überhaupt auftreten — akuten Stadien, *auffallend indolent*. Dementsprechend ist die Beweglichkeit oft ganz oder fast ganz ungestört, jedenfalls erstaunlich gut. Kommt hierzu noch, dass das Leiden oft *beidseitig* auftritt, so ist es begreiflich, dass man bei diesen Fällen nicht zuerst an *Tuberkulose*, sondern vielmehr an *Lues* denkt.

Dass aber ein wie oben beschriebenes klinisches Bild die *Möglichkeit* einer vorliegenden *tuberkulösen* Synovitis doch nicht ausschliesst, dafür sind im ersten Abschnitt Beispiele angeführt worden.

Bei 22 meiner Fälle — darunter 6 Kindern und 4 Mädchen im *jugendlichen Alter von 15—16 Jahren* — trat das Leiden beidseitig auf. 2 meiner Kranken waren zwischen 50 und 60 Jahre alt. Wie im Folgenden näher besprochen wird, geben die Kranken auffallend oft ein *Trauma* als Ursache des Leidens an. In anderen Fällen wiederum hat es scheinbar ganz spontan begonnen und nicht selten ganz inzidiös mit den für Tuberculosis Genus gewöhnlichen Symptomen: Schwellung, Steifigkeit der Knie; Hydrops, leichten Schmerzen, geringer Empfindlichkeit beim Palpieren, nicht selten längs der Gelenklinie, und mehr oder weniger eingeschränkter Beweglichkeit; doch sehr oft treten diese Symptome, wie schon erwähnt, auffallend schwach zutage. Wieder in andern Fällen setzt die Krankheit scheinbar *ohne jede äussere Veranlassung, ganz plötzlich mit heftigen Schmerzen und mit Schwellung des Knies und der benachbarten Teile ein*. Hierfür wird man weiter unten mehrfache Beispiele finden.

Das Gelenkexsudat ist *muko-serös*, nicht selten stark mukös, in andern Fällen wiederum auffallend *fibrinös* mit grossen, im Exsudat schwimmenden Fibrinfetzen. Dies stellt mithin gegenüber den Befunden bei dem tuberkulösen oderluetischen Hydrops Genus kein besonderes Kennzeichen dar. Dasselbe ist von dem *zytologischen* Befund der Gelenkflüssigkeit zu sagen; die Zellelemente sind meist sehr spärlich vertreten, zumeist sind

die polynukleären, in einigen Fällen aber auch die mononukleären verschiedener Grösse in der Mehrheit.

In meinen Fällen ist zwecks Züchtung von Mikroben zu wiederholten Malen eine Aussaat erfolgt, doch immer mit negativem Ergebnis.

Die S. R. kann durchaus normal sein, meist ist sie jedoch erhöht, wenn auch selten über 20 mm; es kommen aber auch — allerdings selten — Zahlen von 40—50 vor.

Es sind somit bei diesen Kniegelenksynovitiden keine klinischen Symptome zu beobachten, die man nicht auch bei den tuberkulösen oderluetischen finden könnte oder die sie von diesen unterscheiden.

IV.

Ebenso wie bei der tuberkulösen undluetischen Synovitis kann auch bei dieser Synovitis i. c. ein durchaus *negativer* Röntgenbefund vorliegen. Oft findet man jedoch das einer Synovitis gewöhnliche Bild des verstärkten *Weichteilschattens*, einhergehend mit einer meist leichten, diffusen Kalkatrophie.

In der grösseren Zahl der Fälle sieht man aber eine mehr oder weniger *fleckige* Atrophie, die, in ihrem Anfang oft *subchondral*, sich allmählich bis in die Epiphyse und Metaphyse von Tibia und Femur und auch bis in die Patella erstreckt, wo sie nicht selten sehr stark hervortritt.

Die Stärke dieser ungleichartigen Ca-Verteilung schwankt von leicht subchondraler Atrophie bis zu ziemlich hochgradiger, wo grosse Ca-arme Partien der Metaphyse wie der Epiphyse — oft besonders stark auf beiden Seiten der Epiphysenlinie ausgesprochen — mit Partien normalen Ca-Gehaltes, ja sogar anscheinend sklerotischen Partien wechseln.

Aber weder der obenerwähnte Röntgenbefund noch die Befunde bei der kleinfleckigen Ca-Atrophie sind diesen Synovitiden i. c. eigentümlich. Man sieht sie ja auch bei *Tuberkulose*, aber allerdings meines Erachtens viel häufiger, fast regelmässig bei der Synovitis i. c. Aber man kann auch in einzelnen Fällen, wo die Kalkatrophie mehr ausgeprägt fleckig und dabei so stark ausgesprochen ist, dass sie dem Knochen ein *ganz durchlöcher-*

»*madiges*« Aussehen verleiht, vor einem höchst eigentümlichen Röntgenbild stehen, wie es bei Tuberkulose kaum vorkommen dürfte.

Fälle dieser Art werden später noch besonders erörtert werden.

V.

Bei 35 meiner Fälle von Gonitis i. e., wo operative Eingriffe zu therapeutischen oder diagnostischen Zwecken vorgenommen wurden, hat man die gewöhnlichen pathologisch-anatomischen Befunde einer *chronischen Synovitis* festgestellt und zwar von den ganz leichten Graden in Gestalt leichter Rötung und Schwellung bis zu der schwersten Form einer mächtigen Schwellung und Verdickung der Synovialis mit zottigen und papillösen — bis zu *hahnenkammartigen Exkreszenzen*. Diese treten hauptsächlich im oberen Recessus und zwar besonders an der Umschlagsfalte auf, wo sich die stärkst verdickten Teile der Synovialis, wie schon erwähnt, klinisch palpieren lassen. Sehr häufig bildet auch die Synovialis hinter dem Ligam. patellare inf. eine tumorartige Verdickung, die bis zu Wallnussgrösse in die Gelenkhöhle hineinragen kann.

Selbst in den leichten Fällen kann man eine Synovialis finden, die im Begriff ist, konzentrisch über die Knorpelflächen des Gelenkes, auch die der Patella, hinwegzuwachsen. In den stärker ausgesprochenen Fällen mit stark hypertrophischer, zottiger Synovialis, umschliesst diese die Gelenkflächen der Kniescheibe und des Oberschenkels wie ein stark hervortretender Wall, und von hier aus zieht sie wie ein Pannus auf den Knorpel. Die hypertrophische Synovialis hat dann die intraartikulären Weichteile völlig überlagert und die Fossa intercondyloidea ausgekleidet.

Die Teile des Gelenkknorpels, über die sich der erwähnte Pannus hinzieht, sind verdünnt; sonst ist der Gelenkknorpel matt, glanzlos und weich nicht selten ist er fleckenweise auch mehr oder weniger zerstört. In einigen Fällen, wo sich der Prozess deutlicherweise in voller Wiederherstellung befand, war der Recessus sup. mehr oder

weniger obliteriert, und zwischen den Gelenkflächen waren gleichzeitig reichlich fibröse Adhärenzen zu finden. In einem Falle war die Knorpelfläche des Femurs ganz von einer sehr feinen fibrösen Membrane überzogen, die sich wie ein Segel auch über die Fossa intercondyloidea spannte. In einem andern Falle schwammen reichliche Fibrinfetzen in der Gelenkflüssigkeit, und in noch einem andern sah man dort zahlreiche Reis-

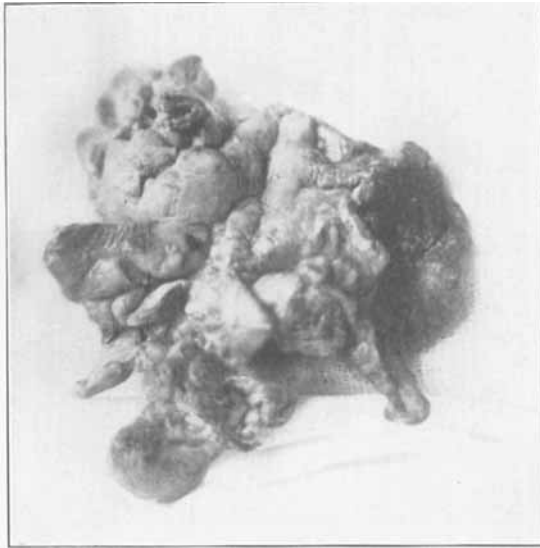


Fig. I

körperchen. *In keinem der operierten Fälle* — auch nicht diesem letzten — *fand man makroskopische Zeichen von Tuberkulose*. Pathologisch-anatomisch ist es makroskopisch überhaupt ganz unmöglich, die nichttuberkulöse Synovitis von der tuberkulösen zu unterscheiden und zwar nicht nur, wenn die leichten Grade in Betracht kommen, sondern auch dann, wenn die villöse Hypertrophie die schwersten Grade erreicht hat; es ist dies aus den beistehenden Bildern zu ersehen, wo Abb. 1 dem Fall 2 auf S. 12 des ersten Abschnitts dieser Arbeit entstammt, also einem Kranken mit Tuberculosis Genus, wo es zur Resektion kam;

Meerschweinchenprobe ÷. Abb. 2 veranschaulicht den Fall 3, S. 12 desselben Abschnittes — Synovitis villosa tuberculosa; Meerschweinchenprobe ÷. Und Abb. 3 einen Fall von Synovitis villosa non tuberculosa.

Alle meine operierten Fälle von Gonitis i. c. sind *mikroskopisch* untersucht worden; *auch diese Untersuchung ergab in keinem Falle Tuberkulose.*

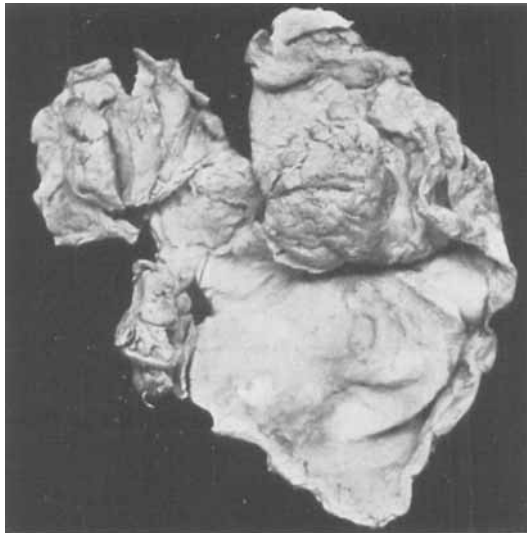


Fig. II

Die *histologische* Diagnose lautete in allen synovialen Fällen auf *Synovitis chronica*, schwankend von »levi gradu« bis »villosa«; dieser letzte Zusatz war am meisten vertreten. In einem Falle, wo die obenerwähnte geschwulstförmige Hypertrophie hinter dem Ligam. patel. inf. besonders ausgesprochen war, sagte die Diagnose »Lipoma arborescens«.

Burckhardt, der in 5 seiner *Synovitis chronica* — Fälle operative Eingriffe vornahm, fand dort dieselben pathologisch-anatomischen Veränderungen wie ich in meinen Fällen — nur mit dem Unterschied eines immer intakten Knorpels. Die Erklärung hierfür muss zweifelsohne in dem Umstand gesucht

werden, dass die *Burckardt'schen* Fälle schon zur Operation gelangten, als der Prozess noch nicht so weit vorgeschritten war, dass der Knorpel, so wie in meinen Fällen, angegriffen war. Auch bei den *Burckhardt'schen* Kranken fand man keine Zeichen von Tuberkulose.



Fig. III

VI.

Je nach der verschiedenen *Aetiologie* dieser Fälle, ist auch, wie von vornherein anzunehmen ist, der *klinische Verlauf* verschieden. In den leichten Fällen, deren beherrschendes Symptom ein indolenter Hydrops Genus ist, verschwinden die Symptome, oft zwar erst spät, so doch allmählich ganz, ohne schädliche Folgen zu hinterlassen.

In vielen derjenigen Fälle, wo die hypertrophische Synovialis den Gelenkknorpel überlagert und zu dessen Zerstörung führt, steht man ohne Zweifel oftmals vor einer beginnenden

Arthritis deformans. Kommt das Leiden nicht auf einer verhältnismässig frühen Stufe zum Stillstand, kann daraus Ankylose entstehen mit einer mehr oder weniger ausgesprochenen Missbildung des Gelenkes in Fehlstellung. Dies ist bei mehreren meiner Kranken eingetroffen. Das Leiden kann aber auch früher zum Stillstand kommen, ja, kann sogar in Fällen, wo es röntgenologisch schon zu den für eine ausgeprägte Arthritis deformans typischen Veränderungen gekommen ist, ein *ganz normales klinisches Bild* zeigen. Ein solcher Fall, dem 7—8 Jahre hindurch zu folgen ich Gelegenheit hatte, sei hier in Kürze wiedergegeben.

Fall 2. Petra B. 25 Jahre alt. Aufgenommen am 24/9 1924 wegen beidseitiger Gonitis tuberculosa. Ohne eine äussere Veranlassung waren 1½ Jahre vorher erhebliche Schmerzen im *linken* Knie eingetreten, weshalb sie ein halbes Jahr lang als Tuberkulosefall im Krankenhaus behandelt worden war. Unmittelbar vor der Aufnahme im K-H stellten sich auch Schmerzen im *rechten* Knie ein. Pirquet +, WR ÷. Das Kniegelenkleiden stellte auf beiden Seiten das Bild eines *Tumor albus* dar mit schwerer, insbesondere über dem oberen Recessus hervortretender Kapselverdickung, zeigte aber keinen Erguss. Die Beweglichkeit des rechten Knies ganz ungestört, im linken freie Extension. Flexion bis zu 90°. Röntgen: diffuse leichte Kalkatrophie, besonders ausgesprochen über dem linken Knie, mit verstärktem Weichteilschatten. Der weitere Verlauf war in Kürze dieser: Bei der Behandlung mit Bettruhe und Bestrahlung konnte die Kranke bald wieder aufstehen, klagte aber stets über die schmerzenden Knie. Nach Verlauf weniger Wochen stellten sich — ohne Temperatursteigerung — wiederholt mehrere, teilweise grosse *subkutane Blutungen* an Schenkel und Wade der rechten Seite ein, die bei Bettlager und Salizylbehandlung wieder verschwanden. Am 25/3—25 wurde sie als nicht an Tuberculosis genuum leidend entlassen. In den folgenden Jahren fand sie sich wiederholt zur Nachuntersuchung ein. Wiederaufnahme im K-H am 22/2—27 und zwar diesmal wegen Tub.? artie. pedis. Nach ihrer Angabe war sie etwa ein Jahr lang gesund gewesen, als sie im Sommer 1926 von einer Angina, einhergehend

mit leichter Otitis med. befallen wurde. Einige Monate später fanden sich abermals Schmerzen in dem nun anschwellenden rechten Knie ein und einige Monate später auch im rechten Fussgelenk, und, wie sie meint, verbunden mit etwas Fieber. Sie war aber während dieser ganzen Zeit nicht bettlägerig gewesen. Bei der Aufnahme zeigte der Befund eine erhebliche Schwellung mit Kapselverdickung der Kniegelenke — doch ohne Erguss — sowie eine leichte Schwellung der Fussgelenke, besonders des rechten. Die Röntgenaufnahme des r. Knies zeigte eine bedeutende ungleichmässige Atrophie von Femur und Tibia, während die des linken Knies neben einer erheblichen und gleichmässigeren Atrophie auch einen verschmälerten Gelenkspalt offenbarte. Ueber dem linken Knie wurde nun die *Synvektomie* ausgeführt; man fand, dass die stark geschwollene Synovialis recess. sup. im Begriff stand, den teilweise arrodieren Gelenkknorpel von Patella und Femur konzentrisch zu überlagern. Makroskopische Diagnose: *Synovitis villosa* mit Plasma-Zellinfiltration. *Keine Zeichen einer Tuberkulose*. Das in der Gelenkhöhle spärliche Exsudat wurde zusammen mit Synovialgewebe auf Meer-schweinchen und zwar mit *negativem* Ergebnis verimpft.

Während des weiteren Aufenthaltes machte die Kranke eine Omnadinkur von insgesamt 109 intramuskulären Injektionen durch, darauf (in zwei Sitzungen) eine *Röntgenbehandlung* der Knie. Am 29/10—27 Entlassung der Kranken. Ganz gute Gehfertigkeit beider Beine, sie meint selbst, die Röntgenbehandlung habe geholfen. Objektiv bestanden immer noch die vorerwähnten klinischen Befunde einer chronischen Synovitis mit Kapselverdickung und eingeschränkter Beweglichkeit beider Knie, während es im linken Knie röntgenologisch zu einer allmählichen Entwicklung des für *Arthritis deformans* typischen Bildes mit verschmälertem Gelenkspalt und Osteophytenbildungen sowohl an der Kniescheibe wie an den Condylis von Femur und Tibia gekommen war. Auch im rechten Knie sah man nun den etwas verschmälerten Gelenkspalt. Abgesehen von etwas Weichteilgeschwulst, normale klinische Befunde der Fussgelenke. Röntgenologisch leichte Ca-Atrophie.

Im Laufe der folgenden Jahre wurde der Kranken eine ambu-

latorische *Röntgenbehandlung* in 3 Sitzungen — zum letztenmal am 28/10 1928 — zuteil. Hierbei besserte sich ihr Zustand nicht nur subjektiv — die Kranke lag, ohne Schmerzen zu spüren, von früh bis spät ihrer vollen Arbeit ob — sondern auch objektiv, denn die Beweglichkeit beider Knie gestaltete sich nach und nach völlig normal und schmerzlos und war nur mit reichlichem Krepitieren verbunden. Röntgenologisch sah man jetzt arthritische Veränderungen mit Osteophytenbildungen auch im rechten Knie, doch weniger stark als im linken, das seit der vorjährigen Untersuchung unverändert geblieben war. Die Kranke fand sich am 14/10—29 und am 28/1—31, d. h. etwa 8 Jahre nach Beginn der Krankheit, zu erneuter Untersuchung ein. Beidemale berichtete sie von voller Arbeitstüchtigkeit ohne jede Hemmung seitens der Knie und der Fussgelenke. Objektiv fand man in den Gelenken *vollkommen normale klinische Verhältnisse*, und röntgenologisch bestand seit der vor zwei Jahren stattgehabten Untersuchung Status quo beider Knie.

Epikrise. Hier handelte es sich also um eine beidseitige Synovitis, deren wesentlichstes Merkmal die Kapselverdickung und zwar in so hervortretender Weise war, dass das ganze klinische Bild einem beidseitigen Tumor albus glich. Die klinischen Symptome bildeten sich — im Laufe von 7—8 Jahren — sowohl auf der nichtoperierten als auch auf der operierten Seite allmählich zurück, und die röntgenologischen Veränderungen, die zu dem für eine Arthritis deformans typischen Bilde geführt hatten, hielten in den letzten 2—3 Jahren — trotzdem die Kranke ihre volle Arbeit verrichtete — Status quo. Dass dieser Erfolg der Röntgenbehandlung zuzuschreiben war, halte ich für ganz überwiegend wahrscheinlich.

In ähnlicher Weise scheint sich diese Behandlung auch in ein paar andern Fällen *bewährt zu haben*, wo es sich ebenfalls um eine beidseitige Synovitis handelte, der auf der einen Seite mit Synevektomie begegnet wurde. Der eine dieser Fälle ist der weiter unten zu besprechende Fall 5; der andre verlief folgendermassen:

Fall 3. Guldborg L. 15 Jahre alt. Aufgenommen am 10/2—1927. Ein Jahr vorher war sie hingefallen und hatte *beide* Knie

verletzt. Nach etwa einer Woche schwellt wegen Hydrops zunächst das *rechte* Knie an. Ohne jede Behandlung hielt sie sich nun auf den Beinen, bis sie am 1/3—27 ins Krankenhaus kam, wo sie vier Monate lang mit Bettruhe und Lichtbädern behandelt, und dann mit einem Gipsverband des rechten Knies entlassen wurde. Das Exsudat war jetzt verschwunden. Nach etwa einem Monat Entfernung des Verbandes. 14 Tage später abermals Hydrops im rechten Knie und *kurz darauf auch im linken Knie, wo sie doch niemals Schmerzen oder Steifigkeit verspürt hatte*. Als die Kranke 2—3 Monate später in das K-H kam, bestand wegen Hydrops — am stärksten im linken Knie — eine Schwellung *beider* Knie und erhebliche Kapselverdickung. Ganz freie Beweglichkeit des linken Knies, freie Extension und Flexion bis zu 85° des rechten Knies. Röntgen: gleichmässige Atrophie mit geringer Kapselverdickung. Pirquet +, WR ÷ bei mehrfachen Proben im Punktat wie im Blut. Meerschweinchenprobe zweimal negativ. Antiluetische Behandlung wirkungslos. Bei Bettruhe und stets wiederholten Punktionen war der Erguss des rechten Knies im Laufe von 2—3 Monaten verschwunden, doch der des *linken* Knies hielt sich, weshalb hier die *explorative Arthrotomie* vorgenommen wurde, die wegen der starken Verdickung der Gelenkhaut zur *Synevektomie* führte. Das Gelenk enthielt eine grosse Menge serofibrinösen trüben Exsudates. Die tiefrote Synovialis war, wie erwähnt, verdickt und zwar besonders gleich hinter dem Ligam. patell. inf., wo sie *tumorartig in das Gelenk hineinragte*. Sie zog sich wie ein Pannus über den Condylus femor. hin. Histologische Diagnose: Synovitis chron. villosa. *Keine Zeichen von Tuberkulose*. Etwa einen Monat nach der Operation wurde die Röntgenbehandlung beider Knie eingeleitet. Am 20/4—28 wurde die Kranke entlassen; im rechten Knie bestand noch immer Kapselverdickung und Erguss. Im Laufe der nächstfolgenden 9 Monate wurden beide Knie ambulatorisch einer *Röntgenbehandlung* in vier Sitzungen — die letzte am 28/11—28 — unterzogen. Nun besserte sich der Zustand bedeutend, und die Kranke wurde vollkommen arbeitsfähig. Auf Ersuchen fand sich die Kranke am 9/3—1931 zur Kontrolle ein. Nach ihrer Angabe wäre der letzte Rest des

Exsudats im rechten Knie kurze Zeit nach der letzten Röntgensitzung verschwunden. Sie sei in dieser ganzen Zeit vollkommen arbeitstüchtig gewesen und sei es auch jetzt noch. *Klinisch durchaus normale Befunde beider Knie.* Röntgenologisch sah man neben einer leichten Atrophie deutliche arthritische Veränderungen in Gestalt kleiner Exostosebildungen im Schienbein wie Oberschenkel und besonders im rechten Knie. Somit führte auch bei diesem jungen Mädchen ein Trauma zu einer beidseitigen Arthritis deformans Genus.

VII.

Zweifellos haben diese *Gonitiden incertae causae nicht eine, sondern mehrfache Ursachen.* So wie der Gruppe in ihrer Gesamtheit, gilt dies auch den hier besonders zu erörternden synovialen Formen mit oder ohne Hydrops. Hauptsächlich scheinen zwei Ursachen — *Trauma* und *Infektion* — in Betracht zu kommen.

In der Hälfte meiner Fälle beschuldigen die Kranken ein das erkrankte Gelenk unmittelbar treffendes *Trauma* als Ursache der Kniegelenkentzündung. In mehreren Fällen sind wiederholte Traumen des Knies vorangegangen. In zwei Fällen wurde angeführt, dass das Leiden plötzlich als Folge einer Hyperflexion aufgetreten sei, als sich die betreffenden Kranken mit maximal flektierten Knien niedergekauert hätten. In einem Falle beidseitigen Hydrops Genus wird als Ursache ein Trauma genannt, das gleichzeitig beide Knie betroffen habe, während *die Krankheit in 3 anderen Fällen von beidseitigem Hydrops Genus nach einem, nur das eine Knie treffenden Trauma entstanden sei, wozu sich dann scheinbar ganz spontan ein Hydrops auch des andern Knies gesellt habe.* In zwei dieser Fälle traf diese letzte Erscheinung während des Hospitalsaufenthaltes ein und wurde von den betreffenden Kranken ganz zufällig bemerkt. Der eine dieser beiden Fälle hatte 3—4 Jahre vorher an »Rheumatismus acutus« gelitten, wobei unter anderm beide Knie angegriffen waren.

Ganz zweifellos spielt mithin das *Trauma* in der Aetiologie dieser Leiden eine bedeutsame Rolle. Man sollte daher wohl annehmen dürfen, dass wenigstens ein Teil dieser Fälle der Gruppe

Gonitis i. c. entsprache, die man in der *Burckhardt'schen* Statistik unter dem Namen »Traumatische Binnenstörungen« angeführt findet. Hier muss ich jedoch bemerken, dass ich unter allen den von mir sowohl wegen tuberkulöser wie nichttuberkulöser Kniegelenkerkrankung operierten Fällen nur zweimal eine intraartikuläre Läsion — nämlich einen partiell gelockerten Meniskus gefunden habe. In dem einen Falle handelte es sich um den zufälligen Befund bei einer tuberkulösen Gonitis, in dem andern aber um die Ursache der Krankheit.

Sollte es noch andere traumatische Binnenstörungen in meinem Materiale geben, müsste man daher unter den *nichtoperierten* Fällen suchen. Ein solcher Fall dürfte der folgende sein:

Fall 4. Beret Anna H. 36 Jahre alt. Aufgenommen am 18/3—23 wegen Tub. Genus dextr. Als sie am 9. Juni 1922 abends einen Spaziergang machte, stellten sich ohne vorhergehendes Trauma oder andere äussere Ursachen *plötzlich so heftige Schmerzen* im rechten Knie ein, dass sie eine halbe Stunde lang hilflos am Wegrande liegen blieb. Die Schmerzen liessen dann etwas nach, so dass sie schliesslich ihr etwa eine halbe Stunde entferntes Haus wieder erreichen konnte. Am nächsten Morgen war das Knie geschwollen. Im Laufe des Tages zunehmende Schwellung des ganzen Beines, aufwärts bis zum Oberschenkel und abwärts bis zum Knöchel, während die Schmerzen gleichzeitig so schlimm wurden, dass sie das Bett aufsuchen musste und auf diesem Beine nicht stehen konnte. Nach viertägiger Dauer dieses Zustandes wurde sie zum Arzt gebracht, der Hydrops Genus feststellte. Es wurden Ruhe und Bleiwasserumschläge verordnet und nach etwa einer Woche hatten die Schmerzen nachgelassen. Einige Wochen später wurde das Knie in einer chirurgischen Klinik untersucht und röntgenphotographiert, ohne dass das Bild etwas Abnormes geboten hätte. Der Rat, auf dem Bein zu *gehen*, verschlimmerte den Zustand. Als das Bein vier Monate später, diesmal in einem andern Krankenhaus, abermals röntgenuntersucht wurde, lautete die Diagnose auf Tub. Genus. Die Kranke gibt an, während der Krankheit kein Fieber gehabt zu haben. Vier Monate nach der letzten Röntgenuntersuchung wurde die Kranke dem K-H überwiesen.

Schwellung des *rechten Knies* mit bedeutender Kapselverdickung, insbesondere über dem Recessus sup. Etwas eingeschränkte Beweglichkeit. Ueber dem Gelenk keine Empfindlichkeit. Dagegen klagte die Kranke über Schmerzen an der Vorderseite des Schenkels unmittelbar unter und in dem *Hüftgelenk*. Aber klinisch wie röntgenologisch zeigte dieses Gelenk normale Verhältnisse. Das Röntgenbild des rechten Knies liess eine nicht unbedeutende diffuse Atrophie mit etwas verstärktem Weichteilschatten erkennen. Pirquet +, WR ÷. Während ihres Aufenthaltes im K-H klagte die Kranke periodisch über Schmerzen im rechten Knie, aber noch öfter und mehr über abwärts in den Schenkel ausstrahlende Schmerzen des rechten Hüftgelenks. In diesen Perioden Extensionsbehandlung, sonst ausser Bett. Nach neun Monaten wurde sie in erheblicher Besserung entlassen. Das Knie liess sich in normaler Ausdehnung strecken und im Winkel von 45° beugen. Noch vorhandene Kapselverdickung. Kein Erguss. Beim Druck auf einen Punkt über der Gelenklinie medialwärts gab die Kranke Empfindlichkeit an. Röntgen wie zuvor.

Als ich 7 Jahre nach der Entlassung der Kranken ihre Röntgenogramme, gelegentlich der Fertigstellung dieser Arbeit, nochmals überprüfte, gewahrte ich, dass die Ecke des medialen Kondylus der Tibia von *einem ganz dünnen Körper* im Durchmesser von etwa 2½ mm bedeckt war. In beiden Ebenen findet man ihn auf allen Bildern des rechten Knies wieder. Auf dem Röntgenbild des linken Knies sieht man keinen solchen Körper. Es liegt demnach ein *Corpus liberum* vor, das sowohl von den, die Kranke vor ihrer Ankunft im K-H behandelnden Röntgenologen wie auch von uns übersehen worden war. Der Grund hierfür liegt in dem Umstand, dass der Körper auf den ersten überexponierten Bildern schwer zu entdecken war und ebenso auch auf einigen späteren Bildern, wo er, je nach dem Plan der Knieaufnahme, von dem Schienbein verdeckt worden ist.

Auf Befragen, ob die Kranke sich denken könne, einen Fremdkörper ins Knie bekommen zu haben, lautete die Antwort durchaus verneinend. Sie teilte aber nun einen Vorfall mit, *von dem sie während ihres Aufenthaltes im K-H nichts erwähnt*

hatte. Einige Jahre vor dem Auftreten ihrer jetzigen Kniegelenkentzündung sei *ihr rechtes Knie* durch den Stoss gegen eine Felsenecke *einem so heftigen Trauma* ausgesetzt gewesen, dass sie damals nach Hause getragen werden musste.

Hiernach muss man wohl die Pathogenese dieses Falles aller Wahrscheinlichkeit nach in Verbindung mit dem erwähnten schweren Trauma setzen, dessen Verletzung des Knies im Laufe der Jahre zur Bildung eines winzigen Corpus liberum führte, dessen Dasein sodann wiederum zu den starken Inkarzerations-symptomen auf dem obenerwähnten Spaziergang führte und später zu den synovialen Erscheinungen, die die Kranke schliesslich wegen Tub. Genus in das K-H brachten. Eine beizeiten richtigere Deutung der Röntgenserien des erkrankten Knies oder eine explorative Arthrotomie hätte die Diagnose klären, und die richtige Behandlung anzeigen können. Doch ist die volle Wiederherstellung der Kranken auch ohne Operation erzielt worden. Sie teilt mit, dass der Heilverlauf in den beiden ersten Jahren nach dem Hospitalsaufenthalte in stetem Fortschreiten, und sie selbst in den darauffolgenden 5 Jahren vollkommen gesund und ganz arbeitstüchtig gewesen sei. Wahrscheinlich hat sich das winzige Corpus liberum allmählich in der Synovialis verkapselt.

In einzelnen Fällen scheint eine solche Gonitis durch ganz geringe oder »physiologische« Traumen erzeugt werden zu können. So wurde in einem Falle — bei einem jungen Manne — als die etwaige Ursache übertriebenes Turnen angegeben.

In einigen Fällen machen die Kranken *Ueberanstrengungen* für das Entstehen der Krankheit verantwortlich. In einem Falle (*Fall 5*) handelte es sich um eine 32 jährige Gemeindegewesene, *Sara E.*, die ich 13 Jahre zuvor wegen Tub. Genus reseziert hatte. Eines Tages wurde sie, nach zweimonatlicher, ungewöhnlich schwerer Arbeit *plötzlich — ohne äusserer Veranlassung —* unter *Anschwellung des gesunden Knies von heftigen Schmerzen* darin befallen. Sie verblieb aber noch 10 Monate in ihrer Arbeit, bis sich der Zustand nach zwei aufeinanderfolgenden Verstauchungen des Knies verschlechterte. Röntgen zeigte fleckige Atrophie des Cond. femoris und der Patella mit be-

ginnender *Usur der Gelenkfläche des medialen Femurkondylus*. 10 der noch vorhandenen 20 Zähne der Kranken offenbarten bei der zahnärztlichen Untersuchung Pulpanekrose und verdickte Wurzelhäute, und da das Blutbild eine Linksverschiebung von 12 % erkennen liess, wurden die Zähne ausgezogen. Wegen der Befürchtung der Kranken, dass auch in diesem Knie Tuberkulose vorläge, wurde die explorative Synovektomie ins Werk gesetzt. Die Synovialis war geschwollen und succulent und stand im Begriff, die Gelenkfläche des medialen Femurkondylus zu überlagern. Der Kniescheibenknorpel war ungleichmässig und höckerig, während der Gelenkknorpel über dem lateralen Kondylus des Oberschenkels in einer kreisrunden Partie im Durchmesser von etwa 3 cm ein ungleichmässiges Aussehen bot und mit *kleinen warzigen Exkreszenzen* besetzt war. Die mikroskopische Untersuchung mehrerer Stückchen der vom oberen Rezessus entfernten Synovialis ergab aber keine Zeichen von Tuberkulose. Diagnose: *Synovitis villosa Genus*. WR ÷, S. R. 6 mm. Drei Monate später wurde die Kranke entlassen und verriehete sofort wieder leichtere Arbeit, später hat sie dann ihre Tätigkeit als Krankenschwester wieder aufgenommen.

VIII.

Fasst man bei diesen Kniegelenkerkrankungen die *Infektion* als ätiologisches Moment ins Auge, so sollte ja eine solche dann vorliegen, wenn sich zu Beginn oder im Verlauf der Krankheit Fieber einstellt. Dies zeigte sich bei einem meiner Kranken.

Fall 6. Adolf N. 53 Jahre alt. Arbeiter. Nachdem ihm das linke Knie etwa eine Woche lang weh getan hatte und es zudem ohne nachweisbare Ursache allmählich anschwell, musste er, als die Schwellung einen solchen Umfang erreicht hatte, dass er mit dem Bein nicht auftreten konnte, am 5/10 1926 das Bett aufsuchen. Das Knie hatte auch rechtwinkelige Flexion angenommen. Wenige Tage darauf trat eine Temperatur von 39° ein, und das Fieber dauerte 14 Tage lang. Er hütete 5 Wochen lang das Bett, und in dieser Zeit trat eine, wenn auch nicht vollständige Rückbildung der Schwellung ein. Er ging nun am

Stock, doch verursachte ihm das Gehen Schmerzen. Er war unter ärztlicher Behandlung gewesen. Am 27/11 desselben Jahres fand er sich untersuchungshalber im K-H ein. Es wurde nun Kapselverdickung mit Hydrops Genus und eingeschränkte Beweglichkeit festgestellt. Das Röntgenbild zeigte erhebliche ungleichmässige Kalkatrophie der Epiphyse und Metaphyse des Femur und ausgesprochene kleinfleckige Atrophie der Kniescheibe, die an einzelnen Stellen fast wie »durchlöchert« erschien. Am 29/12 desselben Jahres fand sich der Kranke zu abermaliger Untersuchung ein. Er ist die ganze Zeit über auf gewesen; Kapselverdickung bestand noch immer, aber kein Hydrops. Ueber dem Gelenkspalt medial der Kniescheibe war etwas Empfindlichkeit; Beweglichkeit fast normal. Röntgen lässt nunmehr eine gesteigerte ungleichmässige fleckige Atrophie des Oberschenkels und auch etwas fleckige Atrophie des Schienbeins erkennen. Auf Ersuchen stellte sich der Kranke am 7/8—29 nochmals vor. Sowohl klinisch wie röntgenologisch war das Knie ganz normal. Der Kranke war vollkommen arbeitstüchtig gewesen und ist es auch jetzt noch.

Vor mehreren Jahren haben *Garré, Wilhelm Müller, Ehrlich, Peters*, und in der allerletzten Zeit auch *Oelecker, Friedrich* und *Burckhardt* auf die primär chronischen und schleichend verlaufenden Osteomyelitiden aufmerksam gemacht, die klinisch wie röntgenologisch grosse differentialdiagnostische Schwierigkeiten bieten können. Früher wurden sie, wie so viele andere chronische Gelenkleiden, als Tuberkulose angesprochen. Nun haben aber die histologischen und kulturellen Untersuchungen der ausgelöffelten Herde, die teilweise in der Diaphyse, teilweise und noch öfter in der Epiphyse und Metaphyse, am häufigsten jedoch in dieser letzten sitzen, dargetan, dass es sich hier um eine *septische* Infektion und nicht um Tuberkulose handelt.

Mit Vorliebe hat diese primärchronische gelenknahe Osteomyelitis ihren Sitz, wie schon erwähnt, in der *Metaphyse*. Am allerhäufigsten findet man sie in der Nähe des Kniegelenkes in der Metaphyse oder Epiphyse des Oberschenkels und Schienbeines, wo sie zu *Hydrops Genus* mit *Kapselverdickung* führen kann und so mit andern Worten durchaus das klinische Bild einer *chronischen Synovitis* vortäuscht.

Oft sind diese Herde Ueberbleibsel einer vor Jahren entstandenen und scheinbar überwundenen akuten Osteomyelitis, aber in andern Fällen entwickeln sie sich von Anfang an als *chronisch schleichende Osteomyelitis*.

Verrät das Röntgenbild in der Nähe des Gelenkes einen Herd, wird ja ein operativer Eingriff mit nachfolgender histologischer Untersuchung des beseitigten Herdes die Frage der Diagnose lösen können. In einer früheren, vor 18 Jahren veröffentlichten Arbeit habe ich von einem solchen Fall berichtet; es handelte sich dabei um einen 12 jährigen Jungen, der wegen Tuberculosis Genus aufgenommen wurde und, nach einem das Knie zwei Monate vorher betroffenen Trauma, auch alle Zeichen einer solchen trug. Röntgen zeigte in der unteren Metaphyse des Oberschenkels, gleich oberhalb der Epiphysenlinie einen $2 \times 2\frac{1}{2}$ cm grossen, gut umschriebenen Herd, der entfernt wurde und dessen histologische Untersuchung das Nichtvorhandensein von Tuberkulose feststellte. Einen ähnlichen Fall habe ich kürzlich bei einem $3\frac{1}{2}$ jährigen Jungen beobachtet. Diese Fälle sind unter der Diagnose *Osteomyelitis* Genus angeführt.

Friedrich und *Burckhardt* machen geltend, dass es auch Fälle derselben Aetiologie gebe, wo der gelenknahe Herd entweder seiner geringen Grösse oder seiner Lokalisation halber oder aus beiden diesen Gründen auf der Röntgenplatte ganz unsichtbar bleibt. »Hierbei ist das Bemerkenswerte, dass es auch eine chronische »Osteomyelitis« ohne Beteiligung der Knochen als alleinige Erkrankung des Gelenks gibt. Mit dieser »Contradictio in adjecto« soll natürlich nur gesagt sein, dass dieselbe infektiöse Schädlichkeit, nämlich Kokken irgendwelcher Art, welche die Krankheit »chronische Osteomyelitis« verursacht, in Ausnahmefällen eine reine Synovialisveränderung herbeiführen kann« (*Burckhardt*). In keinem meiner Fälle chronischer Kniegelenksynovitis hat der Röntgenbefund gelenknahe Herde, die als osteomyelitische Herde angesprochen werden könnten, dargestellt. »Nur wenn die klinischen Symptome mit der Röntgen diagnose übereinstimmen, darf die Diagnose gelenknaher primär chronischer Osteomyelitisherd gestellt werden« (*Friedrich*).

