

deutend mehr mit Blut und das Gefäss dehnt sich deshalb ansehnlich in die Länge und Breite zugleich aus, wie der Versuch am Thiere leicht nachweist.

Die Carotis erfährt somit beim Erhängen, wenn sie an der Theilungsstelle durch das Würgeband fixirt wird, eine Dehnung sowohl in die Länge als in die Breite, und es hängt nur von dem Grade der Brüchigkeit ihrer inneren Häute ab, ob der Grad der Dehnung ausreicht, eine Zerreissung hervorzurufen oder nicht. Jedes Moment einzeln mag nicht zureichen, die Längsdehnung für sich ebensowenig, als der vermehrte Seitendruck, sie steigern sich aber wechselseitig in ihrer Wirkung. Eine Zerrung in die Länge muss begreiflicherweise viel gefährlicher werden, wenn die starke Füllung des Gefäßes mit Blut einer Compensation der Verlängerung des gedehnten Rohres durch Abnahme in den Dickendurchmessern entgegenwirkt. Eben deshalb scheinen mir auch die Versuche mit ausgeschnittenen und leeren atheromatösen Carotiden, wie sie Simon vornahm, wenn sie das von ihm mitgetheilte negative Ergebniss haben, noch keineswegs vollen Beweis zu liefern, dass beim Erhängen niemals durch Dehnung Zerreissungen der inneren in hohem Grade brüchig gewordenen Häute erfolgen könnten.

VII.

Ueber die Veränderungen der Knorpel in Gelenkkrankheiten.

Von Prof. Dr. C. O. Weber in Bonn.

(Hierzu Taf. II—IV.)

Der Gegenstand, zu dessen Aufklärung ich im Folgenden einige Beobachtungen mitzutheilen mir erlaube, ist in der pathologischen Anatomie schon wiederholt einer ausführlichen Discussion unterworfen worden, und dennoch möchte es nicht ganz überflüssig sein, nochmals auf ihn zurückzukommen. Wenn auch die neuesten

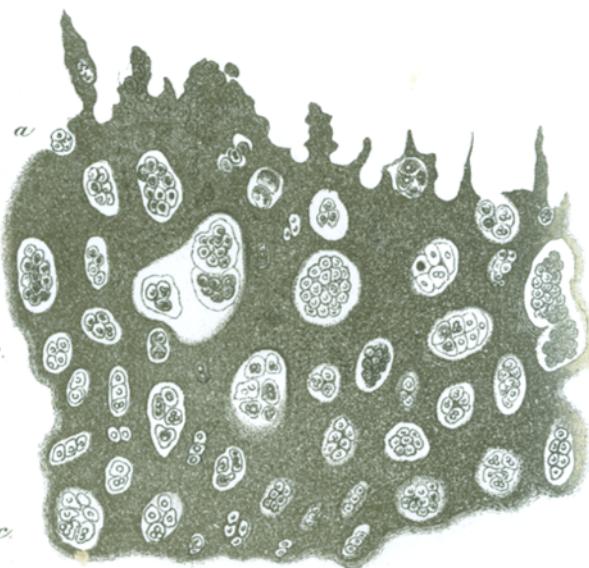


Fig. 1.

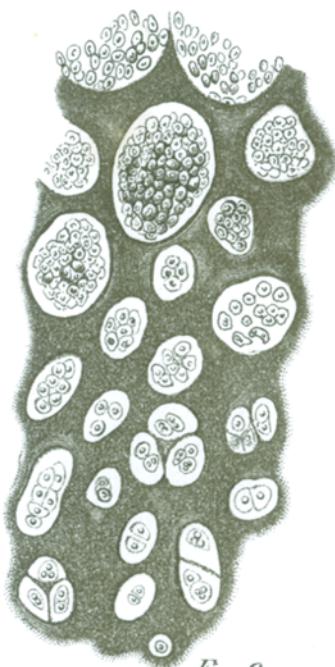


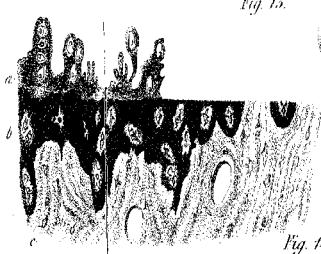