Aber doch meine ich, dass die Ursache bei einer nicht un-

bedeutenden Anzahl von Fällen dieser chronischen Synovitis i. c. vielleicht in einer *septischen* Infektion zu suchen ist, deren *Eintrittspforte wiederum in einer chronisch septischen Herdinfektion tonsillären, dentalen, nasalen oder intestinalen Ursprungs gesucht werden muss.*

Eine solche Aetiologie ist hinsichtlich vieler der »rheumatischen« polyartikulären Formen schon lange als Tatsache festgelegt worden — *doch kann es kaum einem Zweifel unterliegen, dass sich dieselben Verhältnisse geltend machen bei vielen der bi- und monartikulären Formen, auch der rein synovialen.* Nach den Untersuchungen der letzten Jahre hat man diesen Dingen daher die allergrösste Aufmerksamkeit zu schenken und auch dann, wenn man einer chronischen Synovitis i. c. — nicht zum wenigsten des Kniegelenkes — gegenübersteht. Von diesem Gesichtspunkt aus ist auch mein Material der jüngsten Jahre behandelt worden, aber noch ist die Beobachtungszeit derjenigen Fälle, wo Zahnextraktionen oder Tonsillektomien vorgenommen wurden, zu kurz, um von sicheren Erfolgen reden zu können.

Uberschaue ich mein Material der verflossenen Jahre, weiss ich jedenfalls von einem Falle, wo eine solche Herdinfektion tonsillären Ursprungs zweifelsohne die Ursache der beidseitigen Kniegelenksynovitis gewesen ist. In dem später noch zu besprechenden Fall 39, wo ein Rheumatismus acutus bestanden hatte, sah man bei der Untersuchung hypertrophisch entzündete Mandeln mit adenoiden Wucherungen sowie erhebliche Zahn-caries. Alle Tbl. Reaktionen und WR ÷. Man beachte auch, dass bei dem Fall 2 in einem der kranken Kniegelenke und dem einen Fussgelenk, einige Monate nach einer Angina mit Otitis med., abermals Schmerzen und Schwellungen eintraten, und dass die Kranke während ihrer Krankheit Symptome einer (rheumatischen) Purpura gezeigt hatte.

In dem folgenden, dem Hospital erst kürzlich zugewiesenen Falle können wohl kaum Zweifel darüber bestehen, dass an dem deformierenden Knieleiden der jungen Kranken eine akute Mandelentzündung die Schuld trug.

Fall 7. Ingebjörg P. 21 Jahre alt. Im zwölfjährigen Alter Pleuritis sicca. Anfang Juli 1931 bekam die Kranke eine akute

Angina, wozu sich nach 14 Tagen Schmerzen und Schwellungen verschiedener Gelenke, insbesondere des linken Knies gesellten. Der am 24/7 herbeigerufene Arzt hat mir freundlichst folgendes mitgeteilt: Die Kranke klagte über intensive Schmerzen der Schulter und des Ellenbogengelenks. Temp. 39.2. Schwellung und Rötung der Mandeln. Das mit Hydrops erheblich geschwollene linke Knie befand sich in Semiflexion. Da sich der Zustand des Knies mit dem Fieber, trotz der Salizylbehandlung, wochenlang unverändert hielt, wurde die Kranke am 11/9 in ein Krankenhaus gebracht. Zu dieser Zeit bestand im linken Knie noch ein erheblicher Erguss, und die geringsten Bewegungen waren mit Schmerzen verbunden. Das Röntgenbild zeigte eine diffuse Ca-Atrophie, verstrichene Umrisse der Gelenkflächen von Femur wie Tibia sowie eine deutliche Dislokation der Tibia ad latum mit Usur des Knorpels an einer kleinen Stelle über dem Condylus lateral. tibiae. In den ersten anderthalb Wochen ihres Aufenthaltes war die Kranke teils febril, teils subfebril. Die Behandlung bestand in Schiene, Massage und Diathermie. Nach 9 Wochen wurde sie auf ihren eignen Wunsch entlassen, und konnte sich jetzt nur eben gerade auf das linke Bein stützen. Die Röntgenplatte liess jetzt eine sehrgesteigerte Dislokation ad latum erkennen mit beginnender Osteophytenbildung insbesondere der Tibia. Nach ihrer Heimkunft hat das Bein Flexionsstellung eingenommen, sonst ist der Zustand unverändert geblieben. Das linke Knie mit der Kapselverdickung ist etwas geschwollen und steht in der Beugung von 30 Gr. fixiert. Bei der Ankunft im K-H: Kein Erguss, Patella fast fixiert. Röntgen zeigt deutliche arthritische Veränderungen, verschmälerten Gelenkspalt, ungleichmässige Umrisse der Gelenklinie, erhebliche Osteophytenbildung der nach aussen dislokierten Tibia. Starke Zahncaries. Keine Hypertrophie oder Entzündung der Mandeln. S. R. 18. Pirquet ++. WR ÷. Temp.anstieg über dem linken Knie 1.4°. Wie der einsendende Arzt mitteilte, sei die Kranke gonorrhöischer Ansteckung ausgesetzt gewesen, und da ihr Blut eine — wenn auch nur schwache — positive Gonokokkenbindung zeigte, dürfte eine Behauptung, dass die akute anginöse Infektion nur eine latente gonorrhöische Infektion des Knies aktiviert habe —

obwohl ich dies für sehr unwahrscheinlich halte — kaum ganz abzulehnen sein; man vergleiche, was hinsichtlich einer ähnlichen Hypothese im Abschnitt XIII (Ueber den tuberkulösen Rheumatismus) angeführt ist. —

Eine wie es scheint gute Richtschnur hinsichtlich der Diagnose einer Herdinfektion wird uns in dem *Blutbild* geboten, das bei diesen Infektionen teils durch eine Steigerung der Gesamtzahl der Leukozyten gekennzeichnet wird, teils auch durch eine »Linksverschiebung« des neutrophilen Blutbildes. *R. Gording* und *Björn Hansen* haben sich als Ergebnis ihrer sehr kritisch bewerteten Untersuchungen über Fokalinfektionen zu folgenden Schlussfolgerungen berechtigt gefühlt: »Das negative Blutbild schliesst die infektiöse Natur der vorliegenden Erscheinungen nicht aus, während man von dem positiven Blutbild, im ganzen betrachtet, sagen muss, es sei ein Ausdruck dafür, dass der betreffende Kranke unter dem Einfluss einer Infektion steht. Woher aber eine solche stammt, darüber lässt sich nichts sagen. Isoliert betrachtet, hat daher das Blutbild keinen besonderen diagnostischen Wert. Aber zusammengehalten mit der Krankengeschichte und dem klinischen Befund, kann das positive Blutbild zu einem guten Hilfsmittel werden, das schwer zu vermissen wäre.« — In dem obenerwähnten Fall 5 wo es sich in einer Reihe von Zähnen um Pulpanekrose und Wurzelhautverdickung handelte und wo man im Blutbild eine Linksverschiebung über die normalen Grenzen einer solchen hinaus wahrnahm, ist es nicht unwahrscheinlich, dass die radikale Zahnbehandlung zu der erheblichen Besserung der vorliegenden Kniegelenkentzündung mit beigetragen hat. Um Sicheres hierüber sagen zu können, ist aber die Beobachtungszeit noch zu kurz.

IX.

In einigen meiner Fälle scheint weder Trauma noch Infektion eine ätiologische Rolle gespielt zu haben, die Krankheit vielmehr spontan, oft ganz plötzlich und ohne nachweisbare äussere Veranlassung entstanden zu sein. Dass aber die Ursache auch dieser Fälle in einem nicht beachteten geringen Trauma oder

einer milden Infektion liegen könnte, ist kaum mit Sicherheit abzuweisen. Ein solcher Fall dürfte der folgende sein.

Fall 8. Thorleif L. 34 Jahre alt. Agronom. War bisher immer gesund gewesen, als er am Sylvesterabend 1926 plötzlich, ohne irgendwelches Trauma oder andere Veranlassung von heftigen Schmerzen in dem stark anschwellenden Kniegelenk befallen wurde. Keine Febrilia. Er musste mehrere Tage im Bett zubringen; die Schmerzen hatte er aber noch lange und ebenso einen starken Hydrops, der noch im Knie vorhanden war, als er 1¼ Jahr später mit einem das Knie ruhigstellenden Leder-Metallverband im K-H aufgenommen wurde. Pirquet +, WR ÷ im Kniegelenkenexsudat wie im Blut. Es wurde Synevektomie gemacht. Die mikroskopische Untersuchung der Synovialis ergab *Nichttuberkulose*. Diagnose: Synovitis chron. Genus. Einen Monat nach der Operation wurde der Kranke in so gutem Gesundheitszustand entlassen, dass er seine tägliche Arbeit sofort wieder aufnehmen konnte. Drei Jahre später teilte er mit, dass der Zustand nach wie vor ausgezeichnet sei.

Im Beginn ganz inzidiös, aber sonst ganz analog verlaufend ist das Leiden des als »Fall 2« im ersten Teil dieser Arbeit (S. 12) besprochenen Kranken. Auch hier wurde die stark geschwollene Synovialis extirpiert. Diagnose: *Synovitis chronica villosa non tub.* Der Kranke wurde völlig geheilt, er hat sogar später seiner Wehrpflicht genügt und auch bei einem grösseren Wettmarsch einen Preis davongetragen.

X.

Zwischen einer *traumatischen* und einer *infektiösen* Form dieser Synovitiden i. c. scharf zu unterscheiden, dürfte unrichtig sein. Hier wie bei andern infektiösen chronischen Arthritiden spielt das Trauma zweifelsohne nur die Rolle der *gelegentlichen Ursache*, indem eine schon im voraus vorhandene latente Infektion dadurch aktiviert, oder der bekannte »Locus minoris resistentiae« gegen ein im Blut schon bestehendes arthrotropes Virus geschaffen wird.

In einigen meiner Fälle hatten z. B. die Kranken einen

Rheumatismus acutus durchgemacht, der auch die Knie angegriffen hatte, und einige Jahre später erzeugte ein das kranke Knie unmittelbar treffendes Trauma die Synovitis Genus, die den Kranken in das K-H brachte. Bei einem andern meiner Fälle, der 2½ Monate vorher wegen einer Urethritis gonn. behandelt worden war, trat die Kniegelenkentzündung in direktem Anschluss an ein das Knie treffendes Trauma auf.

XI.

Die *Pathogenese* dieser infektiösen oder traumatisch-infektiösen oder vielleicht nur traumatischen Gonotitiden *incertae causae* ist meines Erachtens eine *primäre Synovitis*. Die vom Röntgenbilde offenbarten Veränderungen der in Mitleidenschaft gezogenen Knochen sind *sekundärer Art* und zwar beruhen sie auf Vorgängen, deren Ursache wiederum in den durch die Synovitis bedingten Ernährungsstörungen des Knochens zu suchen ist. Man findet denn auch, dass die röntgenologischen Veränderungen der Knochen erst Wochen, ja sogar Monate nach dem Zutagetreten oder der vollen Entwicklung der klinischen Symptome einer Synovitis (Hydrops, Kapselverdickung) auftreten.

Je mit der Besserung oder Heilung der Synovitis erfolgt dann auch eine Rückbildung der röntgenologischen Veränderungen des Knochens; sie verschwinden in vielen Fällen gänzlich und hinterlassen nur ein gewisses marmoriertes Aussehen des angegriffenen Knochens als Zeichen dessen, was sich hier abgespielt hat. In andern ernsteren und langwierigeren Fällen führt die Synovitis zu progressiven und dauernden Veränderungen des Knochens, da die erkrankte Synovialis dann den Knorpel überlagert und ihn mehr oder weniger verzehrt. Das Ergebnis sind arthritische Veränderungen in Gestalt einer sekundären Arthritis deformans.

Diese Dinge werden bei der besonderen Erörterung der durch die *ausgesprochen fleckige Atrophie* gekennzeichneten Synovitis noch näher besprochen werden.

XII.

Erhebliches Interesse hat die Frage, ob die beiden in besonderem Masse *arthrotropen* Infektionen *Tuberkulose* und *Lucs* mit Sicherheit bei diesen Synovitiden i. c. ausgeschlossen werden können.

Es ist hinsichtlich einer etwaigen *luetischen* Infektion zunächst zu bemerken, dass die WR in allen meinen Fällen — abgesehen von 4, deren 3 meiner Privatklientel angehörten — in Serum ausgeführt wurde. In allen untersuchten Fällen war die WR im Blute negativ, mit Ausnahme eines Falles, wo sie bei *einem* Untersucher wiederholt ++, aber bei einem *andern* ebenso sicher negativ war; aber die intensive antiluetische Behandlung erwies sich als ganz erfolglos, und die histologische Untersuchung ergab nur eine chronische, durchaus *unspezifische* Entzündung. In einer Reihe von Fällen erfolgte die Probe auch im Gelenkexsudat und zwar immer mit negativem Ergebnis. Doch darf man nicht vergessen, dass bei Arthrolues so oft ein negativer Ausfall der WR im Blute zu sehen ist, dass man diesem im einzelnen Falle keine Bedeutung zulegen darf. Einer *sicher positiven* Reaktion im Exsudat des erkrankten Gelenks ist dagegen mit überwiegender Wahrscheinlichkeit entscheidender Wert zuzumessen, nicht aber der *negativen*. Die Reaktionen in stark schleimigen und kolloiden Exsudaten auszuführen, ist nämlich oft recht schwierig und das Ergebnis darum oft unsicher. Dieselbe Unsicherheit, die nun hinsichtlich der WR bei Arthrolues herrscht, gibt auch, obwohl in viel geringerem Masse, der Diagnose ex iuvantibus ihr Gepräge. Die luetischen Gelenkleiden sind nämlich einer spezifischen Behandlung oft sehr unzugänglich, und es müssen nicht selten grosse Dosen zur Anwendung kommen.

In allen meinen Fällen lag eine *lucs-negative Anamnese* vor. Kongenit luetische Merkmale waren nur in einem Falle vorhanden, nämlich eine beidseitige »parenchymatöse« Keratitis, die in der Universitäts-Augenklinik — wenn auch unter Zweifel — für luetisch gehalten wurde.

Nach dem hier Angeführten ist es begreiflich, dass es mit unsern jetzigen Diagnostika nicht immer tunlich ist, mit voller

Sicherheit Lues bei chronischer Arthritis abzulehnen. *Alles in Betracht genommen, habe ich aber doch gemeint, in allen meinen Fällen von Gonitis i. c. die Lues als ätiologisches Moment ausschliessen zu können, mit Ausnahme von 5 Fällen, wo die Möglichkeit einer solchen Actiologie nicht ganz in Abrede zu stellen ist.*

Ganz besondere Strenge sollte hinsichtlich der diagnostischen Entscheidungen walten, wenn man einer *beidseitigen indolenten Kniegelenksynovitis mit Hydrops* gegenübersteht und zwar vor allen Dingen wenn *Kinder* in Betracht kommen. Unter meinen Kranken gibt es 6 *Kinder mit beidseitigem indolentem Kniegelenkhydrops*. Bei *sämtlichen konnte Lues mit Sicherheit ausgeschlossen werden*. Auch im *Kindesalter treten somit indolente beidseitige Hydrops Genus nichtluetischer Art auf*, ein Umstand, auf den auch *Burckhardt* besonders aufmerksam gemacht hat.

XIII.

Über den »tuberkulösen Rheumatismus« (Mb. Poncet).

»Le rhumatisme tuberculeux est né de l'observation clinique«.

A. Poncet, 1909.

»Nichts finden, meine Herren, ist keine Kunst«.

Erb.

Ist bei einer chronischen Gonitis schon das bestimmte Ausschalten von *Lues* schwierig; so ist dies, wenn *Tuberkulose* in Frage kommt, in noch gesteigertem Masse der Fall. Es kann, nach meiner Ansicht, hiervon nur die Rede sein, wenn *sämtliche Tuberkulinuntersuchungen negativ sind*, doch auch nur unter der Voraussetzung, dass von einer temporären Anergie abgesehen werden kann.

Bei den *tuberkuloseinfizierten Kranken, den Pirquetpositiven* liegt die Sache, wenn keine andere Infektion nachzuweisen ist, anders. In diesen Fällen wird, nach meinem Dafürhalten, selbst die *histologische Untersuchung dort, wo keine spezifisch tuber-*

kulösen Veränderungen nachzuweisen waren, nicht immer die Entscheidung bringen können.

In diese Lage sehen wir uns versetzt, wenn es sich um den sogenannten »*Rheumatismus tuberculosus*« handelt.

Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, näher auf die Hypothesen einzugehen, die den Umstand erklären wollen, dass die tuberkulöse Infektion in dem einen Falle spezifische Veränderungen mit einer Nachweisbarkeit des Virus veranlasst, in dem andern dagegen ganz unspezifische, wo nach dem Virus vergeblich geforscht wird. Es sei hier nur daran erinnert, dass der »tuberkulöse Rheumatismus« nach der Lehre *Poncets*¹⁾ und seiner Schule entweder auf einer Infektion mit Bazillen beruht, die zur Erzeugung spezifischer Veränderungen entweder zu geringzählig oder zu wenig virulent oder auch beides zusammen sind, oder dass die Gewebsveränderungen auf die Toxinwirkung eines oder mehrerer irgendwo im Organismus vorhandener latenter oder manifester Herde zurückzuführen sind.

Andere (*Reitter, Bergstrand, Gorke* u. a.) halten diese Gelenkleiden für *anaphylaktische*, durch irgend einen Herd des Organismus ausgelöste Erscheinungen.

Die experimentellen Untersuchungen der jüngeren Jahre über die Biologie der Tuberkelbazillen scheinen aber jetzt ein neues und sicheres Licht über diese rätselhaften Fälle werfen zu sollen.

Schon vor Jahren hat *Deycke* die Vermutung ausgesprochen, dass an der Entstehung der Knochen- und Gelenktuberkulose die *Much'schen Granulae* beteiligt seien. Später hat *Fontés*, der schon 1910 meinte, das filtrierbare »ultravisible« Tuberkulosevirus entdeckt zu haben, ausdrücklich den Polymorphismus des Tuberkelbazillus hervorgehoben und hat geltend gemacht, dass dieses Virus in seinen mannigfachen Entwicklungsphasen die verschiedenen Formen und Lokalisationen der Tuberkulose ver-

¹⁾ Siehe das separate Literaturverzeichnis S. 220.

schulde. So macht er die säurefesteste Stäbchenform für die viscerale Tuberkulose verantwortlich, die granuläre Form sowie die nicht säurefeste, aber Gram-positive Stäbchenform verantwortlich für die Drüsen- und Knochentuberkulose und für atypische Formen, während das ultravisible Virus, nach seiner Meinung, der Erreger der larvierten Tuberkulose — der tuberkulösen Septikämie und der hereditären, dystrophischen Form — sei. Ausserdem meint *Fontés* noch, dass *eine und dieselbe* morphologische Form des tuberkulösen Virus ganz verschiedene Reaktionen erzeugen könne; so konnte er im Gewebe das Vorkommen der säurefesten Stäbchenform ohne gleichzeitige spezifisch tuberkulöse Veränderungen nachweisen, »wobei uns noch unbekanntes Bedingungen eine Rolle spielen müssen«, und er betont weiter: »Das Vorkommen einer tuberkulösen Infektion ohne säurefesten Bazillen und ohne Bildung von Tuberkeln ist ein absolut sicheres Faktum«.

In den letzten Jahren haben *Calmette* und seine Mitarbeiter das *Fontés'sche* ultravisible Virus eingehenden Studien unterzogen. In einer vorläufigen Mitteilung hat *Calmette* kürzlich hervorgehoben, dass dieses ultravisible, filtrierbare Tuberkulosevirus als der Erreger einer »grossen Anzahl jener pathologischen Zustände, deren tuberkulöse Natur von den Klinikern vermutet, doch nicht bewiesen worden war«, anzusehen sei.

Zu diesen Zuständen, die *Calmette* von der eigentlichen tuberkulösen »Bazillose« unterscheidet und für die er die Bezeichnung »präbazilläre Granulämie« vorschlägt, zählt er neben pleuralen, peritonealen, perikardialen und meningealen Exsudaten, Erythema nodosum u. a. auch die *Exsudate des Gelenks* — also die serösen Synovitiden, deren Beziehungen zu einer tuberkulösen Infektion — ebenso wie die einer Reihe von Pleuritiden — für höchst wahrscheinlich, ja sicher gehalten wird, wenn auch der unbedingte Beweis dafür noch nicht erbracht worden ist. Diese serösen Synovitiden und auch eine Reihe anderer, alle klinischen — akuten wie chronischen — Formen darstellende Gelenkleiden sind es, deren pathologisch-anatomisches Substrat, nach der Ansicht *Poncets* und seiner Schule, in *unspezifischen tuberkulösen Gewebsveränderungen ohne Tuberkelbildung* —

einer »*tuberculose inflammatoire*« — besteht. Die *Poncet'sche* Krankheit wäre demnach als eine »präbazilläre Granulämie« im Sinne *Calmettes* zu bezeichnen.

Calmette hat hervorragende Forscher auch aus Deutschland zu seiner Ansicht bekehrt (*Lydia Rabinowitsch-Kempner, Weichhardt* u. a.) während sich ebensoviele hervorragende Namen der verschiedenen Länder zu der Frage der Existenz einer solchen filtrierbaren ultravisiblen Form des tbc. entweder kritisch (*Ludv. Lange, Clauberg*) oder ablehnend (*Bruno Lange, Selter, Petrof* u. a.) verhalten.

Obwohl also die Frage noch lange nicht zur endgültigen Lösung gekommen ist, so muss man doch sagen, dass die *Calmette'sche* Hypothese mehr als irgendeine der andern einen Schlüssel zur Erklärung der Aetiologie und Pathogenese auch des »tuberkulösen Rheumatismus« bieten zu können scheint.

Sei nun die Ursache eine »Granulose« oder eine »Bazillöse«, so kommt man doch hier nicht an dem *konstitutionellen* Moment vorbei als der tiefsten Ursache der Erscheinung, dass der Tuberkulosebazillus bei dem einen Individuum vielleicht schon auf einer *präbazillären Stufe* eine Gelenkentzündung hervorruft, bei einem andern dagegen erst, wenn das Virus die Gestalt des *Bazillus* angenommen hat, oder dass sogar beide Formen gleichzeitig bei demselben Individuum in korrespondierenden Gelenken auftreten zu können scheinen. Vgl. den unten angeführten Kranken *Ansgar H.* (Fall 22). Dieses konstitutionelle Moment wird auch von mehreren andern Verfassern geltend gemacht. So sagt *Ernst Freud*, der überhaupt dem »tuberkulösen Pseudo-Rheumatismus« sehr kritisch entgegentritt, in seinem Buch »Gelenkerkrankungen« (1929) unter anderm folgendes:

»Unserer Ansicht nach ist es wahrscheinlich, dass gelegentlich multiple fungöse Synovitiden von gutartigem Verlauf unter dem Bilde der prim. chron. Polyarthrits verlaufen. Entweder sind die angesiedelten Keime spärlich und die Virulenz derselben eine geringe oder es sind *konstitutionelle Momente, die zu*

einem derartigen Verlauf führen,¹⁾ und da wir ja auch an anderen Serosen (Pleura, Peritoneum) Ausheilungen tuberkulöser Erkrankungen beobachten können, warum soll dies an den Gelenken eine Unmöglichkeit sein?«

Ruescher, der in einer früheren Arbeit die Aufmerksamkeit auf »die flüchtigen, entzündlichen tuberkulösen Krankheitsercheinungen« bei Kindern lenkte, hat kürzlich auch den »tuberkulösen Rheumatismus« behandelt. Er sieht in den flüchtigen und oft rezidivierenden Formen des Gelenkhydropses eine Form des *Quincke'schen Symptomenkomplexes*, ein *Quincke'sches Oedem*, fussend auf einer tuberkulo-toxischen Basis, und er vergleicht sie mit ähnlichen Affektionen der Haut, des Unterhautgewebes oder der serösen Höhlen flüchtiger oder bleibender Art, je nach der »Wechselwirkung zwischen Bakterien und Organismus — — — abhängig von der Menge und Virulenz der ersteren und dem Kräfte- und Abwehr- und Immunitätszustande des letzteren, wobei auch konstitutionelle Momente sowohl wie die allergisch veränderte Reaktionsbereitschaft¹⁾ nicht unwesentlich mitsprechen dürften«.

Ein Fall, der in dieser Beziehung als die von *Ruescher* geltend gemachte Auffassung stützend, viel Interesse hat, ist der folgende, der an dieser Stelle nur kurz berichtet wird, da er später ausführlich veröffentlicht werden wird.

Fall 9. Sverre K. 10 Jahre alt. Aufgenommen am 1/6—1921. Verriet alle klinischen Symptome der *Still'schen* Krankheit: allgemeine Drüsengeschwulst, Schwellung von Milz und Leber mit Polysynovitis, Bursitis et Tendo-vaginitis serosa. Pirquet +. Tbl. Injektionen bis zu 10 mg: Stichreaktion und Temperaturreaktion +, Herdreaktion ÷, aber 3—4 Monate später, traten nach der Injektion von 0.2 mg Tbl. starke Schmerzen in den Gelenken auf. Meerschweinchenprobe des Kniegelenkexsudates negativ, des Exsudates einer Bursitis subacromialis positiv. WR ÷. Salizylbehandlung wirkungslos sowohl auf die Gelenkaffektion wie die Schmerzen. Nach fünfmonatlichem Aufenthalt trat eine Periode mit stark intermittierendem Fieber in der Dauer

¹⁾ Hier hervorgehoben.

von 3½ Monaten auf, wobei der Kranke immer mehr abmagerte und schliesslich ad extremis abgezehrt war. Exitus am 13/3--1922 in Sopor. — Während der febrilen Periode trat zu wiederholten Malen, in der Dauer von einigen bis zu 24 Stunden, teils am Rumpf teils an den Extremitäten ein *maculo-papulöses* und auch *scarlatiniformes* Exanthem auf. Teilweise gleichzeitig, teilweise zu andern Zeiten bildete sich wiederholt ein ebenfalls *ganz flüchtiges Oedem teils um die Augen herum teils über das ganze Gesicht hin*. Keine Albuminurie.

Diese Ausbrüche, in deren Gefolge es zu erneuten Temperatursausbrüchen (bis zu 40°) kommen konnte, traten einmal gleichzeitig mit den infolge Tuberkulininjektion gesteigerten Gelenkschmerzen auf.

Die Sektion ergab: *Allgemein ausgesprochene Drüsentuberkulose, tuberc. pulmonum et peritonei, synechia totalis pleurae et pericardii. In den erkrankten Gelenken war weder makroskopisch noch mikroskopisch irgendein Zeichen von Tuberkulose nachzuweisen. Mikroskopische Diagnose: Synovitis villosa chronica (sine tuberculosi).*

Hier dürften wohl keine Zweifel walten, dass es sich in diesem Falle um eine *Still'sche Krankheit* auf *tuberkulöser Basis* handelte, die sich klinisch als ein *tuberkulöser Rheumatismus* äusserte, und dass sich die flüchtigen exsudativen Prozesse der Haut (Ödeme und Exantheme) *als ganz parallel laufend mit den exsudativen Prozessen der Gelenke und der serösen Höhlen erklären lassen*.

Pollitzer macht geltend, »dass die *Stillsche Krankheit der Kinder* sowie der *Chauffardsche Gelenkrheumatismus mit Adenopathie nichts anderes sind als Poncets primärer Rheumatismus tuberculosis, d. h. die Polyarthritid und Lymphadenitis inflammatoria* als Ausdruck generalisierter benigner chronischer Tuberkulosesepsis«.

Es sind dies alles genau dieselben Erscheinungen, die man bei einer Serumkrankheit findet, und dann ist es ja ganz natürlich, auch sie als *Ueberempfindlichkeitserscheinungen* zu betrachten.

Ruescher meint, es sei ganz überflüssig, mit *Poncet* als den

Erreger des »tuberkulösen Rheumatismus« ein *abgeschwächtes Virus* anzunehmen, »sondern wir könnten ebensogut zunächst histologisch spezifische Prozesse annehmen, die aber wegen Vorliegens günstiger Abwehrverhältnisse relativ schnell vom Organismus beseitigt und überwunden werden. Dass spezifisch tuberkulöses Gewebe überhaupt verschwinden kann und unspezifisches Gewebe resultiert, ist ja eine sattsam bekannte Tatsache«.

Nach meiner Ansicht sollte in der Erklärung der Pathogenese des hier in Frage kommenden Leidens in wesentlichem Masse eine vorhandene *konstitutionelle Disposition* ins Auge gefasst werden und zwar nicht nur eine *generelle*, sondern auch eine *lokale Organdisposition*. Mit Hilfe einer solchen Annahme werden sich einige später noch zu besprechende Fälle am besten erklären lassen. So z. B. der schon erwähnte Fall 22 *Ansgar H.*, wo beide gleichzeitig erkrankten Kniegelenke operativ behandelt, Tuberkulose aber nur in dem einen, nicht in dem andern Gelenk nachgewiesen wurde. Dasselbe wird von *Ruescher* geltend gemacht, der ähnliche Fälle, die aber nicht zu histologischer Untersuchungen kamen, beobachtet hat. Er sagt unter anderm: »— — — Es ist meiner Ansicht nach nicht einzusehen, warum nicht auch einmal bei Vorliegen einer, ich möchte sagen, gewissen Organdisposition ein krankhaftes Bild entstehen soll wie die vorstehend geschilderten Fälle es darbieten«.

Allen denen, die vor der Stellung der Diagnose »Tuberkulose« einen *handgreiflichen* Beweis, einen positiven Bazillenfund, positive Impfproben, positive Herdreaktionen auf Tbl. oder spezifische Gewebsveränderungen fordern, mag die *Poncet'sche* Lehre schwer verdaulich sein. *Das Spezifische der Lehre ist ja eben, dass sich das Spezifische der Krankheit nicht oder doch nur in den wenigsten Fällen nachweisen lässt.* *Poncet* bezeichnet diese, nach seiner Meinung auf einer »*tuberculose inflammatoire*« beruhende »unspezifische« Tuberkulose als eine

»*Paratuberkulose*«, und er zieht Parallelen mit der »*Paralues*«, wo ja auch keine spezifischen Gewebsveränderungen nachgewiesen werden können, man aber doch nicht Bedenken trägt, den spezifischen Virus als Erreger anzunehmen. Dasselbe tritt uns ja auch fast täglich an gewissenluetischen Gelenkerkrankungen entgegen, z. B. dem beidseitigen indolenten Kniegelenkhydrops bei *Kongenitluetikern*. Es ist dieser eine so häufige Erscheinung, dass französische Verfasser vorgeschlagen haben, ihn entweder der Hutchinson'schen Triade als 4. Glied anzureihen und diese so zu einer *Tetrade* zu machen (*Merlier*) oder aber ihn an Stelle der weit seltener vorkommenden Labyrinthitis zu setzen (*Cantonnell*). Bei diesen beidseitigenluetischen Kniegelenksynovitiden findet man keine der spezifischen Gewebsveränderungen, und im Gelenkexsudat auch kein spezifisches Virus — was übrigens in einemluetischen Gelenkexsudat noch niemals gefunden sein soll —, und ausserdem sind diese Kniegelenksynovitiden, ebenso wie z. B. die sehr oft in ihrem Gefolge auftretende parenchymatöse Keratitis, oft einer spezifischen Behandlung sehr wenig zugänglich. Aber trotzdem dürfte es wohl kaum jemand einfallen, diesen beidseitigen Kniegelenkhydrops der *Kongenitluetiker* nicht als spezifisch anzusprechen, und auf keinen Fall dann, wenn er mit einer gleichzeitigen parenchymatösen Keratitis zur Erscheinung kommt.

Aber stärkere Bedenken machen sich, nach meinem Dafürhalten, auch nicht gegen eine Annahme der Diagnose »Tuberkulose« geltend, wenn man sich einem beidseitigen indolenten Kniegelenkleiden bei einem Phthisiker gegenübergestellt sieht oder bei Kranken, wo eine andere manifeste Tuberkulose vorliegt und keine andere Infektion nachzuweisen ist. Einige solcher Fälle sind die untenstehenden:

Fall 10. Stanley H. 20 Jahre alt. Aufnahme am 4/10—29 wegen beidseitigen Hydrops Genus tuberculosus mit Phthisis. Im Frühjahr 1923 14 Tage lang hohes Fieber (40°). 7 Wochen bettlägerig. Das Röntgenbild zeigte Bronchialdrüsentuberkulose. Im Sommer 1925 7 Wochen lang Pleuritis exsudativa mit Fieber. Ein Jahr später wurde Tub. pulmon. festgestellt, worauf eine sechsmonatliche Heilstättenbehandlung. Hier meldeten sich ab

und zu Schmerzen im *rechten* Knie. Im April 1929 wurde das *linke* Knie dick und zeitweise auch empfindlich. Kurz darauf schwoll auch das *rechte* Knie an. Er ist immer ausser Bett, aber subfebril gewesen. Bei der Ankunft im K-H wurde Tub. pulm. festgestellt sowie *beidseitiger indolenter Hydrops Genus* ohne Schmerzen und mit unbeschwerter Beweglichkeit beider Gelenke. Pirquet ++. WR im Kniegelenkexsudat wie im Blute negativ. Meerschweinchenprobe im Punktat *beider* Kniegelenke *negativ*. Trotz Bettlagers und Punktionen hielt sich der Erguss in beiden Kniegelenken. Nach 4½ monatlichen Aufenthalt wurde der Kranke einer Tuberkulosenheilstätte überwiesen. Als ich ihn nach ¾ Jahren wiedersah, war immer noch starker Erguss in beiden Knien.

Fall 11. Kristine I. 14 Jahre alt. Aufgenommen am 19/12—1918 wegen Kniegelenktuberkulose. Eine Schwester an Tuberkulose verstorben. Ein Jahr vor der Aufnahme litt die Kranke an *Halsdrüsen*, die immer noch etwas geschwollen sind. Ein halbes Jahr vor der Aufnahme war die Kranke *einem Trauma gegen beide Knie ausgesetzt gewesen: diese schwollen an* und sie fühlte sich beim Gehen dadurch beschwert. Hielt sie sich ruhig, verschwanden Schwellung wie Schmerzen, kehrten aber bei erneuten Gehbewegungen zurück. Die Kranke ist niemals behandelt worden. Bei der Aufnahme im K-H steht unter anderm vermerkt: »Die Kranke sieht skrofulös aus. Palpable Drüsen submaxillar *linksseitig*. — — *Beide Knie wegen Hydrops geschwollen*. Keine Kapselverdickung. Keine Empfindlichkeit. Ganz freie und schmerzlose Beweglichkeit. *Rechtsseitig an der ersten Phalanx des 2. Fingers eine typische Spina ventosa*. Pirquet +. WR im Blut ÷. Meerschweinchenprobe ÷. Während ihres Aufenthaltes hier schwollen die Knie unter Schmerzen noch weiter an, so dass die Kranke das Bett suchen musste. Der Zustand blieb, trotz der langwierigen Salizylbehandlung, zwei Monate hindurch unverändert. Dann schwand der Erguss beider Knie anscheinend spontan. Die ganze Zeit über normale Beweglichkeit. Entlassung der Kranken 15/7—19. *Zehn Jahre später* — am 13/5—29 — teilt der Vater der Kranken auf unsere Anfrage hin mit: »Die Kranke fühlt sich zeitweise durch Rheuma-

tismus in den Knien beschwert, aber das geht bald vorüber. Sonst ist sie ganz gesund und arbeitstüchtig; sie ist im Hause und im Kuhstall tätig und macht oft mühelos Touren von 8—16 km.

Auf *Halsdrüsen* im Kindesalter trifft man überhaupt öfter in den Krankengeschichten, so auch im folgenden Falle, wo es sich ebenfalls um eine beidseitige Synovitis Genus handelte.

Fall 12. Ingrid A. 12 Jahre alt. Am 10/11 1913 wegen beidseitiger Kniegelenktuberkulose aufgenommen. Die Mutter starb an Phtisis. Die Kranke war im K-H schon vier Jahr früher wegen eiternder Halsdrüsen behandelt worden, wonach noch zahlreiche Narben zu sehen sind. Ein halbes Jahr vor der Aufnahme im *linken* Knie und *später auch im rechten* Schwellung und Empfindlichkeit. Die Knie wurden allmählich so empfindlich, dass man »sie kaum ansehen dürfte«. Wurde 2—3 Monate lang im Krankenhaus behandelt, wobei die Empfindlichkeit schwand und die Geschwulst der Knie beträchtlich besser wurde. Bei der Aufnahme im K-H fand man eine ziemlich starke Kapselverdickung beider Knie, im *rechten* Knie etwas eingeschränkte Flexion und leichten Erguss. Keine Empfindlichkeit. Pirquet +. WR ÷. Während des Aufenthaltes trat auch im *linken* Knie ein Erguss auf. Meerschweinchenprobe ÷. Hartnäckige Erneuerung des Ergusses, er hielt jeder Behandlung (Bettlager, Jodoformglyzerin- und Adrenalineinspritzungen im Kniegelenk, der Bierschen Stauung mit Jodkalium) stand, auch die Kapselverdickung blieb unverändert, während die Beweglichkeit fast normal wurde. Als die Kranke ein halbes Jahr lang ausser Bett gewesen war, ohne Beschwerden zu spüren, und da ihr Allgemeinbefinden vorzüglich war, wurde sie nach neunmonatlicher Behandlung — in den Knien allerdings noch mit Erguss — entlassen. Spätere Versuche, die Kranke wieder aufzufinden, sind erfolglos gewesen.

Alles was oben mit Bezug auf die Lues ausgeführt worden ist, wird von *Poncet* und *Leriche* hinsichtlich der gonorrhöischen Arthritis geltend gemacht, nur dass die Ausführungen im Munde der beiden Verfasser, gemäss ihrer ganzen Einstellung

zu diesen Fragen, einen viel zu kategorischen Klang angenommen haben. So sagen sie: »Or donc de même que chez un blennorrhagien indemne de tout autre infection, une manifestation articulaire, spontanée, quelconque, doit être considérée, a priori, comme de nature blennorrhagique; *de même* une arthrite survenant, sans raison, chez un tuberculeux, doit être rapportée á la tuberculose avant tout«. —

An der Hand unsrer jetzigen Methoden, kann die Diagnose »Rheumatismus tuberculosus« nicht über eine, auf klinische Beobachtungen sich stützende *Wahrscheinlichkeitsdiagnose* hinausreichen; aus diesen Beobachtungen heraus ist der Begriff auch entstanden.

Dies wird auch von *Poncet* betont. Als Motto seiner Arbeit »Le Rhumatisme tuberculeux« (1909) liest man: »Le Rhumatisme tuberculeux est né de l'observation clinique. Je dois également à la clinique la découverte de la tuberculose inflammatoire, dont le rhumatisme tuberculeux articulaire n'est qu'une des manifestations sur les articulations«. Obwohl nun die *Poncet'sche* Hypothese im ganzen genommen in Frankreich durchgedrungen ist, gibt es doch immer noch Verfasser, die ihr zweifelnd oder ablehnend gegenüberstehen. Unter diesen möchte ich *Dufour* und *Broca* nennen. Dieser letzte gibt jedoch zu, dass man, selbst wenn man nicht den von *Poncet* getriebenen Missbrauch mit der Diagnose »le Rhumatisme tuberculeux« anerkennen könne, so sei doch nicht in Abrede zu stellen, dass man ja finden könne »lésions tuberculeuses synoviales superficielles et passagères, curables sans laisser de traces. Aiguës, subaiguës ou chroniques mono- ou polyarticulaires elles ressemblent á ce que nous apellons rhumatisme«. Vor allen Dingen hat aber der *Poncet'sche* »tuberkulöse Rheumatismus« in *Deutschland* auf Widerstand gestossen. Doch auch hier gewinnt die Auffassung, dass ein »tuberkulöser Rheumatismus« im Sinne *Poncets* tatsächlich existiere, immer mehr Anhänger (*Melchior, Laube,*

Strauss, Bandelier, sowie Roepke, Gorke, Rhonheimer, Freud, Ruescher u. a.).

In der *norwegischen* medizinischen Literatur ist diese Krankheit ein sehr seltener Gast gewesen. Eine im Anschluss an einen Vortrag von *Mellbye* über »Rheumatoide Arthritis und rheumatische Krankheiten« in der »Medizinischen Gesellschaft« zu Oslo 1913 geführte Diskussion gab den bestimmten Eindruck, dass man die Krankheit — wenn überhaupt existierend — eigentlich als eine Rarität betrachte. Und es will mir erscheinen, als ob diese Auffassung im grossen ganzen auch heute noch herrsche.

Es sind die *klinischen* Beobachtungen, so wie sie ein Spezialhospital durch den mehr als 20 jährigen Umgang mit Erkrankungen der Knochen und Gelenke zu bieten hat, die mich schon längst nicht allein von dem tatsächlichen Bestehen tuberkulöser Gelenkleiden im Sinne *Poncets* überzeugt haben, sondern die mir auch zu dem Verständnis verholfen haben, dass ein solcher Begriff in hohem Masse geeignet ist, über manchen dieser dunklen und schwierigen oder unmöglich zu erklärenden Fälle der Gelenkpathologie Licht zu werfen. Und im Laufe der Jahre sind es immer mehr solcher Fälle geworden. *Nicht allein meine ich, dass der »tuberkulöse Rheumatismus« existiert, sondern dass er auch viel häufiger ist als man im allgemeinen annimmt.*

Es sollen hier einige klinische Erfahrungen unter den vielen meines Materials als Belege dieser Behauptung dargelegt werden. Gleichzeitig sei aber auch stark betont, dass jede nüchterne Betrachtung und Bewertung dieser Dinge zu einem bestimmten Ablehnen der starken Uebertreibungen führen muss, deren sich die *Poncet'sche* Schule mit der Zeit schuldig gemacht hat und die die ganze Lehre das Karrikaturenhafte streifen lässt; sie sieht fast die ganze Pathologie im Zeichen des »tuberkulösen Rheumatismus«. *Poncet* und *Leriche* scheinen tatsächlich zu glauben, dass jeder Gelenkrheumatismus eines tuberkulös affizierten oder tuberkulös infizierten Individuums tuberkulöser Natur sei. *Poncet* sieht in der »arthritischen Diathese« im wesentlichen überhaupt nichts anderes als eine *tuberkulöse Toxin-*

wirkung. *Leriche* meint, dass man bei jedem Rheumatismus vor allen Dingen klar stellen müsse, dass es sich nicht um eine tuberkulöse Infektion handele. »Die Kranken präsentieren sich als Rheumatiker, werden aber als Tuberkulöse enthüllt (*Barbier*).

Die mildeste klinische Form nimmt der klinische Rheumatismus in den *Arthralgien* an. Sie machen sich in allen Gelenken, auch im Rücken bemerkbar. Schwankend an Stärke treten sie auf — von den mildesten *rheumatoider* Art — flüchtig und springend von Gelenk zu Gelenk — bis zu den qualvollen rein *neuralgischer* Natur. *Barbier*, der sich dem Studium dieser Arthralgien in besonderm Masse gewidmet hat, meint, sie seien mit Hyperästhesie der angegriffenen Gelenke verbunden. *Im übrigen haben sie das charakteristische Merkmal, dass in ihrem Gefolge keinerlei objektive Erscheinungen auftreten.*

Von alters her bekannt und als eine *tuberkulo-toxische* Erscheinung betrachtet, sind diese Arthralgien als eine Art von Gelenkschmerz bei Phthisikern, besonders der mehr extremen Stadien zu finden. Weniger bekannt dürfte sein, dass sie, wenn frühzeitig auftretend, ein *prämonitorisches Symptom* einer *latenten Tuberkulose* sein können und zwar gilt dies auch Kindern, wo sie, da auch zu den Juxta-Epiphysen lokalisiert, mit »Wachstumsschmerzen« verwechselt werden können (*Poncet*).

Darin nun, dass sie ein Warnungszeichen einer in ihren Anfängen sich regenden tuberkulösen Infektion sein können, liegt ihre klinische Bedeutung.

Die *arthritischen* Formen des »tuberkulösen Rheumatismus« äussern sich sowohl als — akute wie chronische — Poly- und Oligoarthritiden wie auch als Monarthritiden. Dementsprechend gestalten sich auch die pathologisch-anatomischen Befunde — man sieht die akuten entzündlichen exsudativen Gewebsveränderungen und die mehr plastischen der synovialen Formen — man sieht bei den chronischen Formen die ganze Reihe der pathologisch-anatomischen Veränderungen, die den »chronischen Rheumatismus und die deformierende Arthritis« in allen ihren

Stadien und Formen kennzeichnen — niemals nur sieht man spezifische Veränderungen.

An dieser Stelle sollen jedoch vor allen Dingen nur die *mon-artikulären* Formen — darunter die Gonarthritiden — als der Ausdruck der »tuberkulös rheumatischen« Infektion erörtert werden, die poly- oder oligoartikulären nur insofern als die Knie in Mitleidenschaft gezogen und eine vorherrschende Rolle gespielt haben.

Mit Bezug auf die polyartikulären Formen soll hier hinsichtlich der akuten Fälle nur als allgemeine Regel folgendes präzisiert werden:

Eine akute *salizylrefraktäre* Polyarthrititis muss in differentialdiagnostischer Beziehung immer den *akutenluetischen* oder *akuten tuberkulösen Rheumatismus* in den Vordergrund bringen. Ist die WR negativ und eine, in diesen Fällen niemals unversucht zu lassende spezifische Behandlung erfolglos, drängt sich dort, wo es einen *tuberkulinpositiven Kranken* betrifft, eine tuberkulös »rheumatische« Infektion noch stärker in den Vordergrund. Der Nachweis eines gleichzeitig vorhandenen manifesten oder latenten tuberkulösen Leidens macht, wenn keine andere Infektion nachzuweisen ist, die Diagnose »tuberkulöser Rheumatismus« wahrscheinlich.

Ein »Rheumatismus acutus tuberculosus« ist kaum sehr selten. In auffallend vielen meiner Fälle meldet das Vita ante actam der Kranken von einem oder mehreren, oft langwierigen Anfällen von »Rheumatismus acutus«, von denen sie oft schon in den jugendlichen, ja sogar schon den kindlichen Jahren heimgesucht wurden. Aus diesem letzten Umstand lässt sich wohl nicht ohne eine gewisse Wahrscheinlichkeit folgern, dass die Salizylbehandlung nutzlos gewesen ist. *Poncet* und *Leriche* betonen auch mit Stärke, dass diese Anfälle des akuten und subakuten »tuberkulösen Rheumatismus« in Reprise mit monate- und jahrelangen ganz freien Zwischenräumen auftreten.

In einem meiner Fälle, der als chronische, zur Invalidität führende deformierende Polyarthrititis mit Polytenovaginitis verlief, wo aber die Kniegelenke nicht angegriffen waren, machte die Krankheit, nach den mir zugegangenen Mitteilungen der

Mutter und des behandelnden Arztes ihren Anfang als eine akute Polyarthrits, als das Kind 13 *Monate* alt war! Als der Junge, 9 Jahre alt, zur Behandlung kam, hatte man es mit einer ausgedehnten Polyarthrits deformans und Polytendovaginitis zu tun. Pirquet +. WR ÷. Die Tbl. Injektion von 1 mg erzeugte eine stark positive *Herdreaktion* in mehreren der kranken Sehenscheiden, die nun extirpiert wurden. Die mikroskopische Untersuchung ergab keine Zeichen einer Tuberkulose (weder Nekrose, noch Riesenzellen, noch Tuberkeln). Diagnose: *Starke chronische Entzündung ohne spezifisches Gepräge.*¹⁾ Auch waren keine Anhaltspunkte dafür zu erbringen, dass der Kranke an einer tuberkulösen Entzündung gelitten *hatte* und dass nunmehr eine fibrös geheilte vorliege.

Dass die Kranken bei diesen langwierigen »akuten Rheumatismen« einem Vitium cordis entgehen, zeugt ebenfalls gegen den Umstand, dass es sich um einen »banalen« Rheumatismus acutus gehandelt habe.

Wenn nach einer solchen anscheinend »banalen« Polyarthrits oder Monarthrits entweder unmittelbar hinterher oder später in einem oder mehreren der angegriffenen oder der andern Gelenke eine manifeste Tuberkulose zutage tritt, so nähert sich die Wahrscheinlichkeit, dass die vorangegangene akute Arthrits ebenfalls tuberkulöser Art gewesen sei, stark der Grenze der Gewissheit. Mein Material hat mehrere solcher Fälle aufzuweisen, und einige davon seien hier in Kürze wiedergegeben. Der eine kam schon vor mehr als 20 Jahren in meine Behandlung und hatte folgenden Verlauf:

Fall 13. Ein junger Fischer wurde 1910 in das Krankenhaus zu Vadsö wegen Rheumatismus acutus gebracht. Die Gelenkaffektionen verhielten sich aber durchaus refraktär gegen die Salizylbehandlung. Bei gewöhnlichem Bettlager verschwanden sie aber nach mehreren Wochen aus allen Gelenken, mit Ausnahme des rechten Handgelenks, wo sich eine typische *Tuberculosis Manus* entwickelte, die die Resektion nach sich zog. Diese be-

¹⁾ Der Fall ist in meiner Arbeit: Ueber die Tuberkulindiagnostik bei der sog. chirurg. Tuberkulose u. s. w., Zschr. f. Orthotop. Chir. Bd. XXXVI näher beschrieben.

stätigte die Diagnose. Im unmittelbaren Anschluss hieran kam es zu einer *floriden Phthisis*, mit schnell erfolgender Mors.

Fall 14. Signe S. 10 Jahre alt. Aufnahme am 10/5—1920 wegen Handgelenktuberkulose. Ein Bruder ist schon früher im K-H behandelt worden. Im Sommer 1919 hatte die Kranke »Gelenkrheumatismus« gehabt, und mehrere Gelenke der Arme wie der Beine waren angegriffen gewesen. Lag 2—3 Wochen lang zu Bett. Als sie nun wieder in die Schule ging, wurde ihr rechter Ellenbogen dick und nahm Flexionslage ein. Die Schwellung mit eingeschränkter Beweglichkeit hielt sich auch während der nun eingeleiteten sechswöchentlichen Gipsbehandlung. Etwa drei Monate vor der Aufnahme Schwellung des linken Handgelenks; 7 Wochen lang Gipsverband. Bei der Ankunft im K-H fand man dieses Gelenk stark geschwollen mit Pseudofluktuation über der Dorsalfläche und erheblich eingeschränkter *Mobilität*. Die beiden erwähnten Gelenke waren beim Palpieren und bei der Ausführung von Bewegungen empfindlich. Pirquet +. WR ÷. Die diagnostische Tbl. Injektion von 1 mg rief Temperaturreaktion (39,4°) und *Herdreaktion in den beiden angegriffenen Gelenken* (Empfindlichkeit und Schmerzen bei Palpation und Bewegungen) hervor. Die Gelenkkapsel und die pseudofluktierende Sehenscheide des Handrückens wurden exstirpiert. Mikroskopischer Befund der Gelenkkapsel: »Grosse käsige Partien, Riesenzellen und typische Tuberkeln«. Gelegentlich der Nachuntersuchung 8 Jahre nach der Entlassung aus dem K-H, teilte der Vater mit, dass die Kranke in den ersten vier Jahren nach ihrem dortigen Aufenthalt wohl auf gewesen sei. Dann »kamen Schmerzen im rechten Arm, wo ein Geschwür aufging. Das wurde aber schnell wieder gut und ist seitdem gut gewesen, aber der Ellenbogen ist steif. Vor drei Jahren stiess sie sich ans *Knie* und das tut ihr jetzt weh. Eine Zeitlang, besonders im Sommer, ging es ganz gut damit, aber nun hat sie sich im Winter unglücklicherweise wieder daran gestossen. Es ist ziemlich geschwollen jetzt, aber es ist dort niemals zu einem Geschwür gekommen« (21/2—29).

In Fällen wie diesen — besonders einem wie dem ersten — wo eine tuberkulöse Gelenkaffektion *im unmittelbaren Anschluss* an eine andre desselben Gelenks auftritt, wird man — wie auch

einige getan haben — behaupten können, dass die zuerst auftretende Gelenkinfektion, die »rheumatische«, für die nachfolgende, tuberkulöse, disponiert habe. Hier wird, wie es mir scheinen will, die Sache nur umgangen. Viel einleuchtender und wahrscheinlicher ist die Erklärung, dass es sich vom ersten Augenblick an um ein und dieselbe Infektion: *Tuberkulose* gehandelt hat.

Dasselbe wird in ähnlichen Fällen auch von *Ruescher* geltend gemacht.

Neumann hat mehrere Krankengeschichten berichtet, denen zufolge neben einem *tuberkulösen Rheumatismus* oder auch ihm vorangehend eine *exsudative Pleuritis* auftrat. Mein Material enthält mehrere solcher Fälle, so den folgenden, ein Kind betreffenden:

Fall 15. Birgit S. 6 Jahre alt. Aufgenommen wegen beidseitigem Hydrops tuberculosus Genus. Mit drei Jahren Morbilli und gleichzeitig Tussis. Unmittelbar vorher hatte sie eine stark febrile Krankheit mit heftigen Kopfschmerzen durchgemacht, so dass man an eine Gehirnaffektion glaubte. Brachte zwei Monate lang im Bett zu. Das Kind hatte vor der Aufnahme im K-H etwa ein halbes Jahr lang gekränkelt und leicht gefiebert. Kurze Zeit darauf merkte die Mutter, dass das eine Knie des Kindes geschwollen war und suchte den Arzt auf. Dieser konstatierte: Hydrops Genus und Pleuritis exsudativa. Etwa einen Monat später wurde und zwar ebenfalls ohne ersichtlichen Grund plötzlich auch das andere Knie dick. Bei der Aufnahme im K-H fand man einen beidseitigen erheblichen und indolenten Kniegelenkhydrops mit freier Beweglichkeit. Pirquet +. WR ÷. Meer-schweinchenprobe ÷. Biersche Stauung mit Jodkalium erfolglos. Erst nach 4—5 Monaten schwand das Kniegelenkexsudat, rezidierte aber sofort nach dem Aufstehen der Kranken. Nach einem Jahre war der Erguss zurückgetreten. Als die Kranke vier Jahre später zur Nachuntersuchung kam, war es mit der Mitteilung, dass sich der Erguss in den vergangenen Jahren oft erneuert hätte. Jetzt waren die klinischen und röntgenologischen

Befunde, abgesehen von einem ganz unbedeutenden, nach einer Punktion wieder verschwindenden Erguss des einen Knies, durchaus normal in beiden Knien. Röntgen bot einen milden Kalkschwund in beiden Knien. WR im Kniegelenkexsudat wie im Blut negativ. Meerschweinchenprobe auch jetzt negativ. S.R. 4.

Im folgenden Falle, der sich hier mit anreihet, obwohl das Kniegelenkleiden der Kranken keine besonders vorherrschende Rolle im Krankheitsbild gespielt hat, lässt sich wohl kaum bezweifeln, dass die fortschreitende Polyarthrititis mit den Pleuritiden und der Pericarditis der Kranken gleicher Natur war, und welcher Art diese wiederum war, das ist wohl mit aller erforderlichen Sicherheit der Lungentuberkulose zu entnehmen, an der die Kranke, obwohl im Sputum keine tbc. nachgewiesen werden konnten, gleichzeitig litt. Gilt dies der Polyarthrititis, so gilt dies zweifelsohne auch dem Anfall von akutem *Gelenkrheumatismus*, den die Kranke in ihrer Kindheit durchzumachen hatte. Dass es sich dabei nicht um Anfälle von Polyarthrititis »rheumatica« gehandelt hat, dafür zeugt ihre *Langwierigkeit*, obwohl dieser Kranken, die »jahrelang alle möglichen Arzneien geschluckt hatte«, sicherlich auch eine Salizylbehandlung zuteil geworden war; auch wurde ihr Herz verschont, obzwar diese Polyarthritiden sie zwei Jahre lang ans Bett fesselten. Der Fall hatte folgenden Verlauf:

Fall 16. Kristine B. 43 Jahre alt. Aufnahme am 28/3—1923. Frau eines Landmanns. Im Alter von 7—8 Jahren hatte die Kranke akuten Gelenkrheumatismus und musste ein Jahr lang das Bett hüten. 12—13 Jahre alt, abermals akuten Gelenkrheumatismus und abermals fast einjähriges Bettlager. Im Alter von 24 Jahren traten *suppurierende Drüsen* an der Kehle und um den Hals herum auf. Diese wurden operiert, aber dann traten an andern Stellen, ebenfalls eiternde Drüsen auf. Sie hat seither jahrelang an diesen eiternden Drüsen des Halses gelitten, die zeitweise wiederkehrten, so vor 1½ Jahre und letztesmal vor einigen Monaten. Im April 1921 erkrankte sie an *Pleuritis* und gleich danach an *Pneumonie* und hütete 3—4 Monate lang das Bett. Seither hat sie an Bronchitis gelitten. *Im*

Dezember 1921 schwellen rechteerits Handgelenk und Handrücken sowie die Fingergelenke unter starken Schmerzen und wurden blau und empfindlich. Wenige Wochen später hatte die linke Hand dasselbe Schicksal. Drei bis vier Monate später Schwellung beider Füße und besonders der, ebenso wie die Fingergelenke blau und empfindlich werdenden Zehen. Dann allmähliches Ausheilen sämtlicher Gelenke, mit Ausnahme der Finger linkerseits. In den letzten Jahren hat sie »alle möglichen Arzneien geschluckt«. Bei der Aufnahme waren auf beiden Seiten des Halses, in beiden Fossae supraclav. sowie am Jugulum zahlreiche Drüsenarben zu sehen. Schwellung und Empfindlichkeit des Artic. interphalang. I am II—IV Finger der linken Hand. Zudem sprach die Kranke von Schmerzen in den Knien, wo besonders rechtssseitig etwas Kapselverdickung besteht. Kein Erguss. Normales Beugen, eingeschränktes Strecken. Es wurde ferner über der ganzen Vorderfläche der rechten Lungen Dämpfung mit blasendem Expirium gefunden sowie über der F. supraspinata Rasselgeräusche. Ueber der F. infraclavic. bis hinab zum IV. C. und über die Axillarfläche hin waren feinere und gröbere Blasen, stellenweise auch bronchiales Atmen zu hören: in der Axillarfläche Reiben. Herz o. B. Pirquet +. Das Röntgenbild der Knie verrät eine ganz milde Ca-Atrophie mit geringer Kapselverdickung, insbesondre rechtseitig; das der Hände eine Schwellung der Weichteile über dem erwähnten Interphalangealgelenk der linken Hand sowie über der Artic. interphal. II der rechten Hand mit einem Herd auf dem Grunde der Phalang. II desselben Fingers.

In den ersten 4—5 Wochen nach der Aufnahme war die Kranke subfebril und hustete. Sie klagte auch über Schmerzen in den Fingergelenken linkerseits, später über solche in den Knien und Knöcheln. Die eingeleitete Salizylbehandlung verblieb wirkungslos. Es kam allmählich zu einer spulenförmigen Schwellung über dem lateralen Artic. metacarpo-phalang beider Hände. Vom 22/2 bis 14/4—23 hatte die Kranke unregelmässige Temperaturanstiege bis zu 39.4° vesp. und gleichzeitig wurde eine linksseitige trockne Pleuritis festgestellt. Nach dieser fanden sich Schmerzen in beiden Schultergelenken ein, die zu erheb-

licher Bewegungseinschränkung und Muskelatrophie führten. Aber sonst traten die Gelenksymptome jetzt ganz oder teilweise zurück und gleichzeitig besserten sich die Lungensymptome und der Allgemeinzustand der Kranken, während der ihr 6 Monate lang zuteil werdenden Sonnen- und Lichtbehandlung, ganz beträchtlich. Auf unsere sechs Jahre nachher erfolgende Frage nach dem Befinden der Kranken, wurde uns zur Antwort, dass es ihr seit der Entlassung aus dem K-H im ganzen schlecht gegangen sei. Zunächst habe sie abermals Bronchitis bekommen, dann »Wasser in beiden Lungen und dem Herzbeutel«, und sei deswegen drei Monate lang im Krankenhaus behandelt worden, wo Punctio pericardii gemacht worden sei (bestätigt von dem betreffenden Krankenhausarzt, nach dessen Mitteilungen klinisch und röntgenologisch auch Tub. pulmon., aber in dem spärlichen Auswurf doch keine tbc. nachgewiesen wurden). Nach den weiteren Mitteilungen der Kranken habe sie immer noch Schmerzen in den Knien und den Fussgelenken, die ihr das Gehen erschwerten. Gelegentlich der Nachuntersuchung teilt der Arzt der Kranken folgendes über ihr weiteres Schicksal mit: »Es ging ihr ganz gut, bis sich eine Pneumonia croup. (Influenzapneumonie?) einfind, woran sie am 11/3—30 starb. Soweit erinnerlich, wurden in ihrem Sputum weder mikroskopisch noch in Kulturen tbc. nachgewiesen. (Die Untersuchung wurde im »Staatlichen Volkshygieneinstitut« ausgeführt)«.

Das Einhergehen von *Erythema nodosum* mit einer akut entstehenden Synovitis ist von *Rachid* beschrieben worden, in dessen 3 Fällen ganz gesunde Kinder, im unmittelbaren Anschluss an ein ausgeprägtes *Erythema nodosum* von einer serösen Pleuritis, serösen Peritonitis und der Schwellung mehrerer Gelenke befallen wurden. Andere Symptome einer Tuberkulose traten nicht zutage. *Rachid* hält die beschriebenen Symptome für eine tuberkulo-toxische Reaktion.

Hilding Bergstrand berichtet den Fall einer 35 jährigen Frau, wo sich am 13. Mai 1928 Erythema nodosum einstellte und

acht Tage später Schmerzen in den Ellenbogen- und Kniegelenken, verbunden mit Fieber; drei Tage später Symptome einer beginnenden Tub. pulmon.; 11 Monate später exsudative Pleuritis und 14 Tage darauf schliesslich Symptome einer Tub. peritonit. Sektionsbefund: Tub. pulm. + Tub. peritonit. + Salpingit. tub. bilat. — *Bergstrand* fasste die auftretenden Gelenksymptome als einen »Poncet« auf und sieht in diesem eine allergische Erscheinung ebenso wie in dem unmittelbar vorausgehenden Erythema nod. oder in den bei einer Serumkrankheit eintretenden Gelenksymptomen.

In meinem eignen Material habe ich kürzlich folgende drei Fälle beobachtet.

Fall 17. Lilly I. 6 Jahre alt. Aufnahme 13/8—29. Eine Stiefschwester hatte im Winter exsudative Pleuritis gehabt. Grossmutter mütterlicherseits vor 30 Jahren an Tuberkulose gestorben. Die »immer schwächliche« Kranke hat zweijährig die Masern gehabt. Sonst war sie immer gesund, bis sie im März 1928 von einem *Erythema nodosum* befallen wurde. *14 Tage danach schwoll, ohne eine äussere Veranlassung, plötzlich das rechte Knie beträchtlich an.* Es waren keine Schmerzen vorhanden, auch nicht beim Gehen, und die Beweglichkeit des Knies war so gut wie ganz normal. Der Arzt stellte Hydrops Genus fest und verordnete Bettruhe. *Nach Verlauf von drei Wochen war alles wieder gut und die Kranke war ganz gesund, bis das Knie Ende Februar 1929 und zwar ebenfalls ohne jeden ersichtlichen Grund wieder dick wurde.* Als nach 8—14 Tagen der Arzt befragt wurde, konstatierte dieser Tuberkulose des Knies, worauf der Kranken mit gegipstem Knie Bettruhe verordnet wurde. — Befund bei der Ankunft im K-H: Schwellung des rechten Knies wegen Kapselverdickung. Ganz leichter Erguss des Gelenks, das fühlbar wärmer als das linke Knie ist. An der Medialseite etwas Empfindlichkeit längs der Gelenklinie. Volle Streckung, Beugung bis 34 Gr. Die Punktion ergab ganz wenige ccm seröses Exsudat, das einen Teil grosser, meist mononukleärer Rundzellen enthielt. Röntgenologisch: Kapselverdickung, Kalkschwund mit stellenweis verstrichenen Umrissen sowie deutlich verschmälertem Gelenkspalt. Thorakogramm: Erheblich geschwollene Hi-

lusdrüsen. S.R. 8. Pirquet ++. WR ÷. Ein Jahr nach der Aufnahme wurde klinisch wie röntgenologisch eine sichere *Lumbalspondylitis* festgestellt, wegen der sie noch unter Behandlung ist. Röntgen des Knies lässt jetzt eine Zerstörung des femoralen Gelenkknorpels erkennen.

Fall 18. Margit Sm. 23 Jahre alt. Aufgenommen am 7/1—30. Im Frühjahr 1929 Schmerzen und Schwellung der linken grossen Zehe. Nach einiger Zeit wurden auch die III. und IV. Zehe derselben Seite in Mitleidenschaft gezogen. Die Haut wurde über den erkrankten Zehen bläulichrot. Die Schmerzen und Schwellungen kamen und gingen. Sie wurde 6 Wochen lang, ohne besser zu werden, mit Massage und Bestrahlung im Krankenhaus behandelt. Vier Wochen nach der Heimkunft abermalige Verschlechterung, worauf erneuter Krankenhausaufenthalt. Hier stellte sich nach 6—7 Wochen Fieber bis zu 38.9° ein, verbunden mit Schmerzen über dem oberen Sternumteil. Es gesellte sich hierzu dann ein *Erythema nodosum* beider Beine, das nach acht Tagen wieder verschwunden war. Nach drei Wochen fanden sich im *linken Knöchelgelenk* und in allen Zehen desselben Fusses Schmerzen mit Schwellung ein, und nach abermals einer Woche auch im Knöchelgelenk und 3 Zehen rechterseits Schmerzen und Schwellung. Die mit Salizyl. natric. eingeleitete Behandlung war nicht allein ganz erfolglos, sondern es wurden auch neue Gelenke befallen, zunächst *beide Knie*, dann beide Schultern und Handgelenke sowie das Proximalgelenk der Daumen. Immer subfebril. Als sie dem K-H überwiesen wurde, waren ihr 30 g Salic. natric. verabreicht worden. Befund bei der Aufnahme: Schwellung und Empfindlichkeit des linken Knöchelgelenks und einiger Zehgelenke, insbesondere aber *beider Kniegelenke*, wo — zumeist über dem Recessus sup. — Erguss mit geringer Kapselverdickung bestand. Ungehemmte Beweglichkeit. Stethoskopie normal. Pirquet ++. WR im Blut wie im Kniegelenkexsudat negativ. Zytologisch reichliches Fibrin mit vielen Rundzellen, polynukleäre und mononukleäre etwa in gleicher Anzahl. Meerschweinchenprobe *negativ*. S.R. 51. Der anhaltende Gebrauch von Salizylpräparaten erwies sich auch jetzt noch als ganz erfolglos auf die erkrankten Gelenke und konnte auch die

weitere Erkrankung neuer Gelenke nicht verhüten. Auch die JK-Behandlung war wirkungslos. Nach vier- bis fünfmonatlicher Behandlung war, bei anhaltender Subfebrilität, immer noch Erguss in beiden Kniegelenken, doch freie Beweglichkeit. Nun wurden der Kranken eine Reihe von *Milchinjektionen* — im ganzen 6 innerhalb 18 Tagen — verabreicht, und nun traten sowohl die Empfindlichkeit und Versteifung der einzelnen Gelenke als auch *der Erguss beider Knien* zurück; nach sechs Wochen war die Kranke afebril. Nach zweimonatlichem Aufsein und keiner Erneuerung des Knieergusses, wurde die Kranke mit klinisch wie röntgenologisch normalen Kniegelenken entlassen. Laut der eingelaufenen Mitteilungen hat sie in dem seit der Entlassung verflossenen Jahre täglich ihre Arbeit verrichtet.

Der folgende, kürzlich von neuem im K-II aufgenommene Fall scheint mir in dieser Verbindung besondere Beachtung zu verdienen.

Fall 19. Anna Marie O. 22 Jahre alt. Erstmalige Aufnahme am 30/4—28. Ein Onkel und eine Tante mütterlicherseits an Lungentuberkulose gestorben. Sonst keine Tuberkulose in der nächsten Verwandtschaft. Nur wenige Wochen alt, hatte die Kranke an, später sich periodisch wiederholender Otorrhoe gelitten. In den ersten Kinderjahren trat eine starke Schwellung der Halsdrüsen mit phlyktänulärer Keratitis ein. Von diesen Leiden ist sie in ihrer ganzen Jugendzeit bis jetzt verfolgt und gequält worden. Im Dezember 1926 beidseitig Schwellung der Knöchelgelenke und Empfindlichkeit der Wadenmuskulatur; ebenso Empfindlichkeit, aber keine Schwellung, des Ellenbogengelenks. Gleichzeitig auftretendes Fieber. Die als ein leichter Rheumatismus acutus angesprochene Krankheit wurde mit Salizyl behandelt, doch erfolglos. Der Zustand der Kranken war, abgesehen von einzelnen afebrilen Perioden, lange Zeit subfebril. Im Mai des folgenden Jahres abermals auftretendes Fieber, einhergehend mit geschwollenen Halsdrüsen und phlyktänulärer Keratitis, aber ohne Gelenksymptome. Sie hat oft wochenlang — bis zu 19 Wochen hintereinander — zu Bett gelegen mit Fieberperioden von achttägiger Dauer, die von ebenso langen Afebrilitätsperioden unterbrochen wurden. Befunde bei der Auf-

nahme im K-H: Maculae corneaë beider Augen mit Konjunktivitis; an beiden Seiten des Halses und der Axille zahlreiche, nach Abszessen narbige Drüsen. Normale klinische Befunde über den Lungen. Keine Symptome der klinisch normal befundenen Gelenke. S.R. 24. Pirquet + + +. WR ÷. Während ihres Aufenthaltes erneutes Aufblühen der Keratitis des einen Auges. Entlassung am 27/6—28.

Am 15/2—32 Wiederaufnahme der Kranken. Ihrer Angabe nach hat sie in den vergangenen Jahren insgesamt drei Fieberperioden von mehrmonatlicher Dauer, teils mit teils ohne Gelenksymptome durchgemacht. 1930 stellte sich am inneren linken Fussrücken eine Ulzeration ein, deren Heilung drei Monate beanspruchte; dann erschien am unteren Teil beider Waden ein *Erythema*, das bräunliche, pigmentierte Narben hinterlassen hat. 1930 wurden auf ärztlichen Rat ihre sämtlichen mehr oder weniger kranken Zähne des Oberkiefers entfernt. Die letzte Fieberperiode nahm im Dezember vorigen Jahres ihren Anfang und dauert noch an. *Gleichzeitige Empfindlichkeit beider Kniegelenke, Ellenbogengelenke und einiger Fingergelenke*, deren Bewegungen auch mit Schmerzen verbunden waren, doch habe sie weder jetzt noch früher je spontane Schmerzen gespürt. An der linken Wade Auftreten von *Erythema nodosum*. Auch waren einige Halsdrüsen in dieser Zeit geschwollen und empfindlich. Der einweisende Arzt, der die Kranke in den beiden letzten Jahren behandelt hat, schreibt: »Seit ich sie kenne (2½ Jahren) hat sie viele akute Anfälle von Polyarthritiden gehabt. Plötzliche Temperaturanstiege von 39° und mehr werden von Versteifung und Empfindlichkeit einer Reihe von Gelenken, meist der Knie, Ellenbogen und Finger, begleitet. Eigentliche Schmerzen hat sie dabei nicht. Bisweilen sind im Gefolge der Anfälle *langwierige Ausbrüche von Erythema nodosum* aufgetreten. Vor etwa einem Jahre öffnete sich nahe dem Fussgelenk eine Fistel mit tuberkulös aussehendem Eiter. Sie verheilte durch Jodoform-Glyzerin-Injektion«.

Bei der Wiederaufnahme war die Kranke auffallend blass. Einige, Dattelgrösse erreichende Halsdrüsen. Klinisch normale Befunde über den Lungen. Thorakogramm: erhebliche und ver-

kalkte Hilusdrüsen mit mehreren bohngrossen verkalkten Herden in beiden Lungen. Leichter Erguss in beiden Kniegelenken, sonst normale Befunde über allen angegriffenen Gelenken. S.R. 57. Am unteren Teil der linken Wade ist ein in der Rückbildung begriffenes *Erythema nodosum* — *Evanthem* zu sehen. Anhaltende Febrilität (38—38.5°) der Kranken. Normale röntgenologische Befunde beider Knie, abgesehen von der milden Atrophie. PH im Gelenkexsudat: 7.2.

Epikrise: Dass die in diesem Falle periodisch auftretenden und von Fieber begleiteten Gelenkaffektionen tuberkulöser Art waren, ist wohl kaum anzuzweifeln. Sie kamen zur Erscheinung in Perioden von Drüsengeschwulst und phlyktänulärer Keratitis, deren tuberkulöse Natur wohl in diesem Falle auch nicht bestritten werden kann. Man vergleiche den röntgenologischen Lungenbefund und den stark positiven Pirquet bei gleichzeitigem negativem Wassermann. Ebenso sicher waren tuberkulös die erwähnte Ulzeration des Fusses, die symmetrische Hautaffektion der Waden und nicht zum wenigsten das mehrfach auftretende *Erythema nodosum*. Zu beachten ist auch die hohe S.R. ohne aktive Lungentuberkulose. Dass neue, mit den bisherigen Gelenksymptomen einhergehende febrile Perioden noch länger als ein Jahr der Entfernung der vielen kariösen Zähne aufgetreten sind, zeugt entschieden gegen den Umstand, dass die Ursache der Gelenksymptome eine Herdinfektion sei.

Bei einer *monartikulären* Affektion kommt als ätiologischer Faktor, neben der »rheumatischen« oder septischen Infektion, vor allen Dingen die *gonorrhöische* in Betracht. Vielfach wird behauptet, man sei in dieser Beziehung geneigt gewesen, die Gonokokken für mehr als ihnen zukäme verantwortlich zu machen. Deshalb mahnt *Axhausen*, dass »das klinische Bild der akuten gonorrhöischen Monarthrits auch auf einer anderen ätiologischen Basis entstehen kann«, und führt als einen neuen klinischen Begriff »die *pseudogonorrhöische Monarthrits*« ein. Es mag also an dieser Stelle daran erinnert sein, dass man bei

diesen akuten Monarthritiden auch die *Lues* und die *tuberkulösen Infektion* nicht vergessen darf.

Wie bei jeder andern Polyarthrititis kann man auch bei dem »tuberkulösen Rheumatismus« die verschiedenen Formen bei demselben Kranken gleichzeitig — in dem einen Knie z. B. eine seröse Synovitis, in dem andern eine *Arthritis sicca deformans* — auftreten sehen.

Fall 20. Bolette F. 14 Jahre alt. Am 30/6—1928 wegen linksseitiger Kniegelenktuberkulose aufgenommen. Ein Bruder befindet sich wegen Lungentuberkulose in einem Tuberkulosenkrankenhaus. Im Herbst 1925 fing die Kranke zu husten an mit zunehmendem und reichlich mucopurulentem Auswurf. Sie war bettlägerig und febril. *Im April 1926 fingen, ohne dass sie febril gewesen wäre, unter ganz leichten Schmerzen, beide Handgelenke zu schwellen an, und 2—3 Wochen später schwollen beide Kniegelenke — das rechte zuerst —, während sich gleichzeitig Schwellungen und Schmerzen im rechten Ellenbogengelenk und im Artic. interphalangealis am 2. und 5. Finger beider Hände einstellten.* Eigener Angabe gemäss sei sie aber ganze Zeit über auf gewesen. *Am 27/12 desselben Jahres wurde sie wegen Lungentuberkulose in einer Heilstätte aufgenommen und war zu dieser Zeit febril.* Man fand den rechten oberen Lappen angegriffen. Während des Aufenthaltes hielten sich die Gelenkaffektionen ziemlich unverändert, mit Ausnahme des linken Knies, wo sich ein Hydrops entwickelte, der, am 10/2—27 punktiert, 25 g mucoseröses Exsudat entleerte. Von der Heilstätte aus wurde nun die Kranke dem K-H überwiesen. Befund bei der Aufnahme am 30/6—28: Die obenerwähnten Gelenke sind angegriffen und die meisten in Fehlstellung erheblich deformiert mit mehr oder weniger eingeschränkter Beweglichkeit. Dies gilt insbesondere beiden Kniegelenken. Das rechte Knie ist wegen der Subluxation des Crus in der Beugung von 35 Gr. fixiert. Kein Erguss. Ueber dem linken Knie erhebliche Schwellung des Gelenkes selbst und des oberen Recessus mit starker Kapselver-

dickung und Hydrops, doch mit normaler Flexion und fast normaler Extension (160 gr.) Pirquet +. WR ÷ sowohl im Blut wie im Kniegelenkexsudat, das zahlreiche Rundzellen, hauptsächlich *polynukleäre*, doch auch viele mononukleäre enthielt. Eine erneute Punktion zeigte die mononukleären in der Ueberzahl, eine dritte abermals die polynukleären. *Meerschweinchenprobe bei zweimaliger Verimpfung des Punktates negativ*. Die Komplementsbindungsreaktion war im Blut wie im Kniegelenkspunktat »schw. +«. S.R. 108. Röntgenbefund der Knie: *Rechts*: Arthriitis deform. mit Subluxatio cruris. Verstrichener Gelenkspalt. An den Knochenenden wechselweise stark atrophische und stark sklerotische Partien. *Links*: Atrophie und Sklerose wie im rechten Knie, nur weniger stark ausgesprochen. Bedeutend verschmälerter Gelenkspalt. Deutliche *Osteophytenbildung* an der Tibia. Gleich unter der Gelenkfläche ist am Condyl. lat. femor. eine runde sequesterartige Partie zu sehen, ähnlich den Befunden bei Osteochondritis dissecans. Klinische und röntgenologische Lungentuberkulose sowie einige vergrösserte Hilusdrüsen. Herz o. B. 23/8—28 in Narkose Wiedereinrichtung des *rechten* Knies. 1/9 *Arthrotomie* des *linken* Knies, wo sich der Erguss trotz wiederholter Punktionen stets erneuert hatte und wo man beim Bewegen reichliches Krepitieren hört. Das Gelenk enthielt 35 g mucoseröses Exsudat, worin einige grössere und kleinere, aus zusammengeballtem Schleim bestehende reiskörperartige Gebilde schwammen. *Synovialis stark verdickt*, succulent, gallertartig und hellrot gefärbt. Sie schloss sich wie ein Wulst um die Gelenkflächen des Schenkels und der Kniescheibe und bildete hinter dem Ligam. infer. eine tumorartige Verdickung von 1½ maliger Haselnussgrösse. Die Synovialis zog sich wie eine feine Schicht über die sonst wohl erhaltenen intraartikulären Weichteile. Der Gelenkknorpel war sowohl über Tibia und Femur als auch über der Patella im höchsten Masse fleckig und zum grossen Teil verdünnt sowie teilweise, insbesondere über der Patella, ganz zerstört. Zwischen diesen Flecken hatte der Knorpel anscheinend normale Dicke, trug aber ein »mattes« und »fibröses« Aussehen. Die Synovialis zieht nirgends unter den Knorpel. *Nirgends waren Zeichen von Tuberkulose wahrzunehmen*. Die

über dem oberen Recessus verdickte Synovialis wurde beseitigt. Mikroskopischer Befund: »— — — eine unregelmässige Synovialis mit *proliferierenden epithelbekleideten Synovialiszotten* — — Im Bindegewebsstroma findet man überall zahlreiche lymphoide Follikeln mit grossen Keimzentren und auch kleine Entzündungsinfiltrate. *Keine Zeichen einer spezifischen Entzündung.* Diagnose: *Synovitis villosa Genus.* — Nach achtmonatlichem Aufenthalt wurde sie wieder der Tuberkulosenheilstätte überwiesen. Zu dieser Zeit herrschte in beiden Knien gute — im linken fast normale — Beweglichkeit. Nach 1½ Jahre kam von dem Arzt der Heilstätte die Mitteilung, dass es der Kranken gut ginge und die Beweglichkeit beider Knie fast normal sei.

In folgendem Falle handelt es sich um eine im *Pubertätsalter* entstandene Polyarthrites eines jungen Mädchens, in deren Kindheit mehrfach manifeste tuberkulöse Symptome beobachtet wurden und in deren einem Knie es zu einer ankylosierenden Arthritis deformans kam.

In solchen Fällen ist ja aber immer die Möglichkeit vorhanden, dass eine *sekundäre* Arthritis deformans nach einer milden überwundenen Tuberculosis Genus Platz gegriffen habe. Die Voraussetzung einer solchen Annahme wäre in diesem wie in andern polyarthritischen Fällen, dass auch die andern affizierten Gelenke tuberkulös erkrankt gewesen seien. Eine solche Annahme hätte jedoch so wenig Wahrscheinlichkeit für sich, dass man ruhig von ihr absehen kann.

Fall 21. Margit M. 17 Jahre alt. Aufnahme am 11/10—27 wegen Gonitis. Je ein Onkel mütterlicherseits und väterlicherseits an Tuberkulose gestorben. Als Kind hatte die Kranke Tuberkulose in einem Finger und der einen grossen Zehe, wo eine tiefverheilte Narbe zu sehen war. Im 10 jährigen Alter stellten sich geschwollene Halsdrüsen ein. Diese »schworen aus«, aber neue kamen hinzu und so ist es seither verblieben. Um die Weihnachtszeit 1925 erkrankte sie an »Gelenkrheumatismus«, der, allmählich beginnend, zunächst Knöchelschmerzen hervorrief, so

dass sie nach einiger Zeit das Bett aufsuchen musste. Etwas später wurden die ebenfalls anschwellenden Hand- und Fingergelenke schmerzhaft. Die stark eingeschränkten Bewegungen der angegriffenen Gelenke waren mit Schmerzen verbunden. Sie war etwa ein halbes Jahr lang bettlägerig und noch bei weitem nicht wiederhergestellt, als sich (im Sommer 1926) auch in den *Kniegelenken* Schmerzen einfanden und zwar zunächst im linken, und, als sie hier bald wieder verschwanden, im Herbst auch im rechten, das anschwellte und seither schlimm gewesen ist. Im vergangenen Winter setzten Schmerzen und Versteifungen der Ellenbogengelenke ein, und im letzten Sommer litt sie an Schmerzen in den Schultergelenken und im Nacken, der steif wurde. Während sie zu Bett lag, bekam sie von ihrem Arzt eine »blanke Mixtur«, die jedoch keine Hilfe brachte. Ob sie Fieber gehabt habe, weiss sie nicht zu sagen. Seit vorigem Sommer ist sie nicht bettlägerig gewesen. Befunde bei der Aufnahme: Erheblich abgemagerte Kranke mit ausgesprochener Muskelatrophie und starker Anämie. Normale Beweglichkeit beider Hüft- und Fussgelenke sowie des linken Kniegelenks, während *das rechte Knie in der Flexion von 90 Gr. fixiert war*. Das Gelenk ist kugelförmig aufgetrieben, die Patella vollständig fixiert, kein Hydrops. Es besteht Deformation und zwar teilweise wegen der Subluxation mehrerer der Oberextremitätengelenke, insbesondere beider Ellenbogen- und Handgelenke sowie mehrerer Interphalangealgelenke, so dass die Kranke fast ganz unbehilflich ist. Röntgenologische Befunde: Deformation der angegriffenen Gelenke mit mehr oder weniger verschmälertem, zuweilen ganz verstrichenem Gelenkspalt. Rechtes Knie: Erhebliche Deformation des Femurendes mit Arrosion des Gelenkknorpels und Osteophytenbildung. An beiden Seiten des Halses sind grössere und kleinere Narben nach Drüsensuppurationen zu sehen, ausserdem noch viele geschwollene Drüsen von über Paranussgrösse. In der rechten F. supraclav. ein Drüsenabszess. Lungen, Herz und Abdomen o. B. Pirquet +. WR ÷. S.R. 45. Thorakogramm nach der Beurteilung eines Phthisiologen: »Sichere tuberkulöse Affektionen. Drüschatten in den Hilusschatten, ausserdem noch umschriebene Kerne in einigen diffusen Schattenpartien der Basis. Dieser dif-

fuse Schatten kann ehestens als ein Pleuraschatten gedeutet werden, aber auch als Sekundärinfektionen um die tuberkulösen Kerne herum«.

In Narkose versuchte man die vorsichtige Wiedereinrichtung des rechten Knies, was zu einer suprakondylären Fraktur des Femur führte. Später wurde dann im Knie die *Arthrodesis* ausgeführt. Zwischen den Gelenkenden fand man Adhärenzen und auch etwas Flüssigkeit. Verdickte Kapsel. Die Gelenkflächen der Tibia wie des Femur waren stark usuriert, so dass der Knochen mehrfach entblösst war. Keine Zeichen von *Tuberkulose*. Die mikroskopische Untersuchung des Dekalzinationspräparates ergab keine Zeichen einer Tuberkulose. Diagnose: *Arthritis deformans Genus*.

Wohl bekannt ist es, dass die deformierenden Formen des chronischen »Rheumatismus« und zwar nicht nur die monoartikulären sondern auch in besonderem Masse die polyartikulären Fälle eine hervortretende Rolle in der Poncetschen Lehre insofern spielen, als betont wird, dass der überwiegende Teil davon auf eine tuberkulöse Infektion zurückzuführen sei.

In den letzten Jahren ist — wenn auch auf modifizierter Basis — von andern Verfassern dasselbe behauptet worden. So hat *Axhausen* — wie allgemein bekannt — in einer Reihe von Arbeiten gemeint, als die Ursache der überall im Knochensystem vorkommenden sogen. Osteochondritiden, deren Prototyp das Calvé-Legg-Perthesche Hüftgelenkleiden ist, eine *aseptische Epiphysennekrose* feststellen zu können, erzeugt von »einem embolischen Gefäßverschluss durch mykotische Bröckel, insbesondere tuberkulöser und pyogener Natur, wobei die wenig virulenten Bakterien nicht angehen oder rasch von den Schutzkräften des Körpers überwunden werden«.

Multiple »blande mykotische« Embolien im Sinne *Axhausens* aus *tuberkulöser schwach virulenter Art* sind in den letzten Jahren von *Hirsch* als die Ursache einer Reihe von *kryptogenetischen deformierenden Arthritiden* hervorgehoben worden.

Peiper, der meint, dass diese Annahme immer mehr Raum gewinne, nennt einen Fall von *Morbus Poncèt* bei einem 27 jährigen Manne, wo es zu einer typischen *Arthritis deformans*

coxae gekommen war, als deren Ursache man einen »blande tuberkulösen Embolus«, der im Caput femoris ein typisches keilförmiges Sequester erzeugt hatte, feststellte.

Nach *Peipers* Ansicht beruht die deformierende arthritische Form des *Poncetschen* »Rheumatismus tuberculosus« auf einer tuberkulös embolischen Infektion mit schwach virulenten Virus — eine Auffassung, die sich also nicht so sehr von der anfänglichen *Poncetschen* Behauptung entfernt. *Peiper* sagt auch, dass sich seine Ansicht stark der *Poncetschen* Hypothese über die tuberkulo-toxische Genese dieser Gelenkleiden näherte.

Bei dem folgenden, wegen *beidseitiger Kniegelenktuberkulose* eingewiesenen Kranken, fand man eine solche mit schweren Zerstörungen in dem einen Knie, während das andre Knie eine *Synovitis Genus* mit hartnäckig rezidivierendem Hydrops und tumorartig hypertrophierter Synovialis zeigte. Bei der histologischen Untersuchung waren jedoch keine Zeichen einer Tuberkulose zu finden.

Fall 22. Ansgar H. Ein 39 jähriger ausserordentlich kräftiger Mann, wurde am 25/3—25 wegen beidseitiger Kniegelenktuberkulose aufgenommen. Er hat früher zweimal, im Frühjahr 1921 und 1922, *trockne Pleuritis* gehabt und zwar einmal beidseitig. Am 17/2 1922 hatte man wegen *Tuberkulose*, die sich nach zwei aufeinanderfolgenden Traumen entwickelt hatte, *Resectio artic. Manus* gemacht. Das Gelenkleiden des *linken* Knies war das zuerst entstandene, denn es hatte sich 1921 nach einem, durch den Schlag einer Autokurbel verursachten Trauma gegen das Knie, entwickelt. Die Diagnose hatte auf Hydrops Genus gelautet. Die Behandlung hat teils in Bettruhe, teils in Gipskapsel, eine Zeit lang auch in »Höhensonne« bestanden. Er trug den Gipsverband bis zum Sommer 1924. Etwa einen Monat nach seiner Entfernung, stiess er sich mit dem *rechten* Knie an eine Brückenkante. 3 Monate später schwoll das Knie an und ärztlicherseits wurde Hydrops im Gelenk konstatiert; dann

mehrwöchentliche Massagebehandlung. Nachdem er den ganzen Winter über, ohne Verband am linken Knie, auf gewesen war, wurde er im Februar 1925 zwecks Lichtbestrahlung ins Krankenhaus gebracht und am 1/3 mit einem Verband *beider* Knie wieder von dort entlassen. Drei Wochen später wurde er, als an beidseitiger Kniegelenktuberkulose leidend, dem K-H überwiesen. Pirquet +. WR ÷. Gemäss dem klinischen und röntgenologischen Befund hielt man das *linkssseitige* Knieleiden für eine *sicher tuberkulöse Gonitis mit erheblicher Destruktion des Gelenkknorpels*, was durch die ausgeführte *Resectio Genus* auch bestätigt wurde. Histologische Diagnose: *Tuberculosis Genus*. Die Kniegelenkerkrankung rechterseits äusserte sich klinisch als eine *indolente Synovitis mit Hydrops und Kapselverdickung* und zwar mit normaler Beweglichkeit unter reichlichem Krepitieren. Röntgen: Kapselverdickung und leichte Ca-Atrophie. Liegt der Kranke zu Bett, geht der Erguss ganz zurück, tritt aber beim Aufstehen des Kranken gleich wieder auf. Zweimal wurde das Punktat dieses Knies auf Meerschweinchen verimpft, doch, soweit es Tuberkulose betraf, mit negativem Ergebnis. Am 4/1 1926 bemerkte man an der Medialseite der Kniescheibe in der Gelenklinie einen *Tumor*, der beim Beugen des Knies nach oben zu hinter der Patella verschwand. Am 9/1—27 *Probearthrotomie* mit dem Befund: Die Synovialis des ganzen oberen Recessus ist mächtig verdickt und steht im Begriff auf die Gelenkflächen von Patella und Femur zu ziehen. Hinter dem Lig. patellare inf. war die Synovialis so stark verdickt, dass sie den obenerwähnten Tumor bildete. Die mikroskopische Untersuchung der in Gänze exstirpierten Synovialis ergab: »*Synovitis villosa ohne Zeichen von Tuberkulose*«.

Was bei diesem durch und durch tuberkulösen Kranken die Veranlassung war, dass es in den beiden Gelenken — dem rechten Knie- und dem rechten Handgelenk — zu einer typischen tuberkulösen Arthritis, im linken Knie aber gleichzeitig zu einer *Synovitis villosa non tuberculosus* kam, ist schwer erklärbar. Wenn es sich bei dem letzterwähnten Knie — so wie ich glaube — um eine »*tuberculose inflammatoire*« gehandelt hat, so liesse sich diese Entzündung vielleicht als der Ausschlag einer be-

sondern, zur Entwicklung einer »unspezifischen« Tuberkulose führenden *Organdisposition* ansprechen.

In den vielen Fällen von Polyarthrititis oder Monarthrititis bei Pirquet-positiven Personen, *wo sich keine Zeichen einer manifesten Tuberkulose anderswo im Organismus nachweisen lassen und eine solche auch niemals bestanden hat*, also in Fällen, wo das Gelenkleiden das erste und einzige manifeste Symptom der tuberkulösen Infektion zu sein scheint, wird ja die Diagnose »tuberkulöser Rheumatismus« noch unsicherer.

Eben diese Fälle bezeichnet *Poncet* als »*Rhumatisme tuberculeux primitif*« im Gegensatz zu dem »*Rhumatisme metastatique*«. Wir wissen jetzt aber schon lange, dass eine tuberkulöse Arthritis niemals auf einer primären, sondern immer auf einer sekundären — *metastatischen* — Infektion beruht, ausgehend von einem primären — latenten oder manifesten — Herd irgendwo im Organismus, meist vorüber uns das Thorakogramm täglich belehren kann — von infizierten Hilus- oder Bronchialdrüsen. *Den Poncet'schen »Rhumatisme tuberculeux primitif« gibt es also nicht.* Indessen haben begreiflicherweise gerade solche anscheinend primären Fälle ganz besonders dazu beigetragen, den Zweifel an die Existenz eines »tuberkulösen Rheumatismus« überhaupt hervorzurufen und zu nähren und die Behauptung seiner Nichtexistenz aufkommen zu lassen. Es sei auch bereitwillig zugegeben, dass man noch weit davon entfernt ist, entscheiden zu können, ob eine chronische Arthritis, z. B. die deformierende Polyarthrititis eines Pirquetpositiven, der tuberkulösen Infektion zuzuschreiben sei, *oder nicht etwa nur einen »Rheumatismus chronicus« eines tuberkulös Infizierten darstelle.* Nimmt man jedoch die Existenz eines, auf einer »inflammatorischen« Tuberkulose beruhenden »Rheumatismus tuberculosus« an, so hat man, wenn keine andere Infektion nachzuweisen ist, nach meinem Dafürhalten, auch das Recht, *die Existenz eines, auch aus einem latenten Herd sekundär entstandenen »Rheumatismus tuberculosus« anzunehmen.*

In folgendem Falle, wo die Kranke *tuberkulosebelastet* war und *selbst* skrofulöse Symptome zeigte, wo aber sonst keine Symptome einer manifesten Tuberkulose festzustellen waren, wurde das Gelenkleiden der Kranken — trotz des histologischen Befundes — als tuberkulös aufgefasst, nämlich als ein, nach der röntgenologisch nachgewiesenen *Bronchialdrüsentuberkulose* sekundär entstandener tuberkulöser Rheumatismus.

Fall 14. Berta J. 13 Jahre alt. Aufnahme am 9/1—29 wegen Kniegelenktuberkulose. Grossmutter väterlicherseits an Tuberkulose gestorben. Die Mutter der Kranken teilt mit, dass ein, nunmehr 11 Jahre alter Bruder der Kranken mit 8 Jahren an akutem Gelenkrheumatismus erkrankte. Er war sechs Wochen lang krank, dann kam »Wasser in die Lungen«, weshalb er nochmals sechs Wochen im Krankenhaus behandelt wurden. Nun kam es zu Empyema pleurae, weshalb er operiert wurde und ein halbes Jahr lang krank lag; er kam mit einer Fistel nach Hause, die nach einjährigem Aufenthalte in einer Heilstätte verheilte. Die Kranke selbst hat die Masern, Keuchhusten, mehrmals Ohrenentzündung sowie phlyktänuläre Kerato-Conjunctivitis durchgemacht. Vor fünf Jahren verletzte sie sich den rechten Fuss beim Radfahren, der aber nach dreitägiger Bettruhe wieder gut wurde. Zwei Jahre darauf traten, ohne äussere Veranlassung, in demselben, nunmehr anschwellenden Fussgelenk Schmerzen auf. Der Fuss wurde nach der Röntgenbehandlung gegipst und die Kranke $\frac{1}{2}$ Jahr lang im Krankenhaus behandelt. Während ihres dortigen Aufenthaltes *schwollen beide Hände an, versteiften und schmerzten, und im linken Knie, das auch dick wurde, traten gleichfalls Schmerzen auf.* Ein halbes Jahr nach der Entlassung aus dem Krankenhaus wurde sie in eine Kinderheilstätte gebracht, wo sie seither gewesen ist. Die erwähnten Gelenke sind während der ganzen Zeit nicht abgeschwollen. Bei der Aufnahme im K-H fand man *beide Hände in Ulnarflexion fixiert*, dabei erhebliche Muskelatrophie. Die Fussgelenke, insbesondere das linke, waren bei wenig eingeschränkter Beweglichkeit, etwas geschwollen. *Linkes Knie:* Geringe Schwellung, kein Erguss, keine Empfindlichkeit, normale Beweglichkeit. Normale Stethoskopie. Normale Befunde am Abdomen. Sub- und retromaxillär einige

indolente Drüsen bis zu Bohnengrösse. Harn physiologisch. Pirquet +. WR ÷. S.R. 14. Das Thorakogramm ergab bronchiale *Drüsentuberkulose ohne einen sicher nachweisbaren Herd in den Lungen*. Während des Aufenthaltes trat im linken Knie Erguss ein; das Knie wurde punktiert, und die WR des Punktes war ebenso wie die *Meerschweinchenprobe* negativ. Bei der Gelenkeröffnung fand man eine erheblich verdickte Synovialis und im oberen Recessus ausgedehnte Verwachsungen. Die Synovialis hatte sich unter den medialen Condylus fem. geschoben, wo der Knorpel verdünnt war; ebenso war der Patellarknorpel verdünnt. *Nirgends Zeichen einer Tuberkulose*. Die mikroskopische Untersuchung der exstirpierten Synovialis ergab »ein mächtiges Granulationsgewebe, teilweise von einer Synovialis mit ausserordentlich vorherrschender Endothelzellschicht und erhabenen *papillomatösen Zotten* umgrenzt, in der Tiefe Rundzelleninfiltrationen, aber keine Nekrose, keine Riesenzellen und keine Tuberkeln zu finden. Das Bild entspricht dem einer chronischen *nichtspezifischen* Entzündung (O. Berner).

Auch bei dem folgenden Kranken, der niemals irgendwelche Symptome einer manifesten Tuberkulose gezeigt hatte, und wo eine solche auch nicht vorlag, ebensowenig wie eine tuberkulöse Belastung, wurde der hartnäckig rezidivierende beidseitige Hydrops aufgefasst als ein »Rhumatisme tuberculeux metastatique«, ausgehend von den im Thorakogramm nachgewiesenen Herden beider Lungen mit schwerer Hilusdrüsentuberkulose.

Fall 24. Alfred D. 17 Jahre alt. Am 19/8—30 wegen beidseitigem Kniegelenkhydrops aufgenommen. In der nächsten Verwandtschaft keine Tuberkulosefälle. Der Kranke hat Keuchhusten, die Masern sowie Influenza durchgemacht; ist sonst gesund gewesen. Am 29/3—1929 merkte er, dass das linke Knie ohne ersichtlichen Grund, aber schmerzlos, angeschwollen war. Wurde ärztlicherseits 6—7 Wochen lang mit Ruhe und Umschlägen behandelt, aber die Schwellung liess nicht nach. Drei bis vier Monate später schwoll — und zwar ebenfalls ohne nachweisbare Ursache und gleichfalls ohne Schmerzen — auch das *rechte* Knie an. Wenige Monate darauf traten plötzlich, als er eine Treppe hinunterging, Schmerzen im *linken* Knie auf, das

nun stärker anschwell. Er konnte das Bein aber beugen und strecken. Die Schwellung des linken Knies hat sich seitdem gehalten. Bei der Aufnahme im K-H bestand deutliche Schwellung mit Erguss des linken Knies; Beugung bis zu 95 Gr., aber kein volles Strecken. Rechtes Knie: Leichter Erguss, normale Beweglichkeit bei reichlichem Krepitieren. Pirquet ++. WR im Blut wie im Kniegelenkexsudat negativ. Röntgenbefund: Gleichmässige Kalkatrophie beider Knie. Thorakogramm beider Lungen: Mehrere distinkte verkalkte Herde. Grosse Hilusdrüsen mit schwerer periglandulärer Infiltration. Meerschweinchenprobe des Punktates dreimal negativ. Beim Zubettliegen ging der Erguss in beiden Knien zurück, aber nicht allein kam er beim einmaligen Aufstehen des Kranken, trotz Punktion- und Röntgenbehandlung — hartnäckig wieder, sondern er nahm auch noch zu. Probeexzision der Synovialis; mikroskopisch keine nachweisbare Tuberkulose. Als der Kranke nach viermonatlicher Behandlung entlassen wurde, bestand noch in beiden Knien erheblicher Erguss. Beweglichkeit wie bei der Aufnahme. Da die linke Tonsille etwas hypertrophiert war, wurde dem Kranken zur *Tonsillektomie* geraten, die ein Spezialist zur Ausführung brachte. Ein Jahr nach der Entlassung hat der Kranke mitgeteilt, dass es mit den Knien allmählich besser geworden sei, doch sei das linke Knie, wo auch keine volle Flexion bestehe, noch nicht ganz abgeschwollen. Rechtes Bein normal. Er ist vollkommen arbeitsfähig. Ob die Besserung etwas mit der Tonsillektomie zu tun habe, wagt der Kranke nicht zu sagen. Dies dürfte wohl zweifelhaft sein, da der Kranke schon vor der Operation auf dem Wege der Besserung war.

ZUSAMMENFASSUNG

- I. Eine Reihe klinischer Beobachtungen macht es höchst wahrscheinlich, dass das tuberkulöse Virus Gelenkaffektionen ohne spezifische Gewebsveränderungen hervorrufen kann (*Poncet: Tuberculose inflammatoire*).

- II. Diese Gelenkerkrankungen müssen in ihren etwaigen Beziehungen zu den in andern Organen vorkommenden Leiden betrachtet werden, die in den allermeisten Fällen tuberkulöser Art sind (Serositiden, Erythema nodosum u. s. w.).
- III. Unter den über die Pathogenese dieser Leiden aufgestellten Hypothesen sollte die von *Calmette* und andern geltend gemachte — dass es sich um eine Infektion mit dem *ultraviolethen-filtrierbaren Tuberkulosevirus (Fontés) handelt* — die einleuchtendste sein. Abweisen lässt sich jedoch auch nicht die Behauptung, dass die Gelenkleiden eine *allergische* oder *toxämische* Erscheinung seien.
- IV. Klinisch äussern sich diese Gelenkleiden meist als ein, zu einer *Polyarthritidis deformans* führender *chronischer polyartikulärer »Gelenkrheumatismus« (Poncets Rhumatisme tuberculeux)*. Sie können aber auch unter dem Bilde eines *akuten Gelenkrheumatismus* erscheinen. Man muss annehmen, dass die einmalig oder mehrmalig auftretenden und scheinbar ganz salizylrefraktären Anfälle von akutem *Gelenkrheumatismus*, die eine Anzahl meiner Kranken oft schon viele Jahre vor dem Auftreten manifester Tuberkulosesymptome durchzumachen hatten, Anfälle von *Rheumatismus acutus tuberculosus* gewesen sind, ein Krankheitsbegriff, der in voller Analogie ist mit dem schon längst anerkannten *Rheumatismus acutus lueticus*.
- V. Der tuberkulöse Rheumatismus kann auch monoartikulär und zwar akut wie chronisch auftreten. Dies gilt nicht zum wenigsten vom Kniegelenk, wo das Leiden in den chronischen Fällen dem klinischen Bilde einer *tuberkulösen Gonitis sensu strictiori* oder einer *luetischen (Synovitis, tumor albus)* oder auch einer *Arthritis deformans* entspricht.
- VI. Werden diese Formen einer supponierten tuberc. »rheumatica« in einer Statistik über tuberkulöse und nicht-tuberkulöse Gonitiden mit zu den tuberkulösen gezählt, wird deren Anzahl eine erhebliche Steigerung erfahren.
- VII. Solange man aber die tuberkulöse Art dieser Gelenklei-

den nicht mit voller Sicherheit festgestellt hat, sollten diese Erkrankungen in einer derartigen Statistik auch jetzt noch als *Arthritis incertae causae* angeführt werden.

- VIII. *Die Aufstellung einer sicheren Statistik über die Häufigkeit tuberkulöser Arthritiden in ihrem Verhältnis zu den nichttuberkulösen ist mit unsern heutigen diagnostischen Hilfsmitteln also unmöglich.*

Erst nach der Einlieferung dieser Arbeit in den Druck wurde meine Aufmerksamkeit auf die interessante und bemerkenswerte Arbeit von *H. Pollitzer*, Wien: »Ueber »primäre« tuberkulöse Polyarthritiden und ihre Beziehungen zur Tuberkelbazillen-Sepsis« (Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 58. H. 2. 1924) gelenkt.

In dieser Arbeit macht *P.* geltend, dass die chronisch rezidivierenden Gelenkrheumatismen mit Drüsen- und Milzschwellung nichts anderes seien als ein »primärer Rheumatismus tuberculosus-Poncet«, und als eine von einer oralen Infektion ausgehende chronische gutartige »Tuberkelbazillen-Sepsis« anzusehen seien. Je nach den Umständen könne das Krankheitsbild entweder die Form einer chronischen, subakuten oder akuten *Polyarthritiden tuberculosa* annehmen. »Jeder Gelenkrheumatismus stellt keine Primärerkrankung dar, sondern eine »perifokale« Entzündung von Serosen, die an Organe angegliedert sind, die bei der Sepsis durch die spezielle Eigenart der Anlage ihrer Blutzirkulation besonders gefährdet sind und in die die Bazillen sozusagen zentrifugiert werden«. Der Gelenkrheumatismus sei eine *Serosarreaktion* bei einer Knocheninfektion ebenso wie die Pleuritis bei einer Lungeninfektion. Wenn sich die generelle tuberkelbazilläre Sepsis nur als »eine exquisit entzündliche Reaktionsneigung« äussere, trage die Schuld hieran nicht nur »eine bestimmte eigenartige Abschwächung des Erregers, sondern auch eine bestimmte Anergie des Individuums — sei es konstitutionell, sei es erworben«.

Bei näherer Betrachtung der *Pollitzerschen* Krankenge-

schichten sprechen sie aber alle von »latenter Hilustuberkulose« oder »röntgenologisch stark vergrösserten Hilusdrüsen« oder »chronischer Hilustuberkulose«, in einem Falle sogar von »frisch aktivierter Hilustuberkulose«. In ein paar Fällen wird von Residuen nach Pleuritis berichtet, in einem von »residualen Veränderungen in beiden Lungenspitzen« und schliesslich in einem von aktiver Spina ventosa. Unter solchen Umständen lässt sich durchaus nicht von der Hand weisen, dass die bestehende T. b. c.-Sepsis ihren Ausgangspunkt in einer schon vorhandenen, mehr oder weniger latent verlaufenden tuberkulösen Affektion haben könnte, und dass somit die die tuberkulöse Sepsis begleitenden Gelenkaffektionen als ein *sekundärer Rheumatismus tuberc.* in dem oben von mir geltend gemachten Sinne anzusprechen seien.

XIV.

Im Suchen nach den Ursachen dieser Gonitiden i. e. wird man sich natürlich auch nach andern Faktoren umsehen, die neben Infektion und Trauma in der Pathologie der Gelenkleiden eine Rolle spielen könnten, und dies besonders in Ansehung der durchaus insidiös beginnenden Fälle mit allen den eine chronische Gonitis kennzeichnenden Merkmalen. Dergleichen ätiologische Faktoren sind solche *konstitutioneller* Art oder solche, die durch *Stoffwechselanomalien* oder durch *endokrine Störungen* erzeugt werden. Dass derartige Einflüsse in der Aetiologie der *Knochenkrankungen* eine nicht unbedeutende Rolle spielen, ist ja eine wohlbekannte Tatsache, ihre Bedeutung für die der *Gelenkleiden* hat man aber bisher weniger beachtet.

In den letzten Jahren ist das konstitutionelle Moment, das seit Jahren durch das infektiöse und das rein mechanische, das Trauma, beiseite gedrängt worden war, Dank einer Reihe von Forschern, wie *Umber, Walther Müller, Fritz Munk, A. Zimmer, Payr, Menge, Riebold, Lauber* u. *Ramm* u. a., wieder in den Vordergrund gerückt. Und zu Recht. Je länger man sich mit der Pathologie der Gelenke befasst und je reiche-

re klinische Erfahrungen man in dieser Beziehung sammelt, *um so einwandfreier muss es einem erscheinen, dass auch Faktoren tieferliegender Art als die vorbehandelten mit in die Aetiologie der Gelenkleiden hin einspielen*. Welcher Art die Beziehungen solcher tieferliegender Faktoren zu den Gelenken sind, darüber weiss man noch nichts Sicheres. Am wahrscheinlichsten dürfte wohl sein, dass sie Veränderungen in der *Konstitution der Gelenke* bewirken, Veränderungen, die eine grössere *Anfälligkeit* für Faktoren *mehr handgreiflicher Art*, wie *Infektion und Trauma*, vorbereiten, und diesen Faktoren somit, wie früher dargelegt, nur der Rang *gelegentlich hervorrufender Ursachen* zukäme.

Walther Müller sagt in seiner Arbeit: »Ueber Gelenkstörungen auf endokriner Basis« (1928) nachdrücklich: »Die endokrine Störung ist bei Entstehung von Gelenkstörungen immer nur eine Teilkomponente, sie allein bewirkt an und für sich noch keine Gelenkveränderungen, sie schafft dagegen Verhältnisse — eine Disposition — so dass noch andre hinzutretende Momente, hauptsächlich mechanische Kräfte oder sonstig schädigende Momente, reaktive Veränderungen schon relativ leicht und frühzeitig herbeizuführen vermögen Der Zusammenhang zwischen endokrinem System und Gelenkapparat ist als eine vermehrte Reaktionsfähigkeit der Gewebe des Gelenkes unter der Wirkung des endokrinen Systems aufzufassen«. Was von den endokrinen Störungen gesagt werden kann, gilt zweifelsohne auch von den Störungen konstitutioneller Art und den Stoffwechselanomalien, die zum Teil sicherlich ebenfalls von irgendeiner Dysendokrinie diktiert sind.

Wie Umber (1924) geltend macht, müsse nach seiner Ansicht »zweifellos zum *Zustandekommen einer Gelenkerkrankung die chondrotrope Noxe mit einer erbkonstitutionellen Disposition des mesenchymalen Gewebes zusammentreffen*, jenes Synzitioms, welches die genetische Grundlage der hier erkrankten Gewebegebiete (Knorpel, Knochen, periartikuläres Gewebe) darstellt«. In einer zwei Jahre später veröffentlichten Arbeit sagt derselbe Verfasser: »Ohne die Annahme einer erbkonstitutionellen abnormen Krankheitsbereitschaft bestimmter Keimblätterderivate, derzu-

folge Infekte oder endogene Noxen arthrotrop werden und so Ursache für Gelenkerkrankungen bei gewissen dazu Disponierten werden, kommen wir nicht aus«. Er beschreibt unter dem Namen »Die endokrine Periarthritis« ein ausschliesslich bei Frauen auftretendes und nach seiner Ansicht rein *endokrines* Gelenkleiden, beruhend auf ovarieller Insuffizienz, eine Hypofunktion, wo dann die Schwellung des periartikulären *Weichteilgewebes*, vor allen Dingen der Gelenkkapsel, das erste klinische Symptom darstellt.

In seiner Arbeit über »Arthropathia deformans endocrina« (1927) hat A. Zimmer einen Ueberblick über die Aetiologie und Pathogenese der Gelenkleiden und ihr Verhalten zur Diagnostik gegeben, und hat damit, wie ich meine, den Kern der Sache getroffen, weshalb sein Ausspruch hier in Gänze wiedergegeben sei:

»Drei Dinge vornehmlich erschweren die Diagnostik der Gelenkerkrankungen: 1. Die Menge der Möglichkeiten durch die ein Gelenk geschädigt werden kann; 2. das häufige Zusammenwirken mehrerer schädigenden Ursachen und 3. die Eintönigkeit der klinischen Erscheinungsformen, die für die Aetiologie der Erkrankungen im allgemeinen wenig Charakteristisches bietet. Bei der Beurteilung der Gelenkerkrankungen sollen wir uns nicht von der Absicht leiten lassen, möglichst schnell zu einer anatomisch und ätiologisch festgelegten Diagnose zu kommen, wir müssen es vermeiden, sie als Erkrankungen *sui generis* aufzufassen, vielmehr werden wir, insbesondere bei den universellen chronischen Erkrankungen der Gelenke, dem Sachverhalt am nächsten kommen, wenn wir die krankhaften Erscheinungen an den Gelenken bei der hohen Empfindlichkeit und Sensibilität dieser Organe als den sinnfälligsten Ausdruck *von dem Wechselspiel viel allgemeinerer Störungen des Gesamtorganismus betrachten*. Nicht Diagnose, sondern *Verständnis für die Pathogenese* jedes einzelnen Falles ist das *Wichtige*«.

Unter denen, die in den jüngeren Jahren das konstitutionelle Moment in der Pathologie der Gelenkleiden am stärksten hervorgehoben haben, ist *Payr*. Er spricht von konstitutionellen »Gelenkschwächlingen« und von »traumatisch anfälligen« Gelen-

ken. Ich erinnere auch an die *Lehmann'sche* »konstitutionell schwache Epiphyse«. Dass zudem, worauf *Payr* aufmerksam macht, Beziehungen zwischen der Konstitution des Individuums und seiner Reaktion auf die die Gelenke treffenden *stumpfen* Traumen bestehen, lässt sich kaum ablehnen, auch nicht, dass sich dies in ausgesprochener Weise gegenüber infektiös-toxischen Insulten geltend macht. »Die Annahme einer konstitutionell erhöhten »Anfälligkeit« der Gelenke gegenüber bakteriell-toxischen, sich vorwiegend in der Synovialmembran und der Gelenkhöhle abspielenden Vorgängen ist durch zahlreiche Beobachtungen am Krankenbett nahegelegt Vermutlich hängen alle *akuten* und *chronischen Infekt-Gelenkerkrankungen* durch einen *konstitutionellen Faden*, über dessen Natur man leider noch lange nicht genug weiss, zusammen«.

Nähere Ueberlegungen über die Pathologie — die Klinik und die Pathogenese — der Gelenkleiden müssen nach meiner Ansicht dazu führen, dass man sich mit den hier mitgeteilten Ausführungen von *Zimmer* und *Payr* einig erklärt.

Edw. Rosenow, *Gording* und *Björn-Hansen* betonen die Bedeutung des »konstitutionellen Momentes« auch für fokalin-fektiöse Krankheitszustände.

In der in dieser Arbeit von mir erörterten Klinik der chronischen Gonitiden fällt es nicht schwer auf Dinge hinzuweisen, die hinsichtlich der Pathogenese dieser Fälle von tiefer liegenden Ursachen als äusseren Traumen oder Infektionen sprechen. Ich denke hier an die häufige Beidseitigkeit der Leiden und dass in mehreren meiner Fälle, auch dort, wo die Entzündung nach einem unmittelbaren Trauma gegen das eine Knie zunächst einseitig zutage trat, später oder gleichzeitig — ja sogar während des Bettlagers — sich scheinbar spontan auch in dem korrespondierenden Gelenk Symptome meldeten. Bei einem vor Jahren von mir behandelten etwa 70 jährigen Manne, wo sich in unmittelbarem Anschluss an ein heftiges Trauma gegen das eine Knie eine schwere und typische *Arthritis deformans* in diesem entwickelt hatte, entstand wiederum in direktem Anschluss an diese im Laufe verhältnismässig kurzer Zeit eine *ausgebreitete Polyarthrititis deformans*.

Alle Forscher, die sich mit den von *Alfred Garrod* unter dem Namen »*Rheumatoid Arthritis*« gesammelten *chronischen Arthritiden* beschäftigt haben — in diese Kategorie würden zweifelsohne wohl die allermeisten der hier erörterten Kniegelenkleiden eingehen — sind mit *Garrod* einig darin, dass diese viel häufiger bei Frauen als bei Männern vorkommen. Die typischsten dieser Fälle betrafen nach *Garrod* solche Frauen, bei denen *Ovarienstörungen* nachzuweisen waren. Dass mit oder nach der Menarche und Menopause — der natürlichen wie der künstlichen — Gelenkaffektionen auftreten können, ist eine schon längst festgestellte Tatsache. *Unter meinen 52 Fällen von Synovitis chronica Genus befanden sich nicht weniger als 36 Frauen, aber nur 16 Männer.* Dasselbe Uebergewicht des weiblichen Geschlechtes machte sich auch im *Kindesalter* geltend; *alle 9 Kinder waren Mädchen.* Unter den Erwachsenen wurden auffallend oft Frauen die im Pubertätsalter oder den nächstfolgenden Jahren standen, betroffen, und in 6 Fällen befanden sich die Kranken zu Beginn ihrer Erkrankung vor oder in dem für chronische Gelenkleiden der Frauen so gefährlichen Klimakterium. Unter den vielen Fällen beidseitiger Kniegelenksynovitis meines Materials sah ich nur Frauen, abgesehen von zwei Ausnahmen, wo es sich in dem einen Falle zweifellos, in dem andern möglicherweise um einen Mb. Poncet handelte.

Hier deuten ja die Dinge bestimmt in die Richtung, dass auch in diesen Fällen ein *endokrines* Moment in Frage kommt. Aber selbst in diesen Fällen, wo alles auf die Ovarien hinweist, ist die endokrine Beeinflussung kaum nur *monoglandulärer*, sondern auch *pluriglandulärer* Art. Störungen in dem einen Organ wirken ohne Zweifel störend auf das Zusammenspiel des ganzen Systems. »Dass sämtliche Drüsen mit innerer Sekretion mit Teilbeträgen in die Gelenkpathologie eingreifen können, kann wohl als sicher angenommen werden« (*Payr*). Vor allen Dingen werden mit Funktionsstörungen der Ovarien auch solche der Schilddrüse einhergehen, und umgekehrt. *Wiesel* meint, dass die mit den Ovarien in Verbindung stehenden Gelenkleiden in der Regel bei solchen Frauen auftreten, deren Klimakterium mit hyperthyreotischem Einschlag verlaufe. *Georg Riebold* betont, dass

die *unmittelbare* Ursache der klimakterischen Arthritis nicht in der ovarialen Dysfunktion liege, sondern vielmehr in einer durch diese Dysfunktion bedingten *Hypofunktion* der Schilddrüse. Er behandelt daher diese, unter den endokrinen am häufigsten vorkommenden und besonders die grossen Gelenke, vor allem die Knie, angreifenden Gelenkerkrankungen mit Thyreoideapräparaten. Dagegen verwendet *Kiebold* bei der andern Gruppe der endokrin verursachten Arthritiden, die, bei jugendlichen Frauen vorkommend, oft in febrilen, an die Menstruation geknüpften Perioden oder in Verbindung mit Menstruationsunregelmässigkeiten auftreten, Ovarialpräparate, denn diese Gelenkleiden seien, meint er, durch eine ovariale Hypofunktion bedingt.

Es liegt ja in der Natur der Sache, dass die konstitutionellen und endokrinen Gelenkleiden *polyartikulärer* Art sind. Erstens können diese aber sehr wohl monoartikulär beginnen, und zweitens ist der Umstand, dass ein Gelenkleiden nur monoartikulär auftritt, noch kein Kriterium dafür, dass bei seiner Pathogenese nicht auch ein endokrines Moment mit einspiele. Wenn z. B. das eine Knie einer Frau im Klimakterium einem traumatischen oder infektiösen Insult ausgesetzt wird und dies zu einer chronischen Gonitis führt, so schliesst ja der Umstand, dass das andre, nicht betroffene, Knie verschont bleibt, keineswegs aus, dass endokrine Störungen klimakterischer Art die Veranlassung gewesen sein könnten, dass das insultierte Gelenk auf den Insult reagierte; dies wäre vielleicht zu einer Zeit, wo keine endokrine Störungen der erwähnten Art vorlagen, nicht geschehen.

Fritz Munk hält es für zweifellos, dass auf *endokriner* Basis Gelenkleiden entstehen, die im Verlauf und Aussehen stark an die primäre chronische *infektiöse* Form erinnern. Das Leiden bemächtigt sich mit Vorliebe der Fingergelenke und der Metacarpophalangealgelenke und auch der Kniegelenke. Man findet — klinisch wie röntgenologisch — eine Verdickung der Gelenkkapsel. Röntgenologisch sieht man zudem noch eine im Knochen mit der Gelenkfläche parallel laufende *feine Linie*; später kommt es zur Usur des am Gelenk beteiligten Knochens (*Arthritis genuina sicca ulcerosa*). Hierzu gesellen sich nach Traumen oder Ueberanstrengungen sehr oft noch sekundäre Exsudations- und

Proliferationsprozesse, so dass das Krankheitsbild durchaus dem einer chronischen Synovitis mit sekundärer Arthritis deformans ähneln kann. Auch kann das Leiden in dem einen *Knie* anfangen und sich im ganzen Verlauf wie eine *Monarthritis* geberden. Nach den Erfahrungen *Munks* werden Frauen von dieser usurierenden Arthritis nicht nur in den für die Menopause normalen Jahren, *sondern auch im 3. und 4. Jahrzehnt befallen und zwar auch dann, wenn die Menstruation ganz normal ist und keine andern klimakterischen Symptome vorliegen*. Nicht selten wird im Klimakterium das *Kniegelenk* angegriffen, und die Krankheit kann ihrem ganzen Verlauf nach das Aussehen einer *Monarthritis deformans* haben. *Munk* bringt sie mit Ovarialstörungen in Verbindung.

Menge hat insbesondere nach Bestrahlungskastrationen auftretende *bilaterale Kniegelenkerkrankungen* (Arthropathia ovaripriva) beschrieben. Er meint, die Ursache dieser Gelenkleiden sei in einer von den Ovarien ausgehenden Stoffwechselanomalie zu suchen. — Demnach sind die verschiedenen Forscher nicht allein darin einig, dass endokrine Arthritiden oder Arthropathien vorkommen, sondern sie haben sie auch in mehrfacher Form gefunden; *doch allen gemeinsam ist, dass sie, besonders in ihrem Verlauf, nicht von den chronischen Arthritiden unterscheiden werden können*. Allerdings meint *Munk*, dass dies hinsichtlich seiner Arthr. genuina ulcerosa röntgenologisch möglich sei, doch hat man dies, und meiner Ansicht nach mit Recht, in Zweifel gezogen. Er hat später noch andere diagnostische Verschiedenartigkeiten aufgestellt; auch *Spiro* und *Pfanne* haben dies getan, vgl. den von ihnen geformten Krankheitsbegriff: »Konstitutionelle Eosinophilie«. Hierauf soll aber an dieser Stelle nicht näher eingegangen werden. Man kann zweifellos annehmen, dass man weder klinisch noch röntgenologisch mit Sicherheit entscheiden kann, inwieweit in dem jeweiligen Falle eine rein endokrine oder eine chronisch infektiöse Arthritis vorliege, *oder ob es sich um eine »klimakterische Arthritis« oder um eine »Arthritis im Klimakterium« handele*.

In diagnostischer Beziehung entscheidend wäre der positive Ausfall einer *Organbehandlung*. Durch ein negatives Ergebnis

wird aber nichts besagt und zwar zunächst, weil die endokrine Dysfunktion pluriglandulärer Art sein kann und es auch wohl meistens ist, und dann weil eine Substitutionstherapie ja nur Erfolg hat, wenn eine *Hypofunktion* vorliegt, dagegen wirkungslos bleibt, wenn es sich um eine *Hyperfunktion* handelt. Zudem ist die reine endokrine Arthritis wohl selten zu sehen, z. B., nach *Umbers* Meinung, seine *Periarthritis endocrina. Am öftesten begegnet man wohl den Gelenkerkrankungen chronisch infektiös-toxischer Art auf endokriner Basis.* Auch *Umber* meint, dass die »Chronische Infektarthritis mit endokrinen Einschlägen« erheblich öfter auftrate als die rein endokrine Periarthritis.

Wie erwähnt, waren 6 meiner Kranken zu Beginn ihrer Knieerkrankung im klimakterischen Alter oder standen auf seiner Schwelle. Bei mehreren von ihnen machten sich auch andre klimakterische Symptome bemerkbar, und die Kranken selbst vermuteten Beziehungen zwischen ihrem Gelenkleiden und dem Klimakterium. In zweien dieser Fälle war das Leiden beidseitig.

In 4 Fällen trat die Krankheit *ganz plötzlich mit schweren Schmerzen* — die sich in zwei Fällen Nachts einstellten — auf, und gleichzeitig mit starker Schwellung des linken Knies, verbunden mit Erguss. Bei zwei Kranken erstreckte sich die Schwellung sogar bis über den Oberschenkel. Zweimal wurde ein das Knie kurz vorher treffendes Trauma angegeben. In den übrigen Fällen begann das Leiden anscheinend ohne jede äussere Veranlassung.

Die Röntgenaufnahme zeigte eine, besonders bei zwei Kranken sehr hochgradig ausgesprochene fleckige Atrophie. In zwei Fällen offenbarte das Röntgenbild im weiteren Verlauf arthritische Veränderungen.

Die Behandlung hat in 4 Fällen in der eröffnenden Arthrotomie mit Röntgenbestrahlung bestanden. Weder die makro- noch mikroskopischen Befunde sprachen von Tuberkulose. Histologische Diagnose: *Synovitis chronica (villosa) non tuberc.*

In diesen 4 Fällen, die andernorts schon längere Zeit erfolglos behandelt worden waren, zeigte sich nach diesem Eingriff eine so auffallende und schnelle Besserung, dass man den bestimmten Eindruck empfangt, es habe sich nicht nur um post, sondern auch propter gehandelt.

Auch in dem einen nicht-arthrotomierten Falle, wo die Kranke zudem Neurasthenikerin war, erwies sich das Ergebnis nach sechs Jahren schliesslich als sehr zufriedenstellend. Umstande halber konnte die ambulatorisch und ohne Röntgenbestrahlung erfolgende Behandlung nur sehr unregelmässig stattfinden (siehe S. 110—11). In dem andern nichtarthrotomierten Fall, der ebenfalls ambulatorisch behandelt wurde, scheint eine Arthritis deformans Genus in der Entwicklung zu sein (Fall 27). In 2 Fällen, wo es sich in dem einen um Kropf handelte, scheint die Ehre für den schnellen und guten Erfolg teilweise der Schilddrüsenbehandlung zuzukommen.

Einige dieser Fälle seien hier wiedergegeben.

Fall 25. Emma S. 48 Jahre alt. Unverheiratet. Aufgenommen wegen *beidseitiger tuberkulöser Gonitis*. Weihnachten 1930 ohne nachweisbare Ursachen stechende rheumatische Schmerzen des linken Knies mit *Hydrops*. Da Ruhe und Umschläge keine Hilfe brachten, wurde am 19/2 1931 ein Chirurg befragt, der die Krankheit für *Tuberculosis Genus* hielt und das Knie in Gips ruhigstellte. Am 1/3 abends merkte die Kranke, dass auch das rechte Knie *plötzlich und ohne ersichtlichen Grad* angeschwollen und gleichzeitig auch *das Gelenk empfindlich* war. Das Bein wollte sie nicht tragen. Sie verhielt sich auch weiterhin ruhig, bis sie am 10/4 im K-H aufgenommen wurde. Menses waren im letzten Winter spärlich und unregelmässig eingetreten. Bei der Aufnahme waren *beide* Knie bei Kapselverdickung etwas geschwollen, in Sonderheit über dem oberen Recessus, doch bestand kein Erguss. Extension beider Knie normal und Flexion bis zu 50 Gr. Röntgenologisch sah man eine bedeutende kleinfleckige Atrophie des linken Knies mit Kapselverdickung, ebenso des rechten Knies, hier aber erheblich schwächer. Keine Usur des Knochens. Pirquet ÷ bei mehrfachen Proben, WR ÷, S.R. 17. Bei der explorativen Synevektionie des Recessus sup. linksseitig fand man die Synovialis geschwollen. Makro- und mikroskopisch keine Zeichen von Tuberkulose. Histologische Diagnose: *Synovitis chronica non tuberc.* Die mit Röntgen und Schilddrüsenpräparaten behandelte Kranke konnte nach 5 Wochen entlassen werden und konnte nun, ohne Beschwerden zu fühlen, den gan-

zen Tag auf sein. Im rechten Knie ganz freie Beweglichkeit, im linken freie Extension, Flexion bis zu 100 Gr.

Fall 26. Magda K. 49½ Jahre alt. Frau eines Arbeiters. Aufnahme am 7/11—31. Die, einer unsrer ausgesprochensten Strumagegenden entstammende Kranke ist Kropfträgerin, und nach ihrer Angabe hat sie den fast Mittelgrösse erreichenden Kropf 12 Jahre lang gehabt. Vor 4—5 Jahren hatte sie sich ziemlich hart am rechten Knie gestossen, ohne dass sie dies von ihrer Arbeit abgehalten hätte. Ende Dezember 1930 fing dieses Knie ohne ersichtliche Ursache an zu schwellen und zu versteifen. Nach wenigen Tagen war das alles wieder verschwunden, aber im Laufe des Winters war das Knie bald schlimmer, bald besser. Als sie sich am 5/5—31 an einen Arzt wendete, wurde Hydrops Genus festgestellt, und sie musste nun sechs Wochen lang Ruhe halten. Als sie nun wieder Gehversuche machte, verschlechterte sich das Knie sofort, weshalb sie in ein Krankenhaus gebracht und dann von dort mit einem Gipsverband entlassen wurde. Dieser blieb sechs Wochen lang liegen; aber nach seiner Entfernung erzeugten die nun angestellten Gehversuche eine abermalige Verschlimmerung des Knies. Die sonst immer regelmässige Menstruation ist seit Juli des Jahres unregelmässig geworden und bleibt manchmal aus, deshalb im August, weil der Gravidität verdächtig, Abrasio. Von einer Schwangerschaft war wohl nicht die Rede, aber die Menstruation blieb unregelmässig. Am 9/9—31 fand sich die Kranke zur Konsultation ein. Erhebliche Schwellung des rechten Knies und im Gelenk Erguss. Flexion 20 Gr. Röntgen zeigte etwas fleckige Atrophie. Pirquet +. WR ÷ im Blut wie im Gelenkexsudat. Meer-schweinchenprobe ÷. Gipsverband. Am 7/11—31 Aufnahme der Kranken. Fortbestehende Schwellung des Knies, aber kein Erguss. Das Röntgenbild zeigt eine *ausgesprochene fleckige* Atrophie und etwas Kapselverdickung. Bei der Probearthrotomie fand man eine stark geschwollene und zottige Synovialis Recess. sup. Einige der Zotten liessen sich mit der Pinzette hochheben. Der Gelenkknorpel unversehrt. Mikroskopische Diagnose: *Synovitis villosa non tub.* Am 12/12—31 Entlassung der Kranken. Sie war nun dreimal röntgenbehandelt worden und hatte Schild-

drüsenpräparate eingenommen. Beugung bis zu 60 Gr. 17/3—32. Die Kranke wurde am 26/1 mit Röntgenbestrahlung behandelt und hat die Thyreoideatabletten weiter eingenommen. Ihre tägliche Arbeit hat sie verrichten können. Kniebeugung bis zu 100 Gr., Streckung normal. Ueberhaupt hat sich das Knie ganz ruhig verhalten, bis sie vor acht Tagen stechende Schmerzen darin spürte. Vor vier Tagen stellte sich ihre Menstruation nach dreimonatlicher Pause wieder ein, und *gleichzeitig schwoll plötzlich das Knie an; die Schwellung erfolgte unter Schmerzen und erstreckte sich bis über den Schenkel*. Das Knie, mit dem jetzt bedeutenden Erguss, ist seither dick verblieben. Der Kropf hat während der Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten an Grösse abgenommen. Die Untersuchung 3/4 1932 ergab: Völlig normale Beweglichkeit des kranken Knies.

*Fall 27. Borghild L. 44½ Jahre alt. Frau eines Arbeiters. Früher immer gesund gewesen. Die Menstruation ist in den letzten 3—4 Jahren mit Pausen bis zu drei Monaten sehr unregelmässig gewesen. Im Juni 1930 fiel sie auf das linke Knie, das dick wurde. Suchte nach einer Woche den Arzt auf, der aber nichts Absonderliches fand. Da aber keine Besserung eintrat, wurde das Knie im September von einem andern Arzt röntgenphotographiert. Es wurde eine milde gleichmässige Kalkatrophie, sonst nichts Abnormes festgestellt. Massage- und Heissluftbehandlung des Knies, ohne dass doch eine nenneswerte Besserung erzielt wurde. Die zwei Monate später von einem Spezialisten ausgeführte Röntgenaufnahme liess eine ausgesprochene fleckige Kalkatrophie, insbesondere des Condylus femoris, aber auch der Tibia erkennen. Die Kranke durfte nun mit dem Beine gehen. Aber nach einer Woche stellten sich eines Nachts in der Dauer von einigen Minuten *plötzlich starke Schmerzen im Knie* ein, und morgens war das Knie schlimmer geworden, sie hielt sich aber doch ausser Bett. Die Empfindlichkeit dauerte aber in einer Weise an, dass sie lange Zeit kaum auftreten konnte, und liess erst nach, als die Kranke wegen einer interkurrenten Krankheit genötigt wurde, sich ruhig zu verhalten. Die Kranke ist letzthin sehr fett geworden. Am 13/5—31 stellte sie sich zur Untersuchung vor. Linkes Knie geschwollen. Kapselverdickung. Kein Er-*

guss. Flexion bis zu 80 Gr. Etwas Empfindlichkeit über der medialen Gelenklinie. Röntgen (Fig. 1) Ausgesprochene fleckige Atrophie¹⁾ insbesondere des Oberschenkels sowie subchondral, so dass die Gelenklinie stellenweise nicht sichtbar ist. Am 15/10—31 nochmalige Konsultation. Sie war mit Röntgen behandelt worden und hatte in den letzten drei Monate Thyreoideatabletten bekommen. Ihrer Angabe nach besser, muss aber noch am Stock gehen. Beugung bis zu 90 Gr. Im Röntgenbild zeigen sich beginnende arthritische Veränderungen. Nach den Mitteilungen der Kranken vom 14/3—32 spürt sie immer noch Schmerzen im Knie, aber doch meint sie, der Zustand habe sich gebessert, da unter anderm eine grössere Beweglichkeit eingetreten sei.

Fall 28. Alice Ch. 49 Jahre alt. Aufnahme am 4/1—32. Mit 15 Jahren Pleuritis. Vor zwei Jahren plötzliches Aufhören der sonst immer regelmässigen Menstruation. Gleichzeitig spürte die Kranke eines Nachts eine plötzliche Versteifung des linken Kniegelenks. Trauma wird in Abrede gestellt. Nach 14 Tagen — die Kranke war in dieser Zeit auf gewesen — *schwoll das Knie* bei gleichzeitiger Empfindlichkeit *plötzlich heftig an*. Der nun befragte Arzt verordnete Bettlager. Die starke Schwellung und die Empfindlichkeit des Knies hielten an, und besonders Nachts hatte sie grosse Schmerzen. Nach ihrer Angabe, hat sie Fieber gehabt. In dieser Zeit der Bettruhe trat die Menstruation einmal, wenn auch spärlich auf, später nicht mehr. Als nach Verlauf von vier Monaten keine Besserung eingetreten war, kam sie ins Krankenhaus, wo sich der Zustand bei Stauungsbehandlung und IK langsam besserte, so dass die Kranke nach vier Monaten als gesund entlassen wurde. Röntgen zeigte nun eine ganz leichte ungleichmässige Atrophie. Pirquet +. WR ÷. Nun war die Kranke $\frac{3}{4}$ Jahre lang ganz gesund, als sie Influenza bekam; nun entstanden abermals Schmerzen im linken Knie, das nach und nach von neuem anschwellte und so empfindlich wurde, dass sie nicht auftreten konnte. Wiederaufnahme im Krankenhaus mit achtmonatlicher Behandlung, die an dem geschwellenen und empfindlichen Knie nichts besserte, weshalb

¹⁾ Diese Strukturveränderungen treten auf den originalen Röntgenbildern viel deutlicher als auf den Reproduktionen die diese Abhandlung (S. 222—233) begleiten hervor.

sie nun dem K-H überwiesen wurde. Während des letzten Aufenthaltes hatte Röntgen dasselbe Bild einer milden, ungleichmässigen, nicht verstärkten Atrophie geboten. Bei der Ankunft im K-H Befund einer erheblichen pastösen Schwellung des linken Knies insbesondere medial des Lig. Patel. inf., wo starke Empfindlichkeit herrschte. Kein Erguss. Das im Kniegelenk voll extendierte Bein lässt sich nicht beugen. Das Röntgenbild zeigt etwas fleckige Atrophie und andeutungsweise arthritische Veränderungen sowie Kapselverdickung. Pirquet +. WR ÷. S.R. 42. Nach einer Röntgenaufnahme der Zähne befand sich vielleicht ein Abszess an der Spitze eines Prämolaren des Oberkiefers. Die Kranke verweigerte aber die Entfernung des Zahnes. Bei der explorativen Arthrotomie fand man die Synovialis verdickt und eine gewaltige Fettsfalte unter dem und auf beiden Seiten des Ligamentum Patel. inf. Mikroskopische Diagnose: Leichte chronische Entzündung ohne spezifisches Gepräge, insbesondere nichts Tuberkulöses.

Am 7/3—32 wurde die Kranke entlassen. Nach zweimonatliche ambulatorisch fortgesetzte Behandlung (Röntgen, Massage passive Bewegung) war die Beweglichkeit des kranken Knies völlig normal und schmerzlos.

In einem Falle kam es zu einer, auch in diesem Falle einseitigen Kniegelenkerkrankung acht Jahre nach der im 39. Jahre der Kranken eingetretenen Menopause. Die Krankengeschichte dieses Falles, der also vielleicht nicht mit zu den klimakterischen gezählt werden kann, ist folgende:

Fall 29. Karoline Aa. 47½ Jahre alt. Aufnahme am 9/12—31. Abgesehen von Neurasthenie immer bei guter Gesundheit. Hat in steriler Ehe gelebt. Vor vier Monaten bekam sie, ohne besonderen Anlass, Schmerzen im rechten Knie sowie ein Gefühl von Versteifung beim Beugen desselben. Nach abermals einigen Monaten spürte man Erguss im Knie. Als die Kranke einen Monat später im K-H aufgenommen wurde, sah man eine Schwellung des rechten Knies mit Kapselverdickung, aber keinen sicheren Erguss im Gelenk. Flexion 65 Gr. Keine volle Extension — weitere Bewegungsversuche verursachen Schmerzen. Pirquet +. WR ÷. S.R. 7. Röntgen: Ganz leichte Atrophie besonders um

den inter. Cond. herum, und beginnende arthritische Veränderungen. Explorative Arthrotomie: Stark verdickte Synovialis mit zottigen Erhabenheiten. Mikroskopische Diagnose: *Chronische Synovitis villosa ohne spezifisches Gepräge*. Am 4/1—32 wurde die Kranke entlassen, um die Behandlung mit Röntgen, Massage und passiven Bewegungen fortzusetzen. Sie ging jetzt ohne Stock, streckte das Knie, das bis zu 90 Gr. biegsam war, normal und gab an »sich wie ein anderer Mensch zu fühlen«.

Wie schon gesagt, betonen mehrere Forscher, dass in der Menarchezeit der Frauen oder den nächstfolgenden Jahrzehnten Arthritis auf endokriner Basis auftreten könne. Hier befinden wir uns verständlicherweise auf einem mehr schwankenden und unsicheren Boden als wenn die Arthritiden des Klimakteriums in Betracht kommen. Ich möchte nur abermals daran erinnern, dass die in meinem Material vorkommenden Fälle von *beidseitiger indolenter Synovitis Genus mit Hydrops* zum bei weitem grösseren Teil, nämlich in 11 von 13 Fällen, Frauen betrafen, deren Alter 20 Jahre noch nicht erreicht hatte. In 4 Fällen trat die Krankheit im 15 jährigen Alter auf. Mehrere dieser Fälle sind schon angeführt worden, und noch mehr werden später zum Bericht kommen. In einer Reihe dieser — beidseitigen wie einseitigen — chronischen Synovitiden sind mikroskopische Untersuchungen der ganz oder teilweise entfernten Synovialis vorgenommen worden. In den ausgesprochenen Fällen lautete die Diagnose auf *Synovitis villosa*, und im ganzen stand der Befund im Einklang mit dem pathologisch-anatomischen, seiner Zeit (1877) von *Weichselbaum* als *Arthritis sicca* beschriebenen Befund, der wiederum von *Walther Müller* als identisch mit den von *Munk* und *Müller* beschriebenen Formen endokriner Arthritis bezeichnet wurde. *Weichselbaum* betonte, dass man bei dieser Arthritis, die vor allen Dingen Frauen des mittleren Lebensalters angreife, das pathologisch-anatomische Bild einer *Synovitis chronica villosa* sähe. Die verdickte Synovialis überlagere den Gelenkknorpel, den sie anzehre und zerstöre, worauf es schliesslich zu totaler oder partieller Obliteration des Gelenkes komme. Es ist dies also das bekannte Bild einer zu *Arthritis deformans* führenden *chronischen in-*

fektiösen Synovitis in vollkommener Uebereinstimmung mit dem Befund in denjenigen meiner Fälle, wo die Krankheit Gelegenheit zu voller Entfaltung fand. Die Entscheidung, ob es sich in diesen meinen Fällen um eine *chronische infektiöse Synovitis* oder — was besonders in den beidseitigen Fällen der jungen Mädchen im Menarchealter denkbar wäre — um eine solche auf *endokriner Basis* gehandelt habe, ist unmöglich zu treffen. Aber diese letzte Möglichkeit *ist ja da*, und deshalb sollte man, ganz besonders in Fällen der genannten Art, auch zu Versuchen mit *Organtherapie* (Schilddrüsen- oder Ovarialpräparaten) schreiten.

XV.

Fälle von Synovitis chronica Genus i. c. mit ausgesprochen fleckiger Ca-Atrophie.

Eine Nachprüfung der Röntgenbilder meiner Fälle von *Synovitis chronica Genus i. c.* ergibt, dass die bei diesem Leiden so oft mehr oder weniger stark vorhandene fleckige Atrophie in einigen Fällen so exzessiv auftritt, dass dem Röntgenbild dadurch ein höchst eigentümliches, fast charakteristisches Aussehen verliehen wird. In solchen Fällen findet man oft, neben einer subchondralen Atrophie — die so hochgradig sein kann, dass die Grenzen der Gelenkenden fast verstrichen erscheinen —, in der Epi- wie Metaphyse sowohl der Tibia als auch und zwar besonders des Femur und in der Patella stecknadelkopf- bis hirsenkorn-, erbsen- und bohnergrosse Aufhellungen, die, rund oder auch unregelmässiger geformt, meist wohlumschrieben sowie von einer sklerotischen Zone umgeben sind. Auf ihrem Gipfelpunkt kann diese Atrophie dem Knochen ein ganz *durchlöchertes*, »*madiges*« Aussehen geben. In den grösseren Flecken gewahrt man nicht selten wie einen »Kern« dichterem Gewebes. Auffallend oft bemerkt man einen gut umschriebenen, Bohnergrosse erreichenden Fleck in dem *medialen Femurkondylus gegenüber der Gelenklinie* — also gerade in dem Gebiet, das am häufigsten der Sitz einer Osteochondritis dissecans ist. In manchen Fällen besonders ausgesprochener Atrophie hat der Knochen ein gewisses »wolliges« Gepräge angenommen, und in anderen Fällen wiederum, wo die Atrophie in der Rückbildung zu sein scheint,

sieht er wie »geflammt« aus. In sämtlichen Fällen verschwindet die fleckige Atrophie allmählich gänzlich und hinterlässt nur ein oft noch jahrelang bestehendes gewissermassen scheckiges Aussehen des angegriffenen Knochens. Zu einer ganz gleichmässigen und normalen Ca-Verteilung kommt es also nicht wieder.

In klinischer Beziehung unterscheiden sich diese Fälle nicht von den sonstigen Synovitiden i. c. und wohl auch kaum in pathogenetischer und ätiologischer Hinsicht. Unter den früher berichteten Krankengeschichten kann man daher auch mehrere solcher Fälle besprochen finden.

Es ist schon 8—9 Jahre her, dass ich zum erstenmal Gelegenheit hatte, einen Fall dieser Form von fleckiger Atrophie des Kniegelenks zu sehen. Der Fall war folgender:

Fall 30. Z. M. 39 jährige verheiratete Frau. Fand sich am 7/7—1923 zur Konsultation ein. Früher immer gesund gewesen. Im Oktober 1921 entstand nach einer Verstauchung des *rechten* Kniegelenks ein zwei bis drei Wochen lang dauernder Hydrops in diesem Knie. Später ganz gesund, bis sie am 1. April 1923 ohne sicher nachweisbare Ursache in dem anschwellenden, doch nicht empfindlichen rechten Kniegelenk Schmerzen spürte. Nach 14 Tagen suchte sie einen Arzt auf, der Hydrops feststellte und einen Gipsverband anlegte. Die Kranke gebrauchte das Bein nach wie vor, bekam dabei aber so starke Schmerzen, dass der Verband nach 10 Tagen entfernt werden musste. Das Knie war nun viel dicker geworden. Nach einer Ruhepause von drei Wochen Besserung des Zustandes. An Hand des Röntgenbildes wurde eine »milde Entzündung« festgestellt. Nach einem erneuten ruhigstellenden Verband von dreiwöchentlicher Dauer, fortschreitende Besserung des Zustandes, darauf Entfernung des Verbandes und Gehversuche der Kranken. Nun trat aber eine erhebliche Verschlimmerung ein, denn *nicht allein das Knie schwoll stärker denn je zuvor an, sondern gleichzeitig auch das ganze untere Bein bis hinab zum Fussgelenk*. Nach 8—14 Tagen wiederholte ärztliche Konsultation; Annahme einer beginnenden Tuberkulose. Eine Woche später stellte sich die Kranke im K-II vor. Sie konnte sich eben nur auf das rechte Bein stützen, dessen

Knien wegen Kapselverdickung mit leichtem Erguss erheblich geschwollen war. Keine sonderliche Empfindlichkeit. Bedeutend beschränkte Beweglichkeit. Das Röntgenbild offenbarte in der Epiphyse des Oberschenkels und den benachbarten Teilen der Metaphyse sowie in der Patella, neben einer ganz leichten diffusen, auch fleckige Atrophie der obengenannten Art. Die fleckweisen Aufhellungen des Knochengewebes waren verschiedener Grösse, von stecknadelkopfgross bis zu 7 mm in Durchmesser. Im Cond. medial. Femur sah man eine solche unmittelbar über der Gelenklinie. (Fig. 2 og 3). Pirquet +. WR ÷. Im linken Knie normale klinische und röntgenologische Befunde. Durch die Behandlung mit Sonnenbädern und die Ruhigstellung des rechten Beines in einer Gipsschiene besserte sich der Zustand im Laufe weniger Wochen so erheblich, dass ein Anfang mit aktiven und passiven Bewegungen gemacht werden konnte. Der Erguss des Knies war schon lange geschwunden, die Kapselverdickung war im Abnehmen. Flexion bis zu 90 Gr. Dagegen zeigte das Röntgenbild sowohl in der Epi- und Metaphyse des Femur wie auch in der Patella eine noch verstärkte fleckige Atrophie; diese Teile boten nun ein gänzlich *durchlöchertes* und *madiges* Aussehen. Auch die Tibia war angegriffen. Die fleckigen Partien zeigten besonders in der Patella eine Grössenzunahme bis zu 1 cm im Durchmesser. *Linkes Knie* nach wie vor klinisch wie röntgenologisch normal. Am 27/9 stellte sich die Kranke abermals zur Untersuchung vor und teilte dabei mit, dass sie inzwischen in einer gynäkologischen Klinik einem intrauterinen Eingriff (Ab. prov.) unterzogen worden wäre. Als sie am 10. Tage danach entlassen worden sei, wäre *das linke Knie plötzlich ohne jede ersichtliche Ursache stark angeschwollen*, sei aber bei Palpation oder Bewegungen nicht empfindlich gewesen. Die Kranke konnte nun, als sie drei Tage später zur Konsultation kam, auf dem Beine weder gehen noch stehen, sondern musste getragen werden. Es bestand eine erhebliche Schwellung des linken Kniegelenks mit geringer Kapselverdickung; jeder Versuch es zu bewegen bereitete Schmerzen. Durch Punktion wurde 150 ccm muko-seröses Exsudat entleert. *Ganz normale Röntgenbefunde*. WR auch im Exsudat negativ; Meerschweinchenprobe des Exsudats ebenfalls

negativ. Das linke Knie wurde mit Ruhigstellung, das rechte Knie weiter mit aktiven und passiven Bewegungen behandelt. Die Besserung dieses Knies machte dabei rasche Fortschritte, und allmählich erholte sich auch das linke Knie so weit, dass auch hier aktive und passive Bewegungen eingeleitet werden konnten. Um die Neujaarszeit 1924 konnte die Kranke aufstehen. Sie konnte sich nun eben gerade auf das linke Bein stützen, aber im rechten Knie war die Beweglichkeit jetzt fast ganz ungestört. Gleichzeitig liessen auch die Röntgenbilder eine vorgeschrittene Besserung des rechten Knies erkennen, während im *linken* Knie jetzt — und zwar erst jetzt — erhebliche röntgenologische Veränderungen zutage traten, nämlich neben Weichteilverdickungen eine ganz bedeutende *diffuse* Ca-Atrophie, besonders stark ausgesprochen in den subchondralen Partien von Tibia und Femur sowie in den parallel mit der Oberfläche laufenden äusseren Teilen der Patella. Nach dreimonatlicher genereller Lichtbehandlung zusehende Besserung des Zustandes. Im Röntgenbild des linken Knies sah man jetzt eine deutliche *fleckige* Atrophie der Femurepiphyse und -metaphyse sowie auch der Kniescheibe. — Zu dieser Zeit war die Kranke zwei Monate lang auf und draussen gewesen. Als sie sich $1\frac{1}{4}$ Jahr nach der ersten Untersuchung zur Nachuntersuchung vorstellte, hatte sie schon mehrere Monate lang den ganzen Tag über ohne Hinken, Schmerzen oder andre Beschwerden umhergehen können. Freie Beweglichkeit des rechten Knies, Flexion bis zu 90 Gr. des linken. Bei der nächsten Untersuchung 3 Monate später, am 22/12—24, liess sich das linke Knie im spitzen Winkel beugen. Bis auf eine leichte Atrophie in beiden Knien normale Röntgenbefunde. Zu einer späteren Untersuchung der Kranken hat sich mir keine Gelegenheit geboten. Nach eingeholten Erkundigungen sei sie jetzt fast — wenn auch nicht ganz gesund gewesen, aber Ende des Winters 1926 hätten sich Schmerzen an einer bestimmten Stelle der Medialseite des *linken* Knies und zwar besonders beim Beugen des Knies eingestellt. Inkarzerationssymptome hätten nicht vorgelegen. Anfang Mai desselben Jahres wurde das *linke* Knie dick. Am 25. Mai wendete sie sich an einen Arzt, der sie in einer Klinik unterbrachte und mir freundlichst Mitteilungen

über den Zustand der Kranken und das Ergebnis der Behandlung gemacht hat. Am 26/5—26 fast normale Befunde im rechten Knie; das *linke* Knie stand im Winkel von 40 Gr. so gut wie fixiert und war wegen Kapselverdickung stark geschwollen. Kein Erguss. Empfindlichkeit beim Druck über der Medialseite. Das Röntgenbild des *rechten* Knies zeigt in den Seitenteilen des Oberschenkels und in der Kniescheibe an mehreren Stellen fleckige Atrophie — ein Bild, das dem beim Abschluss meiner Behandlung vor 1½ Jahren gefundenen vollkommen entspricht. Aber im *linken* Knie herrschte nun verstärkte Atrophie und zwar waren die Umrisse des medialen Kondylus besonders verstrichen und uneben, so dass sich der Verdacht hier auf einen freien Körper richtete. Die Tuberkulinuntersuchung erzeugte bei 0.50 Temperatursteigerung, aber keine Kniesymptome. Bei Diathermie- und späterer Sonnenbehandlung sowie durch Extension trat eine zusehende Besserung ein, so dass die Kranke das Knie nach zweimonatlicher Behandlung bis 175 Gr. strecken und bis 20 Gr. beugen, sowie am Stock gehen konnte. Hingegen enthüllte die Röntgenplatte jetzt sowohl generell wie partiell, insbesondere subchondral, eine sehr verstärkte Atrophie, doch war von einer fleckigen Atrophie wie in dem zuerst angegriffenen Gelenk keine Rede. Der Röntgenolog der Klinik teilte schriftlich mit: »Das Röntgenbild zeugt ehestens von einem *osteocondritischen* Prozess — mit etwaiger Bildung eines freien Körpers«. Die klinische Diagnose war: *Gonarthrits non tuberc. Osteocondritis disse-cans* (?). Nach der Entlassung aus der Klinik fortschreitender Heilverlauf, so dass die Kranke in den seither verflössenen 4—5 Jahren, abgesehen von einiger Versteifung des linken Knies, angeblich ganz gesund gewesen ist.

Epikrise. Hier handelt es sich also um den Fall einer *beidseitigen Synovitis chronica Genus*, wo das eine Knie etwa ein halbes Jahr vor dem andern angegriffen wurde, und wo die Krankheit trotz der Behandlung länger als 1½ Jahre dauerte. Nach etwa 1½ Jahren trat ohne nachweisbare Ursache ein recht ernster Rückfall in dem zuletzt angegriffenen Knie ein. Dass das Leiden — obwohl es in dem einen Knie allmählich, in dem andern plötzlich begann — dieselbe Aetiologie hatte, lässt sich

wohl kaum bestreiten. In dem zuerst angegriffenen Knie ist das Leiden anscheinend spontan entstanden. Dass der erwähnte intrauterine Eingriff den gelegentlichen Anstoss für die Erkrankung des andern Knies gab, lässt sich nicht von der Hand weisen. Der spätere Rückfall in diesem Kniegelenk trat anscheinend spontan auf. Klinisch unterscheidet sich übrigens dieser Fall nicht von manchen der früher berichteten Fälle von Synovitis Genus i. c.

Das besondere Interesse, das sich an diesen Fall knüpft und eine so ausführliche Beschreibung veranlasst hat, ist zunächst der Umstand, dass man das linksseitige Leiden vom ersten Augenblick an hat verfolgen können, und dass dieses Knie zudem unmittelbar vorher sowohl klinisch als auch röntgenologisch untersucht und als normal befunden worden war. Aus der ganzen Krankengeschichte und dem klinischen Verlauf ist zu entnehmen, dass die *Synovitis* das *Primäre* war, und die röntgenologischen Veränderungen erst mehrere Monate nach dem Auftreten der klinischen Symptome, ja sogar erst dann nachzuweisen waren, als diese schon entschieden in der Besserung waren. Die von der Röntgenplatte enthüllten Veränderungen im ossösen Teil des Gelenkes müssen demnach sekundärer Art gewesen sein. Das Zweite und Bemerkenswerteste ist die ausgesprochene fleckige Atrophie in dem einen, zuerst angegriffenen Kniegelenk, während man in dem andern eine hauptsächlich diffuse Atrophie — jedenfalls keine fleckige Atrophie über den Grad hinaus fand, den man so oft bei der hier in Betracht kommenden Synovitis i. c. sieht. Der Grund hierfür dürfte möglicherweise sein, dass das zuletzt angegriffene Kniegelenk sofort unter Behandlung kam, das zuerst angegriffene aber erst nach drei bis vier Monaten. In diesen Monaten war die Kranke, abgesehen von der einige Wochen lang dauernden Ruhigstellung des Knies, ohne jede Behandlung und immer ausser Bett gewesen. Es kann mithin in diesem Fall kaum von einer Inaktivitätsatrophie die Rede sein.

Als ich das eigentümliche Röntgenbild des zuerst angegriffenen Kniegelenks dieser Kranken erblickte, war mir sofort klar, dass ich Aehnliches früher noch nie gesehen und auch nicht an-

derswo beschrieben gefunden hatte. Ich führte den Fall daher unter Vorzeigung des Röntgenfilms dem am 4. Nov. 1923 in Tönsberg tagenden »Vestfold fylkeslægeforening« vor. Im Januar 1925 veröffentlichte *Sinding-Larsen* unter der Bezeichnung »fleckige posttraumatische Atrophie der Knochen des Knies« einen Fall, der im Mai 1923 unter seine Behandlung gekommen war und dessen Röntgenbild genau dem meines Falles entspricht. *Gösta Forsell*, dem *Sinding-Larsen* das betreffende Röntgenbild vorführte, sagt unter anderm hierüber: Das Bild ist von ungewöhnlichem Typus, ich kann mich nicht entsinnen, einen ganz gleichen Fall gesehen zu haben, und ich habe auch in der mir zugänglichen Literatur kein ganz identisches Bild finden können«. *Sinding-Larsens* Fall zeigte später, abgesehen von »einer Andeutung zu Exostosebildung an der Kniescheibe (Arthr. deformans?)« klinisch wie röntgenologisch ein ganz normales Bild.

Auf dem 1925 in Kopenhagen tagenden nordischen Orthopädenkongress sprach *G. Asplund* über einen ähnlichen Fall, der ebenfalls, wie ich damals im Anschluss an *Asplunds* Bericht bemerkte, dem von mir beobachteten vollkommen entsprach. In seinem Fall war eine Probeextension der Kapsel gemacht worden, ohne dass Tuberkuloseanzeichen nachzuweisen waren. Auch in diesem Falle kam es zu voller Heilung. Schon im Jahre nach der Beobachtung meines obigen ersten Falles hatte ich Gelegenheit, noch einen solchen zu sehen, und ich kann nun in meinem Materiale insgesamt 13 Fälle nachweisen, wo diese eigentümliche fleckige Atrophie des Knies mehr oder weniger, in mehreren Fällen sogar noch stärker als in meinem ersten Fall ausgesprochen war. *In allen diesen 13 Fällen waren die Kranken über 15 Jahre alt, 2 standen im Alter zwischen 15—20, 4 zwischen 20—30, 3 zwischen 30—40, 2 zwischen 40—50 und 2 zwischen 50—60 Jahren. 5 dieser Kranken waren Männer, 8 Frauen. Bei 3 Kranken — nur Frauen — trat das Leiden beidseitig, die fleckige Atrophie in besonderem Masse aber nur in dem einen Knie auf.*

In der Aetiologie dieser Fälle machen sich, wie schon erwähnt, unzweifelhaft dieselben Faktoren wie in den übrigen Fällen der Synovitis i. e. geltend und zwar sind dies Trauma

und Infektion und *wohl nicht zum wenigsten konstitutionelle Bedingungen*.

Dass eine ausgesprochene fleckige Atrophie im unmittelbaren Anschluss an ein, sogar ganz unbedeutendes Trauma entstehen kann und oft in unglaublich kurzer Zeit zur Entwicklung kommt, hat *Patrik Haglund* betont, und dies wäre, wie er bemerkt, in der orthopädischen Spezialpraxis keineswegs selten zu sehen. In ganz besonderem Masse ist aber in den jüngeren Jahren die akute *posttraumatische Osteoporose*, die sich röntgenologisch als ausgeprägt fleckige Atrophie zu erkennen gibt, von *Leriche* und seinen Mitarbeitern hervorgehoben worden: »Les os sont mouchetés, tachetés. Sur le négatif ils sont criblés de points noirs, et sont cernés d'une bordure sombre Aucune maladie ne donne semblable image«. Nach *Leriche* findet man diese Atrophie nicht nur nach heftigen Traumen, sondern auch nach kleinen, wiederholten und so leichten Traumen, dass sie ganz übersehen werden und so ein spontanes Entstehen der Krankheit vermutet wird; man findet sie auch nach schweren Entzündungen.

Unter meinen 13 Fällen waren 7 einseitige posttraumatisch entstanden, nämlich 3 männliche und 4 weibliche; um ein bedeutendes Trauma handelte es sich aber nur bei den 3 Männern. Ein ganz unerhebliches Trauma lag in einigen meiner Fälle vor. In dem einen, wo die fleckige Atrophie sehr stark ausgesprochen war, scheint die Ursache eine Hyperflexion gewesen zu sein. Die Symptome meldeten sich ganz plötzlich als *Einklemmungssymptome*, als die Kranke auf ihren Knien lag und arbeitete.

Fall 31. Asbjörg R. 39 Jahre alt. Wurde mir am 15/7—1927 zur Untersuchung zugeschickt. Drei Monate vorher war die Kranke, als sie auf dem Felde auf den Knien lag und Unkraut jätete, *plötzlich* von starken Schmerzen im rechten Knie befallen worden und sie hatte dabei das Gefühl, als ob »das Knie versagte, als werde es ausgerenkt«. Die Schmerzen waren so stark, dass sie laut aufschrie. Sie konnte auf dem rechten Bein, dessen Knie in Flexion gekommen war, nicht stehen. Und der Schmerzen wegen konnte und wagte sie auch keine Versuche zum Ausstrecken des Beines zu machen. Sie musste nach Hause gefahren

werden. Aerztlicherseits wurde ein leichter Hydrops des Knies festgestellt. Als der Arzt die Kranke nach 14 Tagen wiedersah, war der Hydrops verschwunden. Sie erholte sich allmählich, so dass sie etwas ausser Bett sein konnte; das Knie stand aber immer noch in Flexionskontraktur und zwar auch dann noch, als sich die Kranke ein paar Monate später untersuchungshalber im K-H einfand; hier wurde das Knie in Aetherrausch extendiert. Röntgen (Fig. 4 og 5): Ausgesprochene *fleckige* Atrophie des Oberschenkels und Schienbeins. Besonders auffallend war eine $1\frac{1}{2} \times 1\frac{1}{2}$ cm grosse, wohlumschriebene, dem Grunde der Fova intercondyl. entsprechende Aufhellung, die sich vom medialen Kondylus nach innen erstreckte und unten von der Gelenklinie begrenzt war. In dieser Aufhellung war das Gewebe dichter, ähnelte einem Sequester in seiner Höhlung. Nach dreimonatlicher Gipsbehandlung kam die Kranke zur erneuten Untersuchung. *Nunmehr offenbarte Röntgen eine erhebliche Zunahme der fleckigen Atrophie. Ganz besonders scharf trat die erwähnte Aufhellung in der Epiphyse des Oberschenkels hervor.* Später habe ich die Kranke nicht wiedergesehen, aber ihr Arzt hat mir mitgeteilt, dass sie wohlauf sei.

In einem meiner beidseitigen Fälle, war das Leiden in dem zuerst angegriffenen Knie unmittelbar nach einem Fall auf den Fussboden mit einer Distorsion dieses Knies entstanden; in dem andern Knie zeigte es sich einige Monate später. In einem zweiten — ebenfalls beidseitigen — Falle hatte zwei Jahre vorher eine Verrenkung des zuerst angegriffenen Knies stattgefunden, und in einem dritten Falle war das Knie 4—5 Jahre vorher einem direkten Trauma ausgesetzt worden. Diese beiden letzten Fälle sind nicht mit zu den traumatischen gerechnet worden.

In 6 unter 13 Fällen scheint somit die Krankheit *spontan*, also aus anderen Ursachen als Traumen entstanden zu sein. Zu diesen anderen Ursachen müssen annehmbarerweise vor allen Dingen *Infekte* gezählt werden. In einem Fälle (Fall 6) spricht auch die Krankengeschichte von Fieber.

Unter den in besonderem Masse sich als fleckige Atrophie kundgebenden arthrotropen Infektionen ist vor allem die *gonorrhoeische* zu nennen. In einem meiner Fälle war $2\frac{1}{2}$ Monate vorher

eine Urethritis gonorrhoeica vorangegangen. Nach schon abgeschlossener Behandlung trat nach einem Trauma unter starken Schmerzen eine plötzliche Anschwellung des rechten Knies ein, jedoch kein Fieber. Der Fall wurde im Krankenhause erfolglos mit Arthigon behandelt, und man kam zu dem Ergebnis, dass das Gelenkleiden nichts mit der gonorrhoeischen Infektion zu tun habe. Als der Fall unter meine Behandlung kam, zeigte das Röntgenbild etwas *ungleichmässige, aber keine fleckige Atrophie*. Histologische Diagnose: *Synovitis villosa incip. non. tubere.*

Lues ist wohl in sämtlichen Fällen meines Materials mit Sicherheit auszuschliessen; die WR ist in 10 Fällen und zwar immer mit negativem Ausfall zur Ausführung gekommen, und im übrigen haben weder die Krankengeschichten noch die Klinik der Fälle irgendwelche Anhaltspunkte für Lues geboten.

Aber schwieriger ist es, in allen Fällen *mit Sicherheit* Tuberkulose ausschliessen zu können. Abgesehen von dem früher hierüber Gesagten, stellt sich die Frage, ob wohl die tuberkulöse Infektion eine so ausgeprägte fleckige Atrophie wie in diesen Fällen erzeuge.

Nach hergebrachter Lehre gibt sich ja die akute Knochenatrophie zunächst als eine »fleckig-scheckige« Atrophie zu erkennen (Erstes Stadium der *Sudeck'schen* Atrophie) und diese soll am häufigsten und am stärksten in den Frühstadien der Tuberkulose zu sehen sein, in deren späteren Verlauf die diffuse bis glasige Atrophie (zweites *Sudeck'sches* Stadium) ja so charakteristisch, wenn auch keineswegs pathognomonisch, ist.

Aber die bei beginnender Tuberkulose wahrzunehmende fleckige Atrophie erreicht kaum jemals den hier in Frage kommenden hohen Grad. Ja, es gibt Forscher, die das Vorkommen fleckiger Atrophie bei Tuberkulose überhaupt in Abrede stellen (*Ohlmann*); das ist aber nicht richtig. Auch die »fleckige Atrophie« kann bei Tuberkulose vorkommen, ist aber nicht charakteristisch für sie« (*Forsell*). Im ersten Abschnitt meiner Arbeit (S. 20 und 38) habe ich als Fall 7 einen erwachsenen Mann angeführt, wo das Röntgenbild der beginnenden Kniegelenktuberkulose eine erhebliche fleckige Atrophie, wenn auch nicht so aus-

gesprochen wie in den hier in Betracht kommenden Fällen, zeigte. *Schinz, Baensch* und *Friedl* sagen im »Lehrbuch der Röntgendiagnostik« (1932): »Die fleckige akute Knochenatrophie, die häufig eine gonorrhöische Gelenkerkrankung begleitet und im Verlauf der Frakturbehandlung sich einstellt, wird bei Skelettuberkulose selten beobachtet«.

Hermann Meyer führt in seiner »Röntgendiagnostik in der Chirurgie« (1927) über das Röntgenbild der Tuberkulose unter anderem an: »Zuweilen können Epi- und Metaphysen infolge Atrophie kalkfleckig aufgehellte sein, so dass der Ungeübte zahlreiche kleine Herde zu erblicken glaubt«. Veranschaulicht wird dies durch ein Röntgenogramm einer »fleckig-scheckigen Atrophie der Femur- und Tibiaepiphysen, multiple Herde vortäuschend, bei Fungus Genus«. Klinisch handelte es sich bei diesem Kranken um eine histologisch festgestellte Tuberkulose des linken Knies und Fussgelenks sowie des rechten Zeigefingers.

Dieser Befund besitzt grosse Ähnlichkeit mit dem Röntgenbild einer meiner hier zu berichtenden Fälle, ist aber nicht so ausgesprochen wie bei dieser Kranken, wo es sich ebenfalls um eine multiple Tuberkulose handelte, wo aber die dem kranken Knie und Fussgelenk entsprechenden gesunden Gelenke der anderen Seite dieselbe fleckige Atrophie offenbarten.

Fall 32. Ruth I. 37 Jahre alt. Aufnahme am 13/10—29. 21 Jahre alt, akuter Gelenkrheumatismus von halbjähriger Dauer, wo das linke Knie das am stärksten angegriffene war. Im Dezember 1928 exsudative Pleuritis von viermonatlicher Dauer. Während der Genesung Verrenkung des rechten Fussgelenks, wo es einige Wochen später zu einer Fistelbildung über dem Malleolus extern. kam. Gleichzeitige Schwellung von zwei Fingern linksseitig. Nach einigen Monaten kam es auch hier zur Fistelbildung. Nach abermals einigen Monaten traten mehrere Hautabszesse des linken Beins und eine Schwellung des rechten empfindlich werdenden Fussgelenks hinzu. Röntgendiagnose: *Tuberc. art. pedis*. Als die Kranke 2—3 Monate später im K-H aufgenommen wurde, waren *die klinischen Befunde über dem rechten Fussgelenk so gut wie normal*, aber sonst bestanden die oben genannten Fistelbildungen sowie einige teilweise symmetrische

Hautabszesse an verschiedenen Körperstellen. *Klinisch normale Befunde über dem linken Fussgelenk und beiden Kniegelenken.* Während ihres Aufenthaltes hier wurde aus dem Malleolus extern. ein Sequester entfernt, auch musste der zweite Finger der linken Hand exartikuliert werden; dieser war ganz durchsetzt von tuberkulösem nekrotischen Gewebe und Granulationen. Es stellte sich zudem linksseitig eine Affektion der Patella mit Abszessbildung ein; ein Herd der Patella wurde ausgelöffelt. Histologische Diagnose: Tuberkulose. Zuletzt machte die Kranke noch eine ernste Pleuro-Pneumonie durch. Nach zehnmönatlichem Aufenthalt Exitus an Miliartuberkulose.

Was diesen, in klinischer Beziehung ja ganz banalen Fall so bemerkenswert macht, ist der röntgenologische Befund. In den angegriffenen Knochen und Gelenken, ganz besonders im rechten Fuss skelett, *war eine ausgeprägte fleckige Atrophie zu sehen, daneben aber auch in mehreren derjenigen Gelenke, die klinisch weder krank waren noch gewesen waren, nämlich im linken Fussgelenk und in sehr ausgesprochenem Masse im rechten Kniegelenk.* In diesem Kniegelenk war diese Atrophie vorherrschender als im linken, obwohl sich hier, wie erwähnt, ein paraartikulärer Herd (in der Kniescheibe) bildete.

Röntgenologisch ähnelt dieser Fall stark einem andern, zu gleicher Zeit im Hospital liegenden Falle, wo aber bei der histologischen Untersuchung der aus dem am stärksten angegriffenen Kniegelenk probeexzidierten Synovialis keine Tuberkulose nachzuweisen war.

Der auch in anderer Beziehung Interesse beanspruchende Fall hatte folgenden Verlauf:

Fall 33. Jenny H., eine ausserordentlich kräftige und wohlentwickelte Frau. Unverheiratet, hat aber ein Kind. Eine Schwester hat an Tub. costae und Spondylitis gelitten, 2 der Schwestern und ein Bruder der Kranken sind, *wie die Kranke selbst, taubstumm.* Die Kranke ist immer gesund gewesen, bis sich vor vier Jahren — 1925 — in dem, nunmehr anschwellenden und empfindlichen *rechten Knie*, ohne jede Veranlassung, Schmerzen meldeten. Die Schmerzen und die Schwellung traten — mit beschwerdelosen Intervallen — in den folgenden beiden Jahren

periodisch auf, doch so, dass sie niemals bettlägerig war. Aber in beiden Knien, besonders stark im *rechten*, hatte sie Schwächegefühle. Ab und zu wurde sie von reissenden Schmerzen auch im *linken* Knie befallen. 1927 war sie das ganze Jahr über wohl auf, aber von Weihnachten desselben Jahres an hat sie angeblich im *rechten Knie* immer Schmerzen gehabt, verrichtete jedoch ihre Arbeit bis zum März 1928. Zu dieser Zeit verschlimmerten sich die Schmerzen in dem dicker werdenden *rechten Knie*. Nach eigener Angabe der Kranken sei die Ursache hierfür gewesen, dass sie so schwere Arbeit zu verrichten hatte und dass sie morgens und abends den Weg zu der eine Stunde entfernten Fabrik, wo sie arbeitete, zu Fuss zurücklegen musste. Am 27. März 1928 wurde zum erstenmal der Arzt geholt, der mir dann freundlichst mitgeteilt hat, dass er eine erhebliche Schwellung des *rechten Knies*, insbesondere über dem oberen Recessus, sowie Flüssigkeitsansammlung und etwas Empfindlichkeit vorgefunden habe. Das Gelenk fühlte sich viel wärmer als das linke an. Die Kranke war afebril, ihre Angehörigen teilten aber dem Arzt mit, dass sie Fieber gehabt hätte. Die Kranke hütete nun fünf Tage lang das Bett, worauf sich die Schmerzen bei Umschlagsbehandlung beruhigten. Vollständig waren sie aber nicht verschwunden, so dass die Kranke in der Folgezeit teilweise zu Bett lag, teilweise auf war. Als sich ihr Befinden nicht besserte, schickte sie der Arzt, der meinte, es handele sich um Tuberkulose, in ein chirurgisches Krankenhaus, wo man, nach der Röntgenaufnahme des Knies, ebenfalls die Diagnose *Tuberkulose* stellte. Am 28/6—28 musste sie wegen der Schmerzen abermals das Bett aufsuchen, und am 20/7 desselben Jahres wurde das Knie gegipst. Sie hütete nun das Bett bis sie sechs Monate später im K-II Aufnahme fand. Es waren während ihres Bettlagers im September 1928 Schmerzen im *rechten Knöchelgelenk*, sowie Schwellung und Empfindlichkeit um das Gelenk herum aufgetreten. Der Fuss stellte sich in Plantarflexion. Im Herbst desselben Jahres fühlte sie manchmal auch reissende Schmerzen sowohl im *linken* Fuss- wie im linken Kniegelenk. Bei der Aufnahme im K-H war der Allgemeinzustand vorzüglich. Das gegipste *rechte Knie* war bei fast verstrichenen Konturen etwas geschwollen,

besonders über dem Recessus sup. Kein Erguss. Keine Empfindlichkeit. Flexion 20 Gr. *Linkes Knie*: Normale Umrisse. Kein Erguss. Unempfindlich. Normale Extension. Flexion bis zu 60 Gr. *R. Fussgelenk*: Schwellung über dem Mall. intern. mit erheblich eingeschränkter Beweglichkeit. Druckempfindlichkeit über dem Os naviculare. *Linkes Fussgelenk*: Normale Umrisse. Etwas Druckempfindlichkeit über dem Os naviculare. Freie Beweglichkeit. Ueber dem *rechten Hüftgelenk* ist die Abduktion um 5 Gr. geringer als über dem *linken*. Sonst in beiden Hüftgelenken normale Befunde. Pirquet +. WR ÷. S.R. 8. Die Röntgenaufnahme des *rechten Knies* (Fig. 6—11) lässt eine *ausgesprochene ungleichmässige und fleckige Atrophie* der Kondylen von Tibia und Femur, sowie der Patella und des Capitulum fibula erkennen und zwar trat sie besonders stark längs der Epiphysenlinie des Femur hervor. Geringe Kapselverdickung. Diese fleckige Atrophie macht sich aber *in noch höherem Masse* im *rechten Fussgelenk* (dem unteren Teil von Tibia und Fibula, dem Talus, Calcaneus und dem ganzen übrigen Teil des Tarsus) bemerkbar und ist gegen den Metatarsus scharf abgegrenzt. Die Röntgenuntersuchung der beiden korrespondierenden Gelenke — des linken Knies und linken Fussgelenks — ergibt, wenn auch in viel geringerem Massstab, besonders in Ansehung des Knies, dieselbe *ungleichmässige und fleckige Atrophie*. Das Röntgenbild der *Hüftgelenke* verrät einen im Vergleich zur Grösse der Kranken auffallend zierlichen Bau, daneben eine leichte Coxa vara-Bildung mit leiser, *doch deutlicher Subluxation der rechten Hüfte*, ferner etwas ungleichmässige Atrophie des Caput und des oberen Teils vom Collum. Auch die *Hände* zeigen röntgenologisch einen zarteren Knochenbau als man nach der Grösse der Kranken vermuten sollte.

Als die Kranke nach zwei- bis dreiwöchentlichem Krankenzug über eine exzessive Empfindlichkeit über dem Recessus sup. des rechten Knies zu klagen begann, wurde die *explorative Arthrotomie* gemacht. Nun fand man eine *wegen fibröser Adhärenzen eingetretene Obliteration des oberen Recessus*. Keine Flüssigkeit im Gelenk, wo sich zwischen den Gelenkflächen ebenfalls zahlreiche fibrinöse Adhärenzen fanden. Der Gelenkknorpel

intakt, ebenso die intraartikulären Weichteile. Stellenweise Verdickung der Synovialis. Mikroskopie: *Synovitis chronica levi gradu*. Keine Zeichen von Tuberkulose. Entlassung der Kranken nach einer zwei- bis dreimonatlichen Licht-, Massage- sowie I. K.-Behandlung. Die zwar bedeutend zurückgegangene fleckige Atrophie liess sich doch — abgesehen von den linksseitigen Fussknochen, wo sie fast verschwunden war — immer noch und insbesondere in dem *rechtsseitigen Fusseskelett* wahrnehmen.

Etwa zwei Jahre später teilt die Kranke die gute Heilung des *linken Knies* und der *Fussgelenke* mit. Im rechten Knie mit der immer noch etwas eingeschränkten Flexion spürt sie ab und zu Schmerzen. Sie ist aber vollkommen arbeitstüchtig und arbeitet nach wie vor in der eine Stunde entfernt liegenden Fabrik.

Epikrise: Während der ursächliche Zusammenhang in dem ersten dieser beiden polyartikulären Fälle klar zutage tritt, ist er in dem andern Falle nicht so leicht erkennbar. Der polyartikuläre Charakter des Leidens, sein insidiöser Beginn und der klinische Verlauf mit den periodisch eintretenden reissenden Schmerzen, einhergehend mit Schwellung und Empfindlichkeit des am stärksten angegriffenen Gelenks (rechten Kniegelenks), wahrscheinlich auch verbunden mit Febrilität, zeugt ja für eine Infektion. Die Möglichkeit, dass diese fokaler Art war, ist nicht abzuweisen. Gegen ihre tuberkulöse Natur spricht das Ergebnis der histologischen Untersuchung, obwohl andererseits der Operationsbefund, der von fibrösen Adhärenzen obliterierte Recessus sup. und die zahlreichen intraartikulären Adhärenzen, als Residuen einer überstandenen tuberkulösen Affektion angesprochen werden könnte. Rückblickend auf die früheren Ausführungen über Pirquet-positive Kranke lässt sich auch das Vorliegen eines »*tuberkulösen Rheumatismus*« nicht ausschliessen.

Zu denselben Ueberlegungen gibt auch der erste dieser beiden Fälle, *Ruth I*, Anlass: In diesem Falle, wo es sich um manifeste Symptome einer allgemeinen generellen Infektion handelte, sollte man die erhebliche fleckige Atrophie, die auch in solchen Gelenken zu finden war, die klinische Symptome weder zeigten noch je gezeigt hatten, als die Folge einer *Tuberkulo-Toxämie* erklären können.

Die Synovialis ist nicht nur im Fall Jenny H., sondern auch in einigen anderen Fällen mit ausgeprägter fleckiger Atrophie *histologisch* untersucht worden; *das Ergebnis war aber, soweit es Tuberkulose betrifft, immer negativ.*

Auch in keinem der andern obenbeschriebenen Fälle mit ausgesprochen fleckiger Atrophie, wo das Knie das einzige angegriffene Gelenk darstellte, lagen irgendwelche Anhaltspunkte einer tuberkulösen Aetiologie vor; vielmehr hat die Klinik sämtlicher Fälle einer solchen bestimmt widersprochen. Der von Hermann Meyer beschriebene und mein eigener obenerwähnter Fall scheinen jedoch Zeugnis dafür abzugeben, dass das tuberkulöse Virus eine recht hochgradige fleckige Atrophie veranlassen kann. *Das eigentümliche röntgenologische Bild, das man bei den hier in Frage kommenden Kniegelenksynovitiden sieht, und das oben beschrieben worden ist, habe ich indessen bei einer tuberkulösen Kniegelenksynovitis noch nie gefunden.*

Da diese fleckige Atrophie nicht selten beidseitig auftritt und auch nicht selten bei Frauen im Klimakterium zu finden ist, sollte man vermuten dürfen, dass auch Faktoren *konstitutioneller oder ähnlicher Art hier mit einspielen.* Bei der obenbeschriebenen Kranken (Jenny H.) sollten in dieser Beziehung die *kongenitale Subluxation der Hüfte mit Coxa vara*, und vielleicht auch die *hereditäre Taubstummheit* Fingerzeige geben.

Die Pathogenese der fleckigen Atrophie ist — wie man wohl annehmen sollte — dieselbe wie die der akuten diffusen Knochenatrophie überhaupt. Dies besagt wiederum, dass man noch nichts Bestimmtes darüber weiss. *Sudeck* und mit ihm noch manche andere Forscher — unter ihnen vor allem *Kienböck* und *Nonne* — sehen in der akuten Knochenatrophie eine trophoneurotische Störung, während andere, wie *Brandes* und *Baastrup*, als das essentielle Moment in der Pathogenese der Atrophie die *Inaktivität* betrachten. Nach der Ansicht *Pommers* kann *Inaktivität* an sich keine direkte Ursache der Atrophie werden, wohl aber eine indirekte durch die Erzeugung einer Stauung im Knochen, wodurch dann infolge der *Gewebedrückenvermehrung* wiederum eine gesteigerte Tätigkeit der Osteoklasten ausgelöst wird. Aber eine solche Stauung im Knochen kann

natürlich auch nach denjenigen Insulten — Trauma, Infektion, Toxämie — entstanden sein, die der Anlass des Knochen- oder Gelenkleidens waren. Dass Inaktivität eine, aus irgendeiner dieser Ursachen schon entstandene Atrophie noch steigert, gehört ja zu den täglichen Erfahrungen — nicht zum wenigsten bei Tuberkulose.

Sudeck meint, Inaktivität könne überhaupt kein Anlass zu fleckiger Atrophie sein.

Um zu untersuchen, in welchem Masse ein jahrelanges Kranklager imstande sei, in gesunden Gelenken eine fleckige Atrophie zu erzeugen, habe ich bei einigen Kranken, die lange Zeit — bis zu sieben Jahren — wegen tuberkulöser Spondylitis bettlägerig gewesen waren, die Knie- und Fussgelenke röntgenologisch untersucht. In *keinem einzigen Falle liess sich in den untersuchten Gelenken eine fleckige Atrophie nachweisen*.

Patrik Haglund dagegen hält die *posttraumatische fleckige Atrophie* geradezu für eine *Inaktivitätsatrophie*, denn sie erreiche, wie er meint, darum exzessive Grade und nähme den Charakter einer selbständigen Krankheit an, weil es sich hier, nach seiner Ansicht, immer um *neuropathische*, oft ganz *hysterische* Personen handle, die ganz besonders stark auf Traumen und Gelenkschädigungen reagierten und daher auch das Gelenk zu schonen suchten und so eine freiwillige Zwangsimmobilisation trieben.

Auch *Weil* glaubt — zwar ohne anderen Grund als den, dass er unter 4 Fällen einen Melancholiker und einen Potator fand — dass Neuropathen ganz besonders für akute Knochenatrophie disponiert seien, während wiederum *Hilgenreiner* die Erklärung des grossen Unterschiedes, der bei den verschiedenen Individuen im Auftreten und der Stärke der Knochenatrophie zu herrschen scheint, in einer *individuellen Disposition* für eine solche Atrophie sucht.

Es fehlt in meinem Material nicht an Fällen, die die Annahme rechtfertigen könnten, dass eine immobilisierende Behandlung des erkrankten Gelenks jedenfalls eine *mitwirkende* Ursache zum Entstehen der fleckigen Atrophie gewesen sei oder bei einer schon vorhandenen Atrophie ein verschlimmerndes Mo-

ment dargestellt habe. Andererseits kommen aber in meiner Klientel Fälle vor, wo die fleckige Atrophie auch ohne irgendwelche freiwillige oder unfreiwillige Ruhigstellung zustande kam, oder wo die fleckige Atrophie in beidseitigen Fällen stärker in dem nicht ruhiggestellten als in dem immobilisierten Knie ausgesprochen war. Die Bedeutung eines *wesentlichen* ursächlichen Moments für die akute Knochenatrophie dieser Kniegelenkleiden kann man daher der Inaktivität, nach meinem Dafürhalten, nicht zumessen. *Leriche*, der jeder Behauptung, die akute Knochenatrophie könne auf funktioneller Inaktivität, »zirkulatorischer Insuffizienz« oder allgemeinen Ernährungsstörungen beruhen, bestimmt entgegentritt, betont als »un loi de la vie osseuse le fait que toute hyperhémie active crée une raréfaction de l'os et qu'il n'y a pas de raréfaction sans hyperhémie active«. Diese posttraumatische und zwar besonders nach Traumen, die die *Gelenke* treffen, entstandene akute Knochenatrophie ist also nach *Leriche* einer vasomotorischen Störung, die zu einer Hyperämie des kranken Knochens führt, zuzuschreiben.

Noch eine ganze Reihe anderer Verfasser (*Fontaine, Albert Mouchet, Aloin Mouchet* u. a.) haben sich zu dieser *Leriche'schen* Lehre bekannt, obwohl diese posttraumatische Osteoporose von *Leriche* und seiner Schule mit Sympathektomie, also mit noch gesteigerter Hyperämie behandelt wird. Die hiermit erzielten Erfolge sind geradezu verblüffend. Die klinischen Symptome schwinden schnell — die Schmerzen sogar im Laufe einer einzigen Nacht — aber es kommt auch zu einer röntgenologisch-anatomischen Heilung, oft allerdings mit dem Bestehenbleiben einer »petit reliquat d'ostéoporose que nous semble définitif«. Man sieht sich hier einem paradoxalen Verhalten gegenübergestellt, von dem *Leriche* sagt, er könne es nicht erklären — er begnüge sich mit dem Feststellen der Tatsache.

Wo nun auch die Ursache der akuten — diffusen oder fleckigen — Knochenatrophie liegen möge, so ist sie wohl am besten in *sekundären Ernährungsveränderungen* des Knochens zu suchen, entstanden aus primären Veränderungen der Synovialis inflammatorischer Art. In allen meinen Fällen, wo es zu einer

histologischen Untersuchung der Synovialis kommen konnte, sind auch Zeichen eines entzündlichen Prozesses nachgewiesen worden.

Diese Auffassung steht durchaus im Einklang mit der, die von *Forsell* in dem von *Sinding-Larsen* berichteten Fall als die wahrscheinlichste geltend gemacht wurde: »Das Ergebnis meiner Ueberlegungen hinsichtlich dieser ungewöhnlich schwierigen Diagnose besteht ehestens in der Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer chronisch entzündlichen Gelenkkapselveränderung mit sekundären Ernährungsstörungen des benachbarten Knochens«.

Pathologisch-anatomisch wird durch diese Ernährungsstörungen, wo das Gleichgewichtsverhältnis in der Tätigkeit der Osteoblasten und Osteoklasten zugunsten dieser letzten verrückt wird, eine Osteoporose erzeugt. Ob gleichzeitig auch eine Halistërese stattfindet, darüber sind die Meinungen noch geteilt.

Der klinische und der röntgenologische Verlauf zeigen ja, dass diese Veränderungen in den meisten Fällen leichter Art sind; es kommt in den meisten Fällen zu einer ziemlich vollständigen klinischen und — ob nicht ganz so guten — auch röntgenologischen Wiederherstellung. In andern Fällen kann jedoch die Erkrankung zu bleibenden Gelenkveränderungen arthritischer Art führen.

Unser Wissen über die Aetiologie und Pathogenese der Knochenatrophie im allgemeinen ist also noch unvollkommen und vielfach hypothetisch. In noch höherem Masse gilt dies der Frage, warum die eine Infektion — z. B. die tuberkulöse — im grossen ganzen eine diffuse, gleichmässige und erhebliche Atrophie hervorruft, während eine andere — wie die gonorrhöische oder die Infektion oder Infektionen, die die Ursache eines grossen Teils dieser Synovitiden i. c. werden — meist eine *ungleichmässige, fleckige* Atrophie erzeugen, ähnlich der, wie man sie bei den sogenannten *Epiphysenekrosen* oder bei *Traumen* sehen kann. *Hier müssen sich tieferliegende Ursache auswirken, von denen wir noch nichts wissen.* Es scheint mir, als ob ein, vor wenigen Jahren in meine Behandlung kommender Fall hierfür zeugen dürfte. Es handelte sich um einen Arbeiter, aufge-

nommen wegen einer *posttraumatischen Synovitis Genus mit ausgesprochen fleckiger Atrophie* des linken Knies, wo es in dem einen Kondylus zur Bildung eines *osteocondritisartigen Herdes* kam. *Gleichzeitig bestand im rechten Knie des Kranken eine typische Osteocondritis dissecans mit Mäusebildungen.* Etwa fünf Jahre nach der Entlassung aus dem K-H wurde auch in dem *einen Hüftgelenk* eine anscheinend spontane *Mäusebildung* festgestellt. Die Röntgenuntersuchung des *linken Knies* offenbarte auch jetzt noch den, wenn auch viel weniger stark hervortretenden, obenerwähnten Herd des medialen Kondylus. Der Fall hat folgenden Verlauf:

Fall 34. Ole H. 29 Jahre alt. Hafenarbeiter. Aufgenommen am 11/6—1926. 10 Jahre vorher war sein *linkes* Knie wegen einer Hiebwunde behandelt worden. Er wurde deswegen für den Militärdienst untauglich erklärt, obwohl ihm sein Knie keine sonderlichen Beschwerden verursacht hatte. Am 9. Mai 1925 tat er beim Arbeiten mit spitzwinkelig gebeugtem Knie einen Fall fast in der Höhe eines Meters und stieß sich mit dem *linken* Knie an einen Scharfen Stein, der die Gelenklinie medial der Patella traf. Er hatte unmittelbar nachher starke Schmerzen, konnte aber nach einer halben Stunde weiter arbeiten, obwohl das Knie immer noch schmerzte. Er arbeitete noch vier Tage lang, bis er am fünften Morgen beim Erwachen sein Knie geschwollen und versteift fand. Einige Tage später wurde ein Arzt befragt, der Hydrops Genus konstatierte. Das Knie schwoll immer stärker an, und zwei Monate nach dem Unfall wurde er in eine chirurgische Klinik gebracht, wo man *Tub. Genus mit einem Herd im Condyl. medialis femor.* diagnostizierte; später wurde er mit einem Gipsverband wieder entlassen. Da der ihn zuerst behandelnde Arzt mit dieser Diagnose nicht einverstanden war, wurde der Kranke in einem anderen chirurgischen Krankenhaus unterbracht, wo ein neuer Gipsverband angelegt wurde. Dieser wurde ein halbes Jahr vor seiner Aufnahme im K-H entfernt.

Im Jahre 1919 hatte der Kranke eines Tages, als er auf dem *rechten Knie* lag und an einem Steinmolo arbeitete, »das Gefühl einer Versteifung« in diesem Knie gehabt; das Knie schwoll

an und der Arzt stellte am nächsten Tage Hydrops Genus fest. Schmerzen hat er weder damals noch später in diesem Knie gehabt, und abgesehen davon, dass »er etwas wie Schwäche darin spüren konnte«, hat er es *seither immer als ganz gesund empfunden*. Als der Kranke im K-H aufgenommen wurde, gebrauchte er rechts einen Stock und links eine Krücke. Er hinkte auf dem linken Bein, das beim Gehen steifgehalten wurde. Linksseitig sichtliche Muskelatrophie von Wade und Schenkel. Erhebliche Kapselverdickung über dem Recessus sup. linkerseits. Kein Erguss. Keine Empfindlichkeit beim Abtasten des Gelenks. Aktive und passive Flexion bis zu 35 Gr. *Ueber dem rechten Knie normale klinische Befunde*. Röntgenologisch: Der Kranke hatte das Röntgenbild beider Knie vom 15. Dezember 1925 mitgebracht. Hier zeigte *das rechte Knie*: Einen deutlichen typischen Osteochondritis dissecans-Herd im Condylus medial. femor. unmittelbar unter der Gelenklinie. *Das linke Knie*: Ungleichmässige fleckige Atrophie insbesondere des Condyl. medialis femoris. Röntgenbefund bei der Ankuft im K-H: *Rechtes Knie* (Fig. 16): Der osteochondritische Herd steht im Begriff der Loslösung vom Kondylus. *Linkes Knie* (Fig. 12 og 13): Bedeutende Zunahme der grossfleckigen Atrophie, die sich nunmehr auf die Epi- und Metaphysen sowohl des ganzen Oberschenkels wie der Tibia erstreckt und auf die Kniescheibe. Im medialen Teil des lateralen Femurkondylus sieht man gleich oberhalb der Gelenklinie eine insbesondere unten und medial scharf umschriebene herdartige Aufhellung, die an einen »osteochondritischen Herd« erinnert. Am 17/8 wurde in Aethernarkose die *Maus articularis* des rechten Knies entfernt. An ihren Rändern war sie durch fibröses Bindegewebe an die Umgebungen befestigt und ruhte sonst ganz locker auf der Unterlage. An Umfang mass sie 2.1×1.8 cm. Sonst wurde der Kranke mit Sonne und Bettlager behandelt. Wiederholte Röntgenuntersuchungen des linken Knies zeigten das allmähliche Abnehmen der fleckigen Atrophie, während der vorerwähnte Herd des lateralen Femurkondylus schärfer hervortrat und bei der Untersuchung am 8/10 ein solches Aussehen angenommen hatte, dass man ihn sowohl auf dem Frontal- wie insbesondere auf dem Sagittalbild als einen »osteo-

chondritischen» Herd betrachten musste. (Fig. 14 u. 15). Bei der Röntgenuntersuchung am 8/12—26, dem Entlassungstage des Kranken, war der Herd auf dem Frontalbilde fast ganz verschwunden, aber doch noch deutlich auf dem Sagittalbilde zu sehen. Nunmehr normale Extension beider Knie. Das rechte war bis 70 Gr., das linke bis 90 Gr. biegsam. Der Kranke konnte ohne Hinken den ganzen Tag auf den Beinen sein. — Während seines Aufenthaltes hatte der Kranke zeitweise über unbestimmte Symptome in der rechten Hüfte geklagt. Klinisch und röntgenologisch waren die Befunde normal. 4½ Jahr nach der Entlassung aus dem K-H teilte der Kranke mit, dass er in den seither verflossenen Jahren dauernd und sogar ziemlich schwer gearbeitet habe. Nach Anstrengungen habe er ab und zu Schmerzen in den Knien gefühlt. ¾ Jahr nachher erhielt ich dann von seinem Arzt die Mitteilung, dass der Kranke ihn konsultierte habe, weil es ihm seit etwa einem Monat beim Gehen in seiner rechten Hüfte »knackse«. Dies habe allmählich so zugenommen, dass er seine Arbeit habe aufgeben müssen, weil er das »Knacksen« bei jedem Schritt spüre und auch dabei Schmerzen habe. Wenn er geht, könne man das »Knacksen« im Hüftgelenk auch hören; bisweilen habe er es auch in der linken Hüfte gespürt. Beim Druck über der rechten Glutäalgegend angeblich Schmerzempfindung. Sonst normale klinische Befunde. Röntgenologisch ist auf einer Reihe von Bildern unmittelbar neben der Acetabularspitze ein *freier Körper* in der Grösse eines kleinen Schrotens zu sehen. Auf dem während seines Aufenthaltes im K-H aufgenommenen Röntgenbilde kann man dies nicht sehen, sondern hier bemerkt man nur eine kleine sklerotische Partie von derselben Grösse an der Acetabularspitze selbst, was aber nicht als innerhalb der pathologischen Grenze liegend anzusehen ist. Abgesehen von einer geringfügigen Beugungseinschränkung des linken Knies boten die Knie jetzt normale klinische Befunde. Das rechte Knie war auch röntgenologisch normal, im linken Knie herrschte eine milde Atrophie, und *auf dem Sagittalbild waren noch immer deutliche Umrisse des obenerwähnten Herdes im Condylus medialis femoris zu sehen.*

Epikrise: Hier haben wir es also mit einem der nicht häufig

zu konstatierenden Fälle einer *Mäusebildung in mehreren Gelenken desselben Individuums* zu tun. Das eine Knie war eines der angegriffenen beiden Gelenke. Es liesse sich wohl annehmen, dass die Gelenkmaus, die gerade »geboren« werden sollte, als der Kranke in Behandlung kam, auf das, wie es schien, posttraumatische Leiden zurückgeführt werden könnte, dessen Symptome mehrere Jahre vorher zutage getreten waren.

Die Veranlassung des Hospitalaufenthaltes hatte aber eine *chronische posttraumatische Synovitis* des *andern Knies* gegeben, wo das Röntgenbild schon vor der Aufnahme im K-H einen Herd im medialen Femurkondylus enthüllt hatte; im K-H zeigte dann die Röntgenplatte eine, besonders im Condylus medialis femoris ausgeprägte fleckige Atrophie, liess aber auch in dem mittleren Teil des Condylus *lateralis* femoris die Andeutung eines »osteochondritischen« Herdes erkennen. Während des Aufenthaltes schwand die fleckige Atrophie immer mehr, und gleichzeitig trat der erwähnte Herd des lateralen Kondylus immer schärfer und besser umschrieben hervor. Bei der Entlassung des Kranken war von der fleckigen Atrophie fast nichts mehr zu sehen, und der besagte Herd trat viel weniger scharf, doch im Sagittalbild immer noch deutlich hervor. Noch nach mehr als fünf Jahren waren Höfe dieses Herdes vorhanden.

Die in dem einen Kniegelenk mit Mäusebildung einhergehende und überwundene Osteochondritis legt die Vermutung nahe, dass es sich bei dem im andern Kniegelenk gefundenen und mehrere Jahre lang beharrenden Herd ebenfalls um einen »osteochondritischen« Prozess gehandelt habe, der in diesem Falle *spontan verheilte*. Dass dies tatsächlich vorkommt, ist in den jüngeren Jahren durch die Berichte mehrerer Forscher (*Hauptli, Lehmann, Löhr, Suhm* u. a.) über Fälle des Kniegelenkes wie auch des Ellenbogengelenkes bestätigt worden. *Selber verfüge ich über 3 Fälle von Osteochondritis diss. — einen Patella- und zwei Kniegelenkfälle —, die spontan zur Heilung kamen*. Die beiden letzten dieser Fälle wurden wegen Tub. Genus in Behandlung genommen, weil man den osteochondritischen Herd für einen tuberkulösen hielt, genau so, wie bei unserm oben besprochenen Kranken. In den beiden Fällen bestand aber gar keine fleckige Atro-

phie, als sie in Behandlung kamen, vielmehr ein Röntgenbild, das dem unseres obigen Falles zu der Zeit, als die fleckige Atrophie fast verschwunden war, genau entsprach.

Dass an dem erwähnten Herd dieses letzten Falles *derselbe Prozess* — welcher Art er auch gewesen sein möge — *die Schuld trug, der die ausgesprochene fleckige Atrophie des nämlichen Gelenkes veranlasst hatte, kann vernünftigerweise nicht angezweifelt werden.* Vgl. hier die Kranke (Fall 30), wo das eine Knie eine fleckige Atrophie darbot, während der behandelnde Chirurg und der Röntgenolog in dem anderen Knie die Diagnose: Osteochondritis dissecans (?) stellte.

Natürlich will ich auf der Grundlage dieser vereinzelt beobachtet Beobachtung keineswegs behaupten, dass zwischen dem osteochondritischen Prozess und der bei diesen chronischen Gelenksynovitiden zu beobachtenden fleckigen Atrophie pathogenetische Zusammenhänge bestehen. Aber doch will es mir, wie schon erwähnt, erscheinen, als könne ein Fall wie dieser ein Fingerzeig dahin sein, dass die bei diesen Leiden zutagetretende fleckige Atrophie eine *tiefer*e Ursache habe und nicht nur schlechthin eine Inaktivitätsatrophie darstelle.

XVI

BEHANDLUNG

In den allermeisten — und bei Kindern in allen Fällen — ist diesen chronischen Kniegelenksynovitiden eine konservative *Behandlung* (Ruhe, Bettlager mit und ohne Extension, Massage der Waden- und Schenkelmuskulatur, Punktionen u. s. w.) zuteil geworden. Eine Ruhigstellung in Verband hat man aber in diesen indolenten Fällen als kontraindiziert betrachtet. Die *Bier'sche* Stauung mit Jodkalium, die doch bei der gonorrhoidischen Gonitis Triumphe feiern kann, ist einigemal, aber erfolglos angewandt worden. Eine Diathermiebehandlung habe ich nicht bieten können, doch haben sich mehrere der Kranken einer solchen Behandlung anderswo unterzogen und zwar in ein paar Fällen nutzlos, in einem andern angeblich mit Verschlimme-

rung als Folge. Dagegen scheint, wie schon erwähnt, die *Röntgenbehandlung*, die von einzelnen Forschern (*Ceresole*) bei der gonorrhöischen Arthritis fast als spezifisch angesehen wird, von vorzüglicher Wirkung gewesen zu sein. In andern Fällen wiederum — sowohl denen mit einer stark hypertrophischen Synovialis als auch denen mit einem Hydrops Genus als dem hervortretendsten Symptom — ist die Röntgenbehandlung ganz erfolglos gewesen.

Die verschiedenen konservativen Behandlungsweisen können also versagen, und eine Reihe meiner Fälle hat ihnen denn auch jahrelang standgehalten. Dann ergab es sich von selbst, es mit einer *operativen Behandlung* — der Entfernung der erkrankten Synovialis — zu versuchen.

Es ist schon länger als 20 Jahre her, dass *Payr* und später *Sumita* und *Segale* in der *Payer'schen* Klinik durch Hundexperimente den Beweis erbrachten, dass die exstirpierte Synovialis im Laufe weniger Wochen regenerierte und nach Verlauf einiger Monate mikroskopisch wieder ganz normal geworden war. Als eine Fortsetzung dieser experimentellen Untersuchungen haben in den letzten Jahren eine Reihe amerikanischer Forscher (*Swett*, *Speed*, *Jones*, *Albert Key*, *Wolcot* u. a.) weitere Versuche gemacht. *Key* — *St. Louis* hat an Kaninchen das Kniegelenk hemisynovektomiert und dabei feststellen können, dass das Regenerieren der exstirpierten Synovialis von dem darunterliegenden Bindegewebe aus erfolgt und dass das operierte Gelenk nach Verlauf von 60 Tagen so gut wie vollständig wiedergestellt ist. Dasselbe hat *Wolcot* durch experimentelle Untersuchungen an Hunden erwiesen; die exstirpierte Synovialis regeneriert aus dem darunterliegenden Bindegewebe, und im Laufe weniger Wochen hat sich ein neuer Synovialsack gebildet, der »in size, contour, histological structure and function« durchaus normal ist. Und schliesslich teilt *Sweet*, der mehrere Beiträge zu der Frage der Synovektomie bei chronisch infektiöser Arthritis des Kniegelenkes geliefert hat, im Anschluss an *Keys* Vortrag mit, dass er in zwei, mehrere Monate nach einer stattgehabten Synovektomie von ihm untersuchten Fällen »a replacement of synovial membran with no evidence of scar tissue« gefunden habe.

In 35 Fällen von Synovitis chronica simplex Genus meines Materials ist es zum operativen Eingriff gekommen. In 11 Fällen wurde die totale Synovektomie gemacht, und in 7 dieser Fälle bestand eine schwere bis tumorartige Hypertrophie der Synovialis. In 24 Fällen wurde eine partielle Synovektomie ausgeführt. 12 von diesen insgesamt 35 Kranken waren Männer, 23 Frauen; alle, bis auf 2 im Alter von 14½ und 15½ Jahren, waren über 15 Jahre alt. In diesen beiden Ausnahmefällen waren auch mehrere andere Gelenke angegriffen, aber das Kniegelenkleiden war das vornehmste, das die Kranken auch in das K-H gebracht hatte. In dem einen Falle handelte es sich röntgenologisch, in dem andern klinisch um Lungentuberkulose; beide Fälle (Fall 20 und 23) wurden als ein Mb. Poncet aufgefasst.

In 19 dieser Fälle war die Operation vor zwei Jahren oder noch längerer Zeit ausgeführt worden. Von diesen 19 konnte ich 15 zwecks Nachuntersuchung erreichen, 10 schickten mir einen schriftlichen Bericht, und 5 habe ich persönlich untersuchen können.

In 4 der von mir untersuchten Fälle war die Totalsynovektomie gemacht worden; *das Ergebnis war in allen diesen Fällen vorzüglich, mit Ausnahme von einem.* Der Misserfolg betraf die beidseitige schwere hypertrophische Synovitis Genus eines 17 jährigen Jungen mit tumorartiger Verdickung der Synovialis, einhergehend mit Schwellung beider Fuss- und Ellenbogengelenke. Da jede konservative — auch die röntgenologische — Behandlung versagte, wurde zunächst auf der einen Seite zur Totalsynovektomie geschritten, und da das unmittelbare Ergebnis gut erschien, nach einiger Zeit und auf den Wunsch des Kranken, auch auf der andern Seite. Nach der Heimkunft des Kranken entwickelte sich aber im Laufe von zwei bis drei Jahren eine *generelle ankylosierende Arthritis*, die sich auf sämtliche Extremitätengelenke und die Wirbelsäule erstreckte und den Kranken so »steif wie einen Stock« machte.

Unter den übrigen 7 totalextirpierten Fällen haben 6 schriftliche Antwort erteilt, dass *das Ergebnis ein sehr gutes sei, sie volle Arbeitstüchtigkeit und in dem operierten Knie ganz oder doch fast unbehinderte Beweglichkeit erlangt hätten.*

Die *partielle* Synovektomie kam in den allermeisten Fällen bloss als ein *explorativer* Eingriff zur Ausführung — nur in ganz wenigen Fällen wurde ein grösseres Stück der Synovialis entfernt. In allen 24 Fällen dieses Eingriffs wurden *sehr gute, teilweise vorzügliche Ergebnisse bei völliger Arbeitstüchtigkeit erzielt*.

In mehreren dieser Fälle folgte die Besserung, bzw. Heilung *so auffallend schnell auf den vorgenommenen Eingriff*, dass man sich wie erwähnt, des bestimmten Eindrucks nicht erwehren konnte, *es hier nicht nur mit einem post, sondern auch mit einem propter zu tun zu haben*. Dort, wo nervöse Kranke in Betracht kamen, wäre es ja denkbar, dass zu dem schnellen Heilerfolg mit beigetragen habe, dass sich der betreffende Kranke nun seiner Furcht, an Tuberkulose zu leiden, enthoben fühlte. In andern Fällen ist es nicht abzuweisen, dass wohl auch der Eingriff an sich in seiner Eigenschaft als »Austlüfter« des Gelenkes ein therapeutisches Moment darstellen könne.

Sonst kann man ja in diesen *explorativ* behandelten Kranken nichts anderes als *konservativ* behandelte sehen.

In 4 *beidseitigen* Fällen ist, ausser dem obenerwähnten, wo die Totalsynovektomie auf *beiden* Seiten ausgeführt wurde, nur die *einseitige* Operation in Frage gekommen. 2 dieser Fälle sind die schon oben erwähnten Fälle 2 und 3. Das Endergebnis bestand hier in normalen klinischen Befunden *beider* Knie, also auch des nicht operierten.

Dasselbe Endergebnis sah man in einem andern Fall *beidseitiger* indolenter Kniegelenksynovitis mit Hydrops eines 15 jährigen Mädchens (*Fall 35, Gunhild. N.*) 1, wo die *einseitige* partielle Synovektomie zur Ausführung kam. Das Leiden entstand in dem einen Knie nach einem Trauma. Im Anschluss hieran trat später auch ein spontaner Hydrops des *anderen* Knies auf. Histologische Diagnose: *Synovitis chronica villosa non tub.* Darauf Röntgenbehandlung, wonach sich das ein ganzes Jahr lang konservativ ganz erfolglos behandelte Leiden im Laufe von drei Monaten zusehends besserte, so dass die Kranke mit beinahe normaler Beweglichkeit entlassen werden konnte. Nach 3½ Jahren kam uns die Mitteilung zu, dass die

Kranke seit der Entlassung bisher immer arbeitsfähig gewesen sei; dass beide Knie allerdings noch dick seien, aber fast ganz unbehinderte Beweglichkeit hätten. — Es wurde auch in einem 4. Fall beidseitiger indolenter Kniegelenksynovitis eines 25 jährigen jungen Mädchens (*Fall 36, Oline F.*) die einseitige partielle Synovektomie ausgeführt. Histologische Diagnose: *Synovitis chronica villosa non tub.* In diesem Falle waren ein Ellenbogengelenk und ein Fussgelenk in Mitleidenschaft gezogen. 2½ Jahre nach der Entlassung aus dem K-H teilte die Kranke mit, dass sie sich zwei Jahre lang ganz gesund gefühlt hätte, dann aber seien, teilweise unter starken Schmerzen, Schwellungen des *nichtoperierten* Knies und beider Ellenbogen eingetreten, während sich das operierte Knie immer ganz ruhig verhalten hätte.

In 3 dieser 4 beidseitigen Fälle von Kniegelenksynovitis (*Fall 2, 3 und 36*) scheint also der operative Eingriff keine sonderliche Wirkung auf das Gelenkleiden gehabt zu haben; Hilfe scheint die darauf folgende Röntgenbehandlung gebracht zu haben.

Meine durch die operative Behandlung gezeitigten Ergebnisse stehen sehr gut im Einklang mit den von andern Verfassern erzielten. *Boon-Itt* teilt aus der orthopädischen Klinik in Iowa die Endergebnisse von 65, an 53 Kranken ausgeführten Kniegelenksynovektomien mit. In 3 Fällen handelte es sich um Gonitis tub., in einem um Gonit. luetica, in 11 um Gon. traumatica, in den übrigen um Arthritis chronica. In einigen Fällen wurde die Totalsynovektomie, in andern die partielle ausgeführt. Die Kranken stellen eine Auswahl unter mehr als 1000 Fällen dar, die der Klinik in den letzten neun Jahren zwecks Konsultation oder Behandlung zugegangen waren. *Boon-Itt* betont stark, dass die Synovektomie bei chronischen Arthritiden durchaus keine generelle Behandlung sei, »but rather that it was a very limited field of usefulness among carefully selected cases«. Die operierten Fälle waren teils polyartikulärer, teils monoartikulärer Art. Unter den ersten war das Ergebnis »excellent«, »good« oder »fair« bei etwa 60 % der Fälle, unter den letzten bei etwa 75 %. Die besten Erfolge wurden bei den trau-

matischen Arthritiden erzielt; *die Ergebnisse bei den tuberkulösen waren schlecht.* In 32 Fällen chronischer infektiöser Kniegelenksarthritis sah *Sweet* durch die Synovektomie gute Ergebnisse bei 78,1 %, ebenso *Ellis Jones* bei 91,7 % (12 Fälle) und *Speed* bei 66,7 % (3 Fälle).

Um die Heilkraft der *operativen* Behandlung richtiger beurteilen zu können, ist eine Vergleichsanstellung mit dem Endergebnis auch der *konservativen* erforderlich. Ueber 12 Kranke, die vor 2 bis 15 Jahren einer solchen konservativen Behandlung unterzogen worden waren, habe ich schriftliche Erkundigungen und zwar von ihnen selbst eingelesen. Dreimal hatte ich auch Gelegenheit, die Nachuntersuchung der Kranken persönlich vorzunehmen. Unter diesen 12 Kranken befanden sich 6 Kinder — alle kleine Mädchen; sie sind jetzt, bis auf eine, alle erwachsen. In 5 dieser 6 Fälle war das Leiden *beidseitig*.

5 der 6 Kinder sind seit der Zeit ihres Aufenthaltes im K-H wohlauf gewesen oder später genesen. Der 6. dieser Fälle,

Fall 37. Martha O. 11 Jahre alt, wurde am 23/7—17 aufgenommen wegen einer beidseitigen Synovitis Genus mit starker, auf beiden Seiten der Kniescheibe einen *wulstartigen* Tumor bildenden *Kapselverdickung* und leichtem Hydrops. Das Leiden hatte sich schon im zweijährigen Alter in beiden Knien bemerkbar gemacht, scheint sie aber nicht weiter belästigt zu haben, bis sich der Zustand zwei Jahre vor der Aufnahme nach einem Fall auf dem Eise verschlimmerte. Sie war aber, abgesehen von periodischen Ruhe- und Gipsbehandlungen, immer ausser Bett gewesen. Auffallend gute Beweglichkeit im rechten Knie, sehr viel weniger gute im linken. Röntgen zeigte eine mächtige Kapselverdickung und etwas diffuse Kalkatrophie, aber keine Usur des Knorpels. Pirquet bei wiederholten Proben *negativ*, ebenso auch alle Tbl. Reaktionen auf Injektionen bis zu 10 mg. Meer-schweinchenprobe ÷. JK und die Biersche Stauung erfolglos. Während ihres 13 monatlichen Aufenthaltes hatte die Schwellung der Kniegelenke noch weiter zugenommen; die Kranke hat sich aber die ganze Zeit ausser Bett befunden. Noch $\frac{3}{4}$ Jahre lang war die Kranke auf und besuchte die Schule; dann Wiederaufnahme im K-H. Der Zustand hatte sich nun erheblich

verschlechtert; beide Knie, besonders das linke, stark deformiert mit riesiger Kapselverdickung und bedeutend eingeschränkter Beweglichkeit. Auch Röntgen zeigte jetzt eine erhebliche Deformation beider Knie, besonders der Femurköpfe mit verschmälertem Gelenkspalt. Man stand mit andern Worten vor einer ausgesprochenen Arthritis deformans beider Knie dieses jetzt 13 jährigen Kindes. Nach dreimonatlicher Behandlung mit Sonnenbädern, Moorumschlägen und Schilddrüsenpräparaten unveränderter Zustand. Gelegentlich der Nachuntersuchung, 12 Jahre nach ihrem letzten Aufenthalt im K-H, lautete die nicht anders zu erwartende Meldung, dass die Kranke verküppelt sei. Sie sitze mit beiden Beinen in Beugungskontraktur auf einem Stuhl. Sie habe auch Schmerzen in den Hüften und Ellenbogengelenken gehabt.

Diese Kranke ist deshalb hier mit eingeschaltet und nicht als Arthritis deformans ausgeschieden worden, weil das erste Auftreten ihrer Gonitis in vorherrschend *synovialer* Form erfolgte und noch jahrelang darin beharrte, bis es um das Pubertätsalter herum zu den ausgeprägt arthritisch deformierenden Veränderungen kam. Der Fall reiht sich demnach ganz dem des obengenannten 17jährigen Jungen an, dessen progressive Polyarthritits deformans ebenfalls als eine beidseitige Gonitis mit stark tumorartig verdickter Synovialis debütierte, genau so wie in diesem Falle.

Die übrigen 6 Kranken bestanden aus 4 Frauen und 2 Männern, deren einer der als Fall 6 besprochene Arbeiter war, der seine Arbeit nach drei Monaten wieder aufnehmen konnte und seither gesund gewesen ist. Der andere betraf einen jungen Mann, bei dem nach einem heftigen Stoss gegen das eine Knie eine Synovitis mit Hydrops entstand, weswegen er ein Jahr lang behandelt worden war. Bei der Aufnahme im K-H noch immer Schwellung des Knies, Kapselverdickung und etwas Erguss. Pirquet wiederholt negativ, ebenso WR. Massagebehandlung vermittelte allmählich die Heilung. In diesen beiden Fällen liess das Röntgenbild eine ausgesprochene *fleckige Atrophie* erkennen. Unter den 4 *weiblichen* Erwachsenen dieser Gruppe befindet sich ein Fall beidseitiger Gonitis bei einer im Klimak-

terium stehenden Frau, die zugleich stark ausgeprägte neurasthenische Symptome zeigte. Das Leiden war einige Monate nach einem beide Knie treffenden Trauma *ganz plötzlich und mit grosser Heftigkeit in dem einen Knie aufgetreten*. Jetzt, nach sieben Jahren, ist der klinische Zustand beider Knie fast ganz normal, nur Röntgen zeigt leichte arthritische Veränderungen. Zu dem vorzüglichen Ergebnis in diesem Falle scheint insbesondere eine im vorigen Jahre durchgemachte Badekur mit anhaltender Organtherapie beigetragen zu haben. Zu dieser Krankengruppe gehört auch der oben schon ausführlich besprochene Fall 31, wo ebenfalls, wenn auch erst nach vieljähriger Behandlung, schliesslich sehr gute Erfolge erzielt wurden. Die beiden anderen dieser 4 Fälle betreffen zwei junge Mädchen im Alter von 16—17 Jahren mit *beidseitiger indolenter Synovitis chronica*, deren Krankheitsverlauf dem der beiden oben als Fall 2 und 3 besprochenen Fälle ganz ähnlich war.

In dem einen Fall (*Fall 38. Signe D.*, 16 Jahre alt), war die Synovitis zunächst in dem einen Knie, und einige Monate später in dem andern Knie anscheinend ganz spontan aufgetreten. Unbehinderte Beweglichkeit. Nach dreimonatlicher Behandlung mit Lichtbädern, Röntgenbestrahlung und Punktionen war der Erguss beider Knie fast verschwunden, und nach 3½ Jahren meldete die Kranke, dass er nunmehr ganz verschwunden und sie im Besitz ihrer vollen Arbeitskraft sei.

In dem andern Falle dürfte es höchst wahrscheinlich sein, dass die Ursache des Leidens in einer von den erkrankten Mandeln oder (und) den Zähnen ausgehenden Herdinfektion gelegen habe. Der Fall gehört jedoch einer Zeit an, wo das Verständnis für die Bedeutung, die eine solche Infektion in der Aetiologie der arthritischen Leiden haben kann, noch nicht geweckt war. Die Extraktion der kariösen Zähne und die Tonsillektomie, und nicht nur die damals vorgenommene Tonsillotomie und Adenotomie, wäre in diesem Falle zweifelsohne die richtige Behandlung gewesen. Der Fall hatte in Kürze folgenden Verlauf:

Fall 39. Dagny M. 16¼ Jahre alt. Aufnahme am 12/3—1916 wegen Tuberk. Genus dextr. Im 12 jährigen Alter Polyarthrit. rheum. in der Dauer von 3—4 Wochen. Angegriffen waren die

Kniegelenke, die Fussgelenke und einige der Fingergelenke. Im August 1915 wurde sie von den Hörnern eines wütenden Hammels an der Medialseite des rechten Knies getroffen, das nun anschwell. Als die Schwellung nicht nachliess, suchte sie nach vier Monaten einen Arzt auf, der ihr Bettruhe — doch ganz erfolglos — verordnete. Beugte sie das Knie bis zu 45 Gr., traten Schmerzen ein, aber niemals spürte sie spontane Schmerzen. Sie musste schliesslich mit einem Stock gehen. Bei der Ankunft im K-H erhebliche Schwellung des *rechten* Knies mit einer, besonders über der Medialseite des Knies ausgesprochenen deutlichen Kapselverdickung. Streckung unbeschwert, Beugung bis zu 45 Gr. Nun fand man aber auch eine *starke Verdickung des linken Knies, wo die Kranke niemals Schmerzen gemerkt hatte*, zwar ohne Kapselverdickung, doch *mit Erguss*. Ganz freie Beweglichkeit. Röntgen: leichte Atrophie mit Weichteilverdickung. Pirquet bei wiederholten Untersuchungen *negativ*, desgleichen auch sämtliche Tbl. Reaktionen auf Injektionen bis zu 15 mg *negativ*. WR im Blute ÷. Hypertrophia tonsillarum, Vegetationes adenoid. Erhebliche Zahncaries. Trotz der Bettruhe Zunahme des Ergusses in beiden Knien, vor allem im linken und am stärksten im oberen Recessus, mit ausgesprochener Kapselverdickung über beiden Knien. Am 20/6 beidseitige Tonsillotomie und Adenotomie. Nachdem der Kranken zwei Monate lang eine generelle Sonnenbehandlung und im letzten Monat auch Massage der Knie und Schenkel zuteil geworden war, steht am 20/9 vermerkt, dass der Erguss beider Knie verschwunden sei, die Kapselverdickung aber noch bestehe. Am 17/10—1916 Entlassung der Kranken. Der Erguss im linken Knie hatte sich jetzt erneuert und die Kapselverdickung bestand nach wie vor. Extension unbeschwert, Flexion des rechten Knies 100 Gr., des linken 70 Gr. Auf unsere Nachfrage 12½ Jahre später lautete die Antwort vom 14/5 1929, dass sie Expeditrice in einem Geschäft sei und diese Arbeit gut bewältigen könne. Aber beide Knie seien auch jetzt noch leicht geschwollen und versteift und das Treppengehen mache ihr einige Mühe.

Die Ergebnisse meiner Erfahrungen hinsichtlich der Behandlung dieser Kniegelenkleiden i. c. lassen sich folgendermassen zusammenfassen:

Kindern muss eine konservative Behandlung zuteil werden. Im allgemeinen auch Erwachsenen mit *beidseitiger Synovitis*. Bei Kindern wie Erwachsenen halten diese Synovitiden einer Allgemeinbehandlung (Lichtbehandlung u. s. w.) und gewöhnlicher Bettruhe oft monatelang stand. In einigen Fällen kann das Leiden — wenn auch oft erst nach Jahren — spontan verschwinden.

Die Röntgenbehandlung dieser Synovitiden scheint sowohl in beidseitigen wie einseitigen Fällen bei mehreren meiner Kranken eine so augenfällige Wirkung gehabt zu haben, *dass diese Behandlung durchaus zu empfehlen ist.*

In einigen meiner Fälle scheint eine parenterale Reiztherapie Erfolg gehabt zu haben. Die *Bier'sche* Stauung mit JK scheint bei den Kranken, wo sie zur Anwendung kam, erfolglos gewesen zu sein.

Bei Frauen im Klimakterium und bei jugendlichen Frauen sollte man, wenn das Leiden beidseitig auftritt, Versuche mit der Organtherapie und zwar besonders mit Schilddrüsen- und Ovarialpräparaten machen (*Payr, Menge, Walther Müller, Curschmann, Ramm, Riebold u. a.*). In mehreren meiner Fälle scheint eine solche, zudem mit Röntgenbestrahlung kombinierte Behandlung eine entschieden gute Wirkung gehabt zu haben. Kommt eine Hyperfunktion der Ovarien in Frage, die, wie *Riebold* meint, hinsichtlich einzelner Formen bei jugendlichen Frauen anzunehmen ist, so hält sich dieser Verfasser in hoffnungslosen Fällen, wenn alle Mittel versagen, sogar zur Ausführung der Kastration berechtigt.

Bringt die Organtherapie Hilfe, ist sie ja eine *Kausalbehandlung*, und als eine solche ist dann natürlich auch die Tonsillektomie oder das Ausziehen kariöser Zähne zu betrachten, wo eine von diesen Organen ausgehende Herdinfektion vorliegt. Die Möglichkeit einer solchen Infektion muss darum immer mit in Betracht gezogen werden.

Führt eine konservative Behandlung nicht in angemessener-

Zeit zum Ziele, sollte man zur *operativen* Behandlung schreiten; dieses gilt natürlich vor allem den einseitigen Fällen, dann aber auch den beidseitigen bei solchen Kranken, wo das Leiden auf der einen Seite erheblich stärker und störender als auf der andern Seite auftritt.

In mehreren meiner Fälle scheint sogar schon der explorative Eingriff einen ausgezeichneten therapeutischen Erfolg gehabt zu haben.

Auch in 7 einseitigen Fällen meines Materials, wo es zur Totalsynovektomie kam, wurden derselbe gute Erfolge erzielt; des öfteren handelte es sich hier um schwer arbeitende Personen.

Bei erwachsenen Kranken ist natürlich auch deren *soziale* Lage zu berücksichtigen. Kommt es darauf an, dem Kranken seine Arbeitsfähigkeit so schnell wie möglich wiederzuschicken — was ja meist der Fall ist — so wird man ja zu dem Mittel greifen müssen, das annehmbarerweise am schnellsten zum Ziele führt, und das scheint die *operative* Behandlung zu sein — wenn man hierzu auch die partielle Arthrotomie zählt — mit der ja auch ambulatorisch zu verabreichenden *Röntgenbehandlung*.

XVII.

Die *Prognose* dieser Kniegelenkerkrankungen scheint jedoch weniger von der Behandlung als von der Ursache des Leidens abzuhängen. Denn, wie schon erwähnt, scheint die indolente beidseitige Kniegelenksynovitis, deren hervorstechendstes Symptom der Erguss ist, — auch wenn es Jahre beansprucht — spontan verschwinden zu können, während in den Fällen beidseitiger, stark hypertrophierender Synovitis mit der tumorartigen Verdickung der Synovialis, wie mehrere meiner Kranken beweisen, jede Behandlung, auch die Totalsynovektomie, versagen kann, wenn sie die fortschreitende Entwicklung einer Arthritis deformans nicht aufzuhalten vermag.

Zwischen diesen Extremen liegen die Fälle, wo auch die Behandlung (Röntgenbestrahlung mit oder ohne partielle Synovektomie, Organpräparate, parenterale Injektionen u. s. w.)

die Prognose mit bestimmen zu können scheint. Dies gilt ja vor allen Dingen bei der Kausalbehandlung herdinfizierter Gelenke.

ZUSAMMENFASSUNG

- I. Unter den im Laufe von 20 Jahren (1/9 1911—31/8 1931) im Küstenhospital v. Stavern aufgenommenen 329 Fällen chronischer Gonitis, wurden 115 = 35 % als nichttuberkulöser Art befunden. Bei 65 = 56.5 % dieser Fälle, oder bei 19.7 % der Gesamtzahl von 329 Fällen, konnte keine sichere Diagnose gestellt werden.
- II. Diese *Gonitiden incertae causae* können klinisch alle die Formen annehmen, unter denen — akut oder chronisch — eine tuberkulöse oderluetische Synovitis oder Osteoarthritis Genus oder eine Osteomyelitis Genus auftritt.
- III. Meist gleichen sie einer *Synovitis serosa chronica*. In 22 meiner Fälle, von denen 6 Kinder waren, trat das Leiden beiderseitig auf.
 In der Hälfte meiner Fälle liessen sich in der Krankengeschichte *Traumen* nachweisen.
 Wahrscheinlich spielt eine *Herdinfection* tonsillärer, dentaler, nasal, otogener, dermatogener oder intestinaler Art in nicht wenigen Fällen eine ätiologische Rolle.
- V. *Lues* konnte in allen meinen Fällen mit Sicherheit oder doch mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden — ganz sicher in den erwähnten Fällen der an beidseitigem indolentem Hydrops leidenden Kindern. *Es gibt also im Kindesalter sicher einen beidseitigen indolenten Hydrops Genus nichtluetischer Art.*
- VI. Hinsichtlich der *Tuberkulose*, konnte eine solche in keinem meiner 35 Fälle, wo ein operativer Eingriff erfolgte, makro- oder mikroskopisch nachgewiesen werden. Aber dort, wo es sich um *tuberkulinpositive* Individuen handelt, bei denen keine andere Infektion nachzuweisen ist, kann man das Vorliegen einer tuberkulösen Infektion — einer

»Tuberculose inflammatoire« (*Poncet*), — doch nicht in Abrede stellen. Im übrigen sei auf die Zusammenfassung des Kapitels XIII verwiesen.

- VII. Einige klinische Symptome (die häufige Beidseitigkeit der Synovitis, ihr auffallend häufiges Auftreten beim weiblichen Geschlecht u. s. w.) machen es wahrscheinlich, dass beim Entstehen jedenfalls einiger dieser Leiden auch *konstitutionelle* oder *endokrine* Faktoren mit einspielen. In Sonderheit kommen hier die im klimakterischen Alter auftretenden Fälle sowie die beidseitige indolente Kniegelenksynovitis bei Frauen im Pubertätsalter und den nächstfolgenden Jahren in Betracht.
- VIII. Röntgenologisch findet man bei diesen Kniegelenksynovitiden *incertæ causæ* oft eine ungleichmässige, fleckige Atrophie, die in einzelnen Fällen so stark ist, dass sie dem Knochen ein fast »durchlöchertes«, »madiges« Aussehen verleiht. Diese Strukturveränderungen treten auf den originalen Röntgenbildern viel deutlicher als auf den Reproduktionen die diese Abhandlung begleichen hervor. In klinischer Beziehung unterscheiden sich solche Fälle nicht von den andern, und auch nicht, wie es scheint, in ätiologischer und pathogenetischer Beziehung.
- IX. Alle diese Synovitiden i. c. sind, wie es scheint, *primärer* Art; die ossösen Veränderungen sekundärer Art.
- X. *Die Behandlung* ist bei Kindern *konservativ*, und sie sollte auch bei Erwachsenen, natürlich vor allen Dingen in den beidseitigen Fällen, vorzugsweise konservativ sein.
- Wenn die *konservative* Behandlung, in die auch die *Röntgenbestrahlung* als ein in vielen Fällen zweifelsohne sehr wertvolles Therapeuticum eingehen sollte, versagt oder die Wirkung auf sich warten lässt, rückt besonders dort, wo die soziale Lage des Kranken eine schnelle Heilung fordert, sowie vor allem bei den hypertrophischen und mehr plastischen Formen, die *operative* Behandlung in den Vordergrund. Bei 11 meiner Fälle, wo die *Totalsynovektomie* zur Ausführung kam, wurde bei 10 Fällen ein

sehr gutes Ergebnis erzielt. In einer Reihe von Fällen scheint man der *explorativen* partiellen Synovektomie einen ausgezeichneten therapeutischen Erfolg nicht absprechen zu können.

Eine *Kausalbehandlung* ist heranzuziehen, wenn eine von den Mandeln, den Zähnen u. s. w. ausgehende Herdinfektion in Betracht kommt, ferner auch, wenn es sich um Fälle handelt, die auf eine Hypofunktion endokriner Organe, insbesondere der Schilddrüse und der Ovarien, zurückzuführen sind. Im übrigen sei auf die Zusammenfassung des Kapitels XVI verwiesen.

- XI. *Die Prognose* scheint in einzelnen Fällen und zwar ohne jede Behandlung gut zu sein, denn das Leiden kann, wenn auch oft erst nach Jahren, zu spontaner Heilung kommen. Wiederum in andern, allerdings seltenen Fällen kann auch eine Totalsynovektomie nicht die Entwicklung einer schweren Arthritis deformans hemmen. In der grossen Mehrheit der Fälle aber ist die Prognose — selbst wenn die Behandlung Jahre beanspruchen kann — auch quoad functionem sehr gut.

RÉSUMÉ

- I. Parmi les 329 cas de gonitis chronique admis pendant les 20 années entre le 1/9 1911 et le 31/8 1931, à l'hôpital de la côte de Stavern, 115 cas = 35 % se sont montrés de nature *non tuberculeuse*. Dans 65 = 56,5 % de ces cas, c'est à dire dans 19,7 % des 329 cas, on ne pouvait poser un diagnostic sûr.
- II. Ces gonitis de cause incertaine peuvent présenter cliniquement tous les tableaux de maladie que l'on peut trouver dans la synovite tuberculeuse ou syphilitique, dans le genre ostéoartrite ou dans le genre ostéomyélite — cours aigu ou chronique.
- III. Le plus souvent, elles apparaissent comme une synovite séreuse chronique. Dans 22 de mes cas, dont 6 étaient des enfants, l'affection se montrait bilatérale.

- IV. Comme facteurs étiologiques, on doit considérer en première ligne les *traumas* et *l'infection*.

L'anamnèse de la moitié de mes cas dévoile un ancien trauma.

Il est probable que dans des cas assez nombreux une infection focale de nature tonsillaire, dentale, nasale, otogène, dermatogène ou intestinale joue un rôle pour l'étiologie de l'affection.

- V. La syphilis pouvait être exclue avec sûreté de tous mes cas, ou avec une probabilité, qui semblait de toute sûreté et parfaitement sûrement dans les cas indiqués d'hydarthrose indolente bilatérale chez les enfants. *Il existe ainsi sûrement dans l'enfance un hydrops genus indolent bilatéral de nature non syphilitique.*

- VI. En ce qui concerne la tuberculose, elle ne pouvait être démontrée ni macroscopiquement ni microscopiquement dans les 35 cas où il y a eu intervention opératoire.

Cependant parmi ces cas, on ne peut, — lorsqu'il s'agit d'individus donnant réaction positive à la tuberculine et chez qui aucune autre infection n'est démontrable — repousser l'explication qu'il peut y avoir une infection tuberculeuse, une »tuberculose inflammatoire« (Poncet). A cet égard, nous renvoyons de plus au résumé du chapitre XIII.

- VII. Quelques symptômes cliniques (l'apparition bilatérale fréquente de la synovite, sa fréquente apparition chez les femmes, etc.) rendent probable que dans quelques cas en tout cas, des facteurs constitutionnels ou endocriniens contribuent à la naissance de ces affections. Ceci est surtout à remarquer, pour les cas qui surviennent à l'âge critique ainsi que pour les synovites indolentes bilatérales des femmes à l'âge de la puberté ou dans les années qui la suivent immédiatement.

- VIII. Radiologiquement, on trouve souvent dans ces cas de synovitis genus incertae causae une atrophie des os irrégulière, tachetée, qui dans certains cas est si forte que

le tissu osseux a une apparence »percée», comme »mangé des vers». Ces modifications de structure apparaissent beaucoup plus clairement sur les images radiologiques originales que sur les reproductions qui accompagnent cette étude. Cliniquement, ces cas ne diffèrent pas des autres, et non plus à ce qu'il semble, au point de vue étiologique ou pathogénétique.

- IX. Dans tous ces cas de *synovitis incertae causae*, la synovite est, à ce qu'il semble, le phénomène *primaire* et les altérations osseuses sont secondaires.
- X. Le *traitement* est chez les enfants, *conservateur* et doit l'être aussi chez les adultes, avant tout naturellement pour les cas bilatéraux.

Le traitement conservateur comprend aussi les rayons Röntgen, incontestablement très précieux dans bien des cas. Si cependant le traitement conservateur ne fait pas d'effet ou fait attendre l'effet trop longtemps, l'intervention *opératoire* s'impose. Tel en est surtout le cas pour les malades dont *la position sociale* exige une prompt guérison et avant tout pour les formes hypertrophiques ou hyperplastiques. Parmi mes 11 cas où l'on a fait une synovectomie totale, 10 ont obtenu un très bon résultat. Dans une série de cas, il semble que l'on peut attribuer à la synovectomie *explorative* partielle un excellent effet thérapeutique.

Dans les cas où l'on doit compter avec une infection focale des amygdales, des dents, etc., il faut y entreprendre un *traitement causal*. Aussi, dans les cas que l'on peut rapporter à une hypofonction des glandes endocrines — surtout de la glande thyroïde et des ovaires — il peut être question d'un traitement causal. Nous renvoyons d'ailleurs sur ce sujet au résumé qui suit le chapitre XVI.

- XI. *La prognose* semble bonne dans quelques cas — même sans aucun traitement — car l'affection peut se terminer par une guérison spontanée, parfois seulement pourtant après un cours de quelques années. D'un autre côté, il

se trouve aussi d'autres cas, rares il est vrai, où même une synovectomie totale ne parvient pas à enrayer le développement d'une grave arthrite déformante. Dans la plupart des cas cependant — même si le traitement se prolonge plusieurs années — la prognose est aussi quoad functionem toute spécialement bonne.

SUMMARY

- I. Among the 329 cases of chronic Gonitis admitted to the Stavern Coast Hospital in the course of the twenty years from 1st. September 1911 to 31st August 1931, it turned out that 115 of them (35 %) were of a *non-tuberculous* nature. In 65 (56.5 %) of these cases — i.e. in 19.7 % of all 329 cases — no definite diagnosis was possible.
- II. From a clinical point of view these gonites *incertae causae* may display any of the forms peculiar to tuberculous or syphilitic synovitis or osteoarthritis genus or osteomyelitis genus — acute or chronic.
- III. In the majority of cases they occur as a synovitis *serosa chronica*. In 22 of my cases, six of which were children, the disease was bilateral.
- IV. The outstanding aetiological factors are trauma and infection.

In the medical history of half of my cases it was possible to find the record of a previous trauma.

It is probable that in not a few cases a focal infection of tonsillar, dental, nasal, otogenous, dermatogenous or intestinal kind plays some part in the aetiology of the disease.

- V. In all my cases syphilis could be disregarded with certainty — or at any rate with a probability that bordered upon certainty; definitely so in the cases of bilateral indolent hydarthron in children. *Thus there can be no question that in infancy there is a bilateral, indolent hydrops genus of non-luetic character.*

VI. As to tuberculosis, neither macroscopic nor microscopic traces could be found in the 35 cases on which operation was performed.

Nevertheless, as regards those individuals who give a positive tuberculin reaction and in whom no other infection can be traced, one cannot quite reject the explanation that there may be tuberculous infection — a “tuberculose inflammatoire” (Poncet). In this respect see the summary in Chapter XIII.

VII. Some clinical symptoms (the frequent bilateral occurrence of the synovitis, its markedly frequent occurrence in females, etc.) make it probable that the origin of this disease is, at any rate in some cases, connected with constitutional or endocrinal factors. This applies especially to those occurring in the climacteric age, as well as the bilateral, indolent gonitis in females in the puberty stage and the years immediately after.

VIII. In these cases of synovitis *genus incertae causae* a röntgenological examination often reveals an irregular, spotty atrophy which now and again is so marked that the osseous tissue almost appears to be perforated, “worm-eaten”. These structural changes are much clearer in the original radiographs than in the reproductions printed here. Clinically, these cases do not differ from the others, nor, as it seems, aetiologically or pathogenetically.

IX. In all these cases of synovitis *incertae causae* the synovitis seems to be the primary, the osseous changes the secondary phenomena.

X. Treatment in the case of children is conservative, and indeed in adults — above all in the bilateral cases — should principally be conservative.

Conservative treatment includes the use of the X-ray, which often is undoubtedly very valuable. But if conservative treatment fails, or results are long in appearing, operative treatment becomes urgent, especially where the

social position of the patient demands a rapid cure, particularly the hypertrophical or hyperplastic forms. Of the eleven of my cases where synovectomy totalis was performed, a very good result was obtained with ten. In a number of cases it would seem that an excellent therapeutic effect is attributed to explorative, partial synovectomy.

Where focal infection in tonsils, teeth, etc. must be taken into consideration there must be causal treatment of these, and the same may be required where the disease is traceable to hypofunction of endocrinal organs — especially the thyroid gland and the ovaries. See the summary after Ch. XVI.

- XI. In some cases prognosis seems to be good, even without treatment, for sometimes the disease ends with spontaneous healing — though often after some years. On the other hand there are other cases, rare, it is true, where even synovectomy totalis does not hinder the development of severe arthritis deformans. In the great majority of cases, however, even if treatment may extend over a period of years, prognosis is very good, also quoad functionem.

LITERATURVERZEICHNIS

Verkürzungen.

- A.kl.Ch. = Archiv f. klin. Chirurgie.
 B.kl.Ch. = Beiträge z. klin. Chirurgie.
 D.m.W. = Deutsche med. W.schr.
 D.Z.Ch. = Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie.
 F.R. = Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahl.
 J.B.J.S. = Journ. of Bone and Joint Surgery.
 Kl.W. = Klinische W.schr.
 M.m.W. = Münchener med. W.schr.
 M.Kl. = Medizinische Klinik.
 Z.F. = Zeitschr. f. ärztl. Fortbild.
 Zbl. f. Ch. = Zentralblatt f. Chir.
-

- Asplund, G.*: Acta Chir. Scand. Vol. LX. s. 525.
- Baastrup*: Act. radiolog. Scand. Vol. II s. 364.
- Boon-Itt, Siam*: A. Study of the End Results of Synovectomy of the Knee. J.B.J.S. Vol. XII s. 853 1930.
- Brandes*: M. m. W. nr. 35/1913 s. 197.
- : F. R. Vol. 21 cit. nach Baastrup.
- Burckhardt*: A.kl.Ch. Bd. 145.
- : Chirurg 1929.
- Ceresole*: Riv. veneta d. Sc. Venezia 1910. Cit. nach Mondor.
- Curschmann*: D. Z. Ch. Bd. 192. Cit. nach Walter-Müller.
- Ehrich*: M. m. W. 1896. Cit. nach Oelexer.
- Forsell*: Nordisk kirurg.forenings forhandl. 1916.
- Friedrich*: B.kl.Ch. 136.
- : Zbl.f.Ch. 1927 s. 2465.
- Garré*: B.kl.Ch. Bd. 10.
- Haglund, Patrik*: Principien d. Orthopädie. Jena 1923.
- Hauptli*: B.kl.Ch. Bd. 132, s. 395.
- Hilgenreiner*: B.kl. Ch. Bd. 112, cit. nach Baastrup.
- Johansson, Sven*: Bidrag til Kännedomen om och Behandlingen av Ben- och Ledtuberkulosen under Barnaalderen. Stockholm 1924.
- Jones, E. J.*: Am. Med. Assn. L. XXXI 1579. 1923.
- Key, A.*: The Reformation of Synovial Membrane in the Knee of Rabbits after Synovectomy. J.B.J.S. Vol. VII 1925, s. 793.
- Lauber u. Ramm*: M.m.W. nr. 3/1930.
- Lehmann, J. C.*: »Die konstitutionell schwache Epiphyse etc. D.Z. Ch. Bd. 178, s. 11.
- : »Ist eine Wiedereinheilung osteochondritischer Gelenkmaüse möglich?« D.Z.f.Ch. Bd. 1925, s. 88.
- Leriche et Fontaine*: La Presse médicale ur. 37/1930.
- Löhr*: Verh.d.Ges.f.Chir. 1925, s. 63.
- Menge*: Zbl.f.Gyn. nr. 30/1924. Cit. nach Walter-Müller.
- Meyer, Herman*: Röntgendiagnostik in der Chirurgie etc. Berlin 1927.
- Mondor*: Les Arthrites gonococciques. Paris 1928.
- Mouchet, Albert et Mouchet, Alain*: Premier Congres de la Soc. International d. Chir. Orthopedique. 1930, s. 127.
- Müller, Walter*: »Ueber Gelenkstörungen auf endokriner Basis«, B.kl.Ch. Bd. 143.
- Müller, Wilhelm*: D.Z. Chir. Bd. 91, cit. nach Oehlecker.
- Munk, Fritz*: M.kl. nr. 5, 6 u. 7 1924.
- Munk, Fritz u. Muncke, A.*: M.m.W. 17/1925.
- Nonne*: F.R. Vol. 5, cit. nach Baastrup.
- Oehlecker*: B.kl.Ch. Bd. 134.
- Ohlmann*: F.R. Vol. 24, cit. nach Baastrup.
- Payr*: Verh. d. d. Ges. f. Chir. 1909.
- : B.kl. Ch. Bd. 136, s. 260.

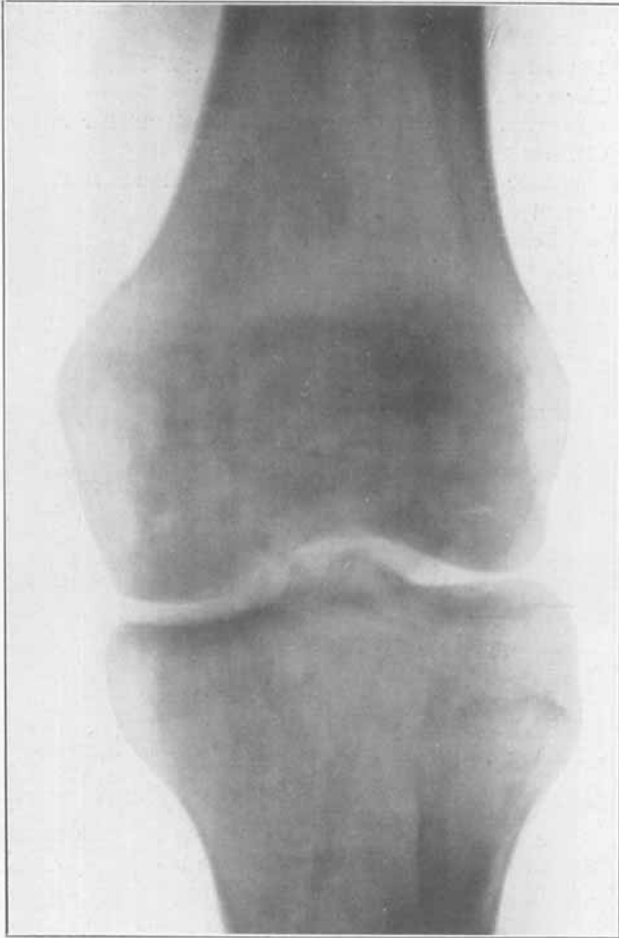
- Peters*: B.kl. Ch. Bd. 117, cit. nach Oehlecker.
Pommer: A.kl. Ch. 1925, cit. nach Schinz etc.
Riebold: Ueber endokrine Arthropathien M.m.W. 3/1930.
Rosenow, Edw.: Klinische u. experimentelle Untersuchungen über elektive Lokalisation von Streptokokken. Tidsskrift f. d. norske lægeforening nr. 22/1930. Oslo.
Schinz, Baensch u. Friedl: Lehrb. d. Röntgendiagnostik. Leipzig 1932.
Segale: J.B.J.S. Vol. VI., cit. nach Wolcott.
Sinding-Larsen: Act. Radiol. scand. vol. III, s. 515.
Sorrel: La Semaine des hôpit. de Paris, no. 34/1925.
Speed, J.: Am.med.Assn. LXXXI 1924, cit. nach Wolcott.
Spiro u. Pfammer: Kl.W. nr. 50/1924.
Suhm: B.kl.Ch. Bd. 141, s. 111.
Sumita: A.kl.Ch. Bd. 99 1912, s. 755, cit. nach Key.
Sundt, H.: Medic. Revue nr. 5/1914 (norwegisch).
 —: Acta chir. scand. Vol. LX, s. 528.
 —: Acta orthop. scand. Vol. II, s. 1.
Sweet: J.B.J.S. Vol. V. 110 1923, cit. nach Wolcott u. a.
 —: Ibidem. Vol. VI. 800 1924, cit. nach Wolcott u. a.
 —: Ibidem. Vol. VII 872. 1925, cit. nach Wolcott u. a.
Umbert: »Zur Nosologie d. Gelenkerkrankungen M. m. W. nr. 1/1924.
 —: »Die endokrine Periarthritis«: D.m.W. nr. 39/1926.
Weill: M.m.W. nr. 26 1917.
Weisel: »Innere Klinik d. Klimakterium«. Cit. nach Walter Müller.
Wolcott: J.B.J.S. Vol. IX. 1927, s. 67.
Zimmer: »Arthropathia deform. endocrina« Z. F. nr. 18/1927.

LITERATUR-VERZEICHNIS

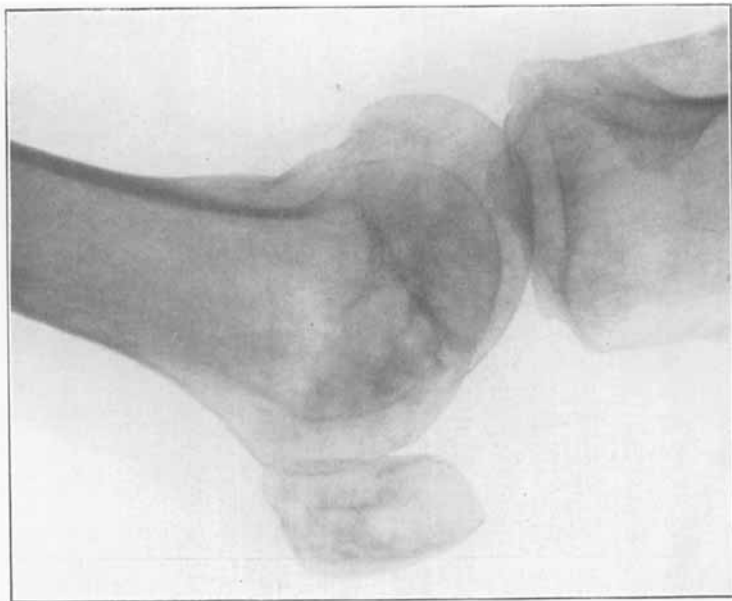
zum Kapitel XIII. (Der tuberkulöse Rheumatismus).

- Aæhusen*: Kl. W. 16/1927.
Bandelier u. Roepke: Die Klinik d. Tuberkulose. Leipzig 1926.
Barbier: Soc. méd. des Hopit. 21 juni 1907. Cit. hos Poncet et Leriche
 og hos Bandelier u. Roepke.
Bergstrand: Nord. medic. tidsskr. 12/1929.
Broca: Tuberculose chirurgicale. Paris 1925.
Calmette: D. m. W. 18/1930.
Cantonnet: Paris médical. No. 36/1919.
Clauberg: Kl. W. 44/1930.
Dufour et Duchon: Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpit de Paris
 31/3—1923.
Dufour et Geismar: Ibidem 22/1922.
Fontès: Die Tuberkulose nr. 11/1930.

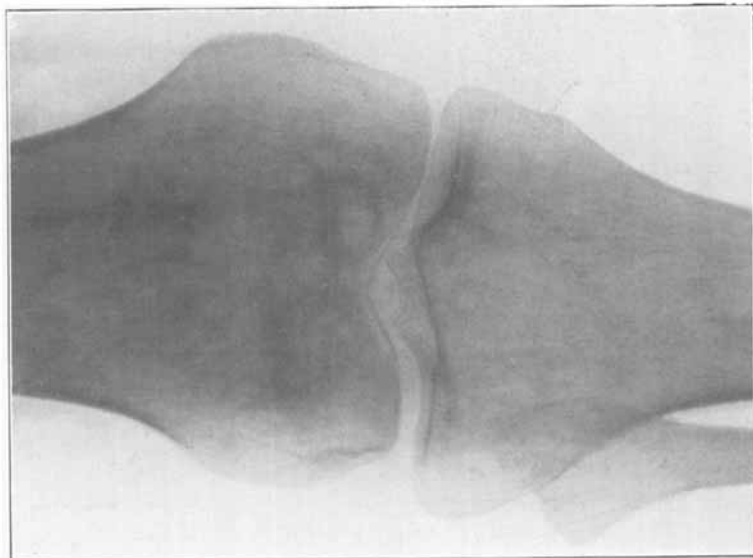
- Freud*: Gelenkerkrankungen. Berlin 1929.
Gorke: M. Kl. 16/1929.
Lange, Bruno: Cit. hos Clauberg.
Lange, Ludv.: Cit. hos Clauberg.
Laub: Zeitschr. f. Tuberkulose u. Heilstättenwesen, Bd. VII 1905.
Melchior: Berl. Kl. W. 1910.
Mellbye: Forh. i medic. selskab i Oslo 1913, s. 120.
Merlier: Thèse de Paris 1918.
Neumann: Beitr. z. Kl. d. Tub., Bd. 39, cit. hos Bandelier u. Roepke.
Petroff: Cit. hos Clauberg.
Poncet et Leriche: Le Rhumatisme tuberculeux. Paris 1909.
—: La Tuberculose inflammatoire, Paris 1912.
Rabinowitsch-Kempner: Cit. hos Clauberg.
Rachid: Presse médic. 69/1926. Ref. i Zbl. f. Chir. 1927.
Reitter: W. kl. W. 1928, s. 473, cit. hos Freud.
Rhonheimer: Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderheilkunde, Bd. 18/1920.
Ruescher: Die Tuberkulose, nr. 5 og 6/1924.
—: Zeitschr. f. Tuberkulose, Bd. 48/1927.
—: Die Tuberkulose 5/1929.
Selter: Cit. hos Clauberg.
Sundt, H.: Zeitschr. f. Orthop. Chir., Bd. 36.
-



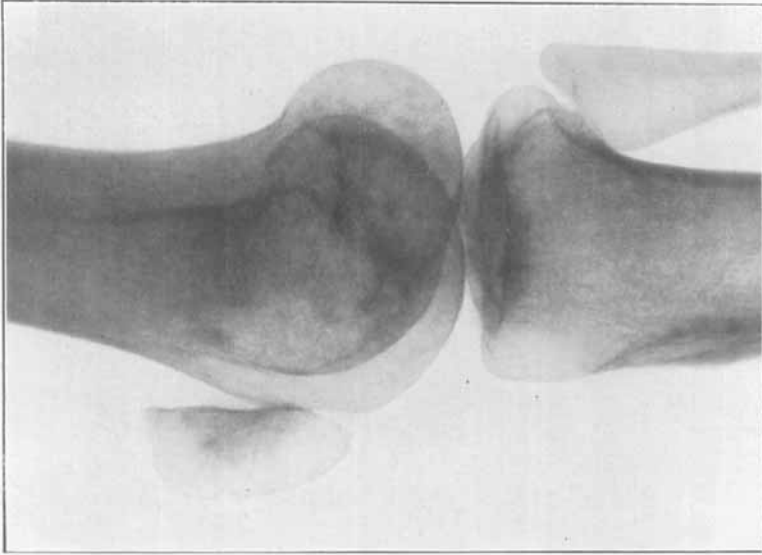
1.



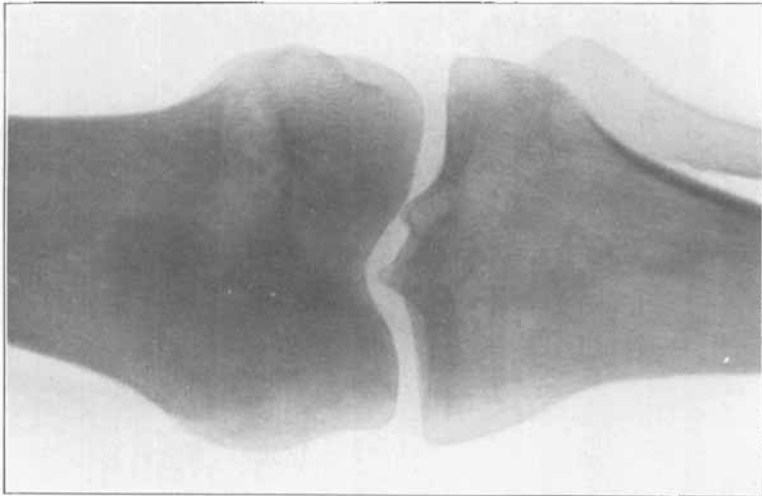
3.



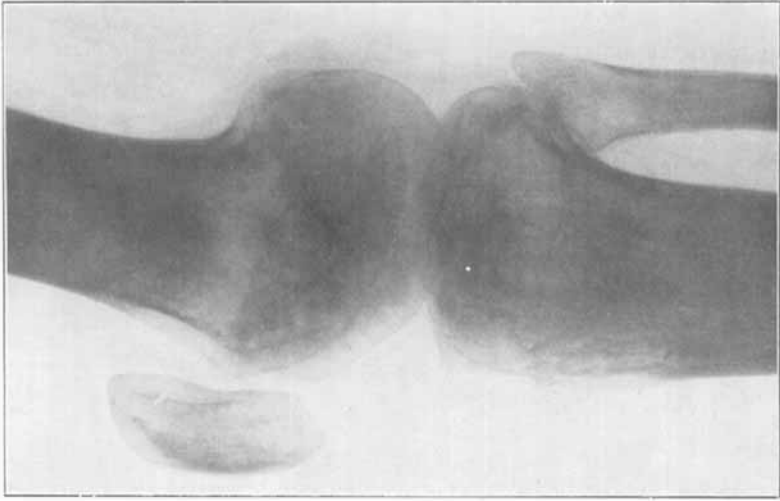
2.



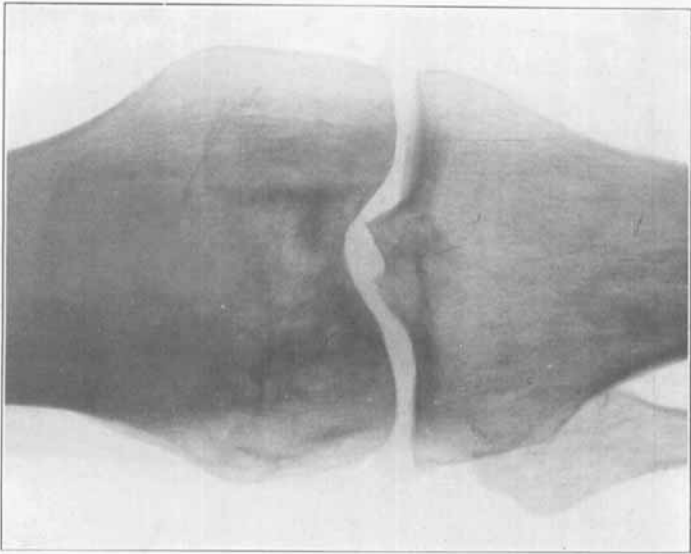
5.



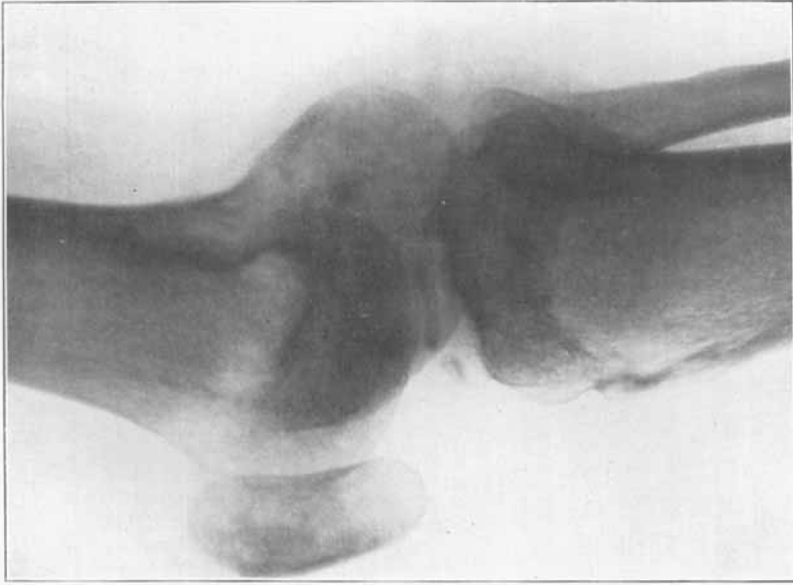
4.



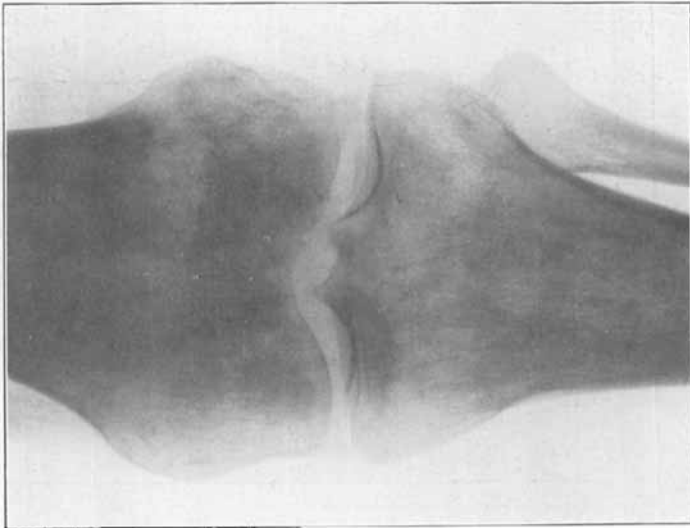
7.



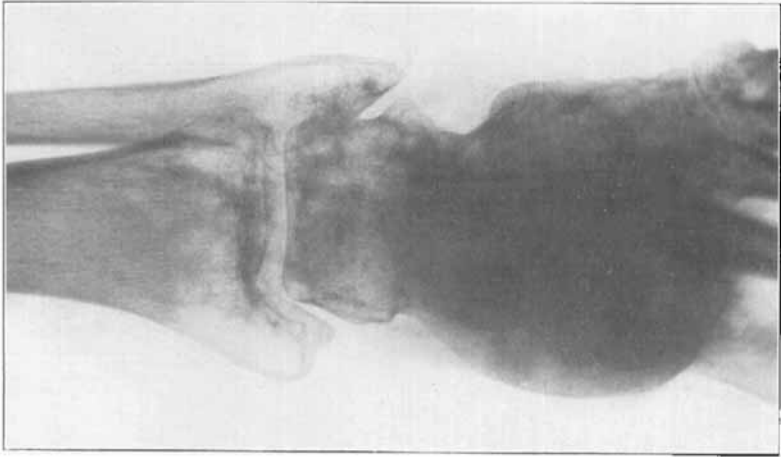
6.



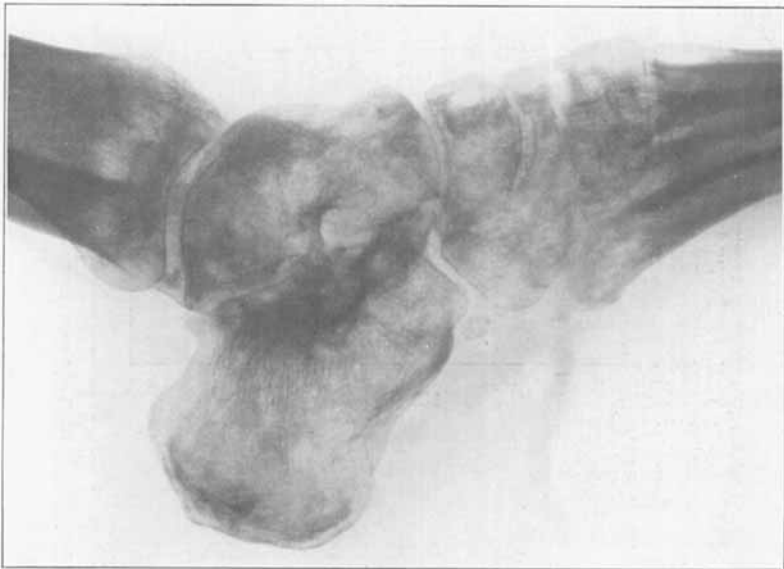
9.



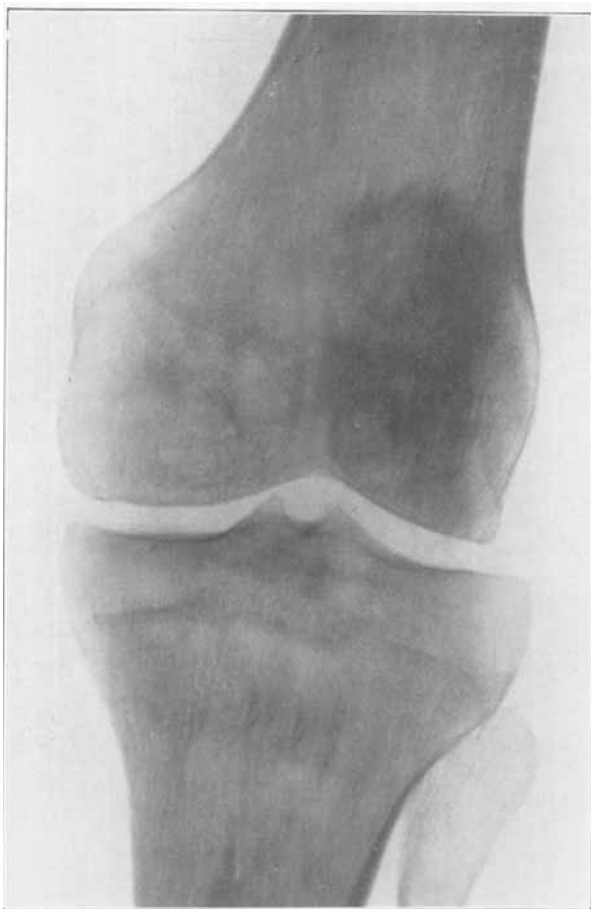
8.



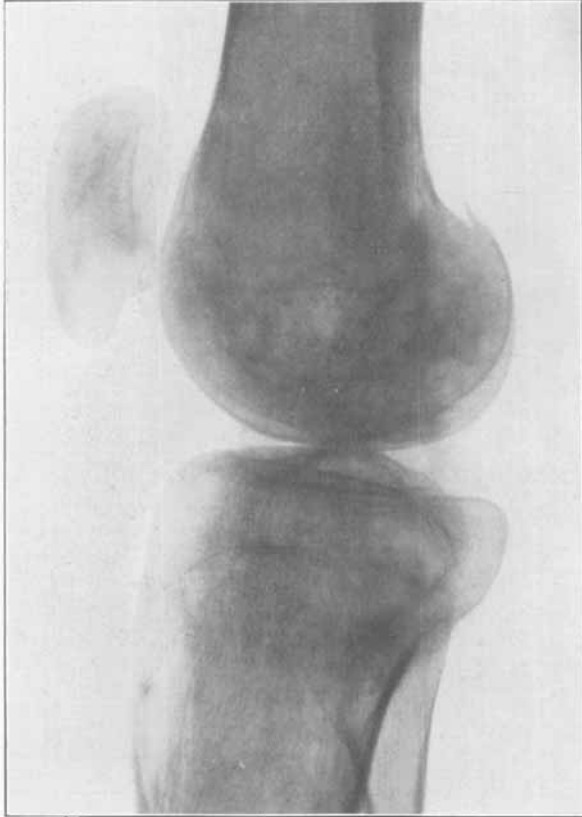
11.



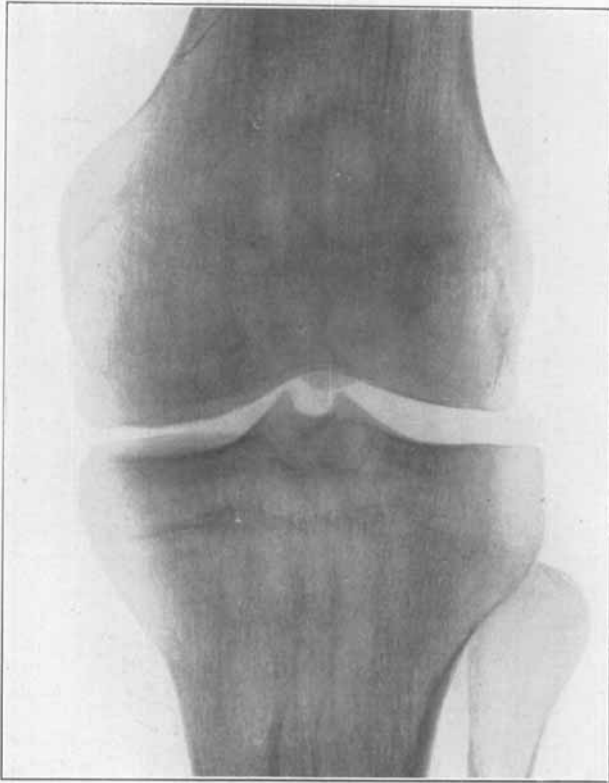
10.



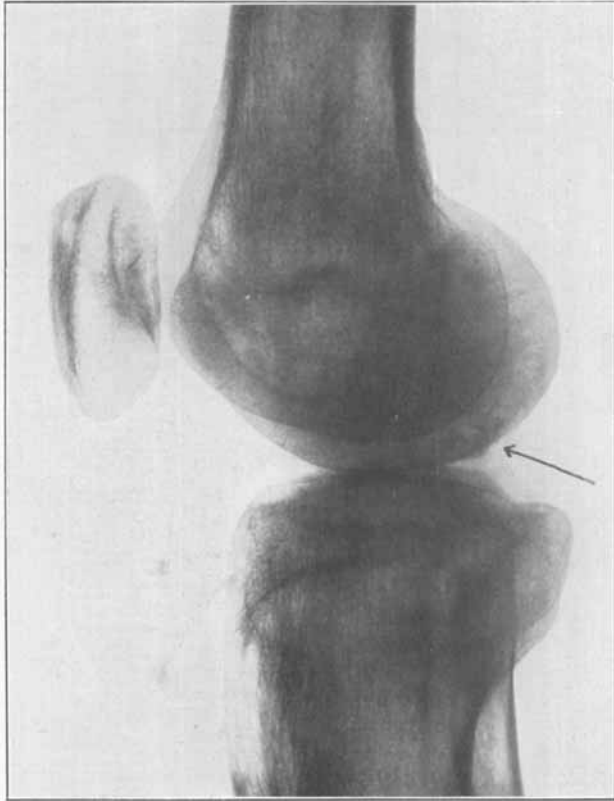
12.



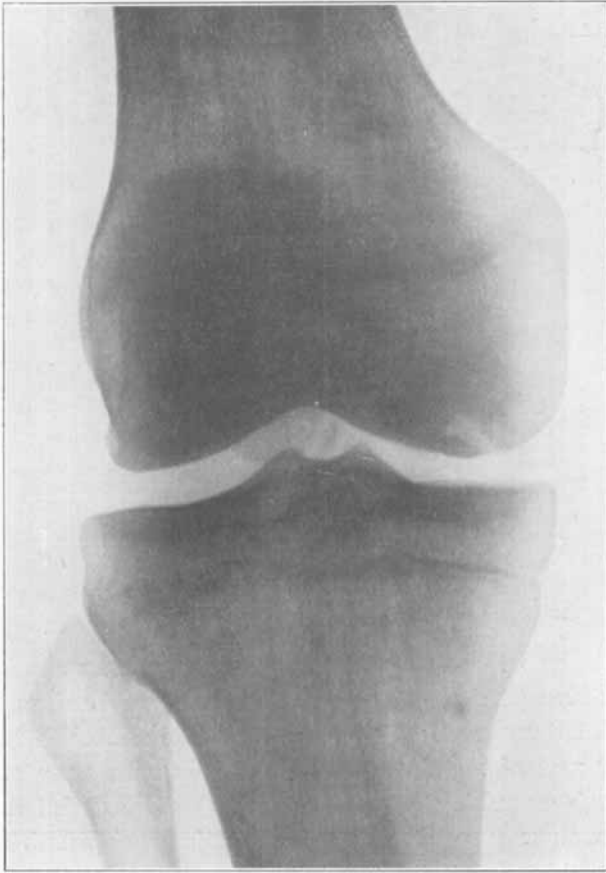
13.



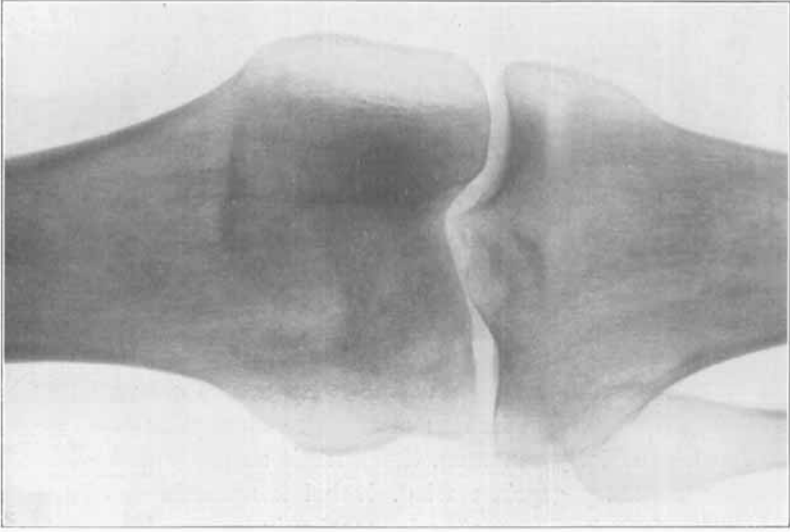
14.



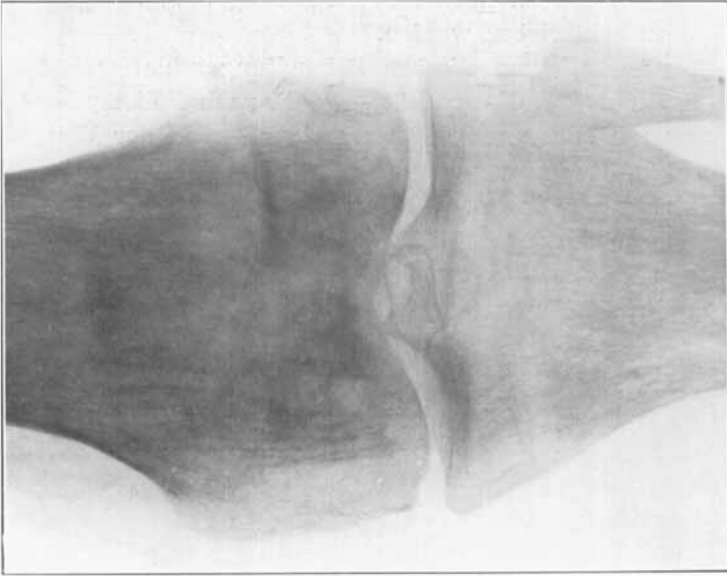
15.



16.



18.



17.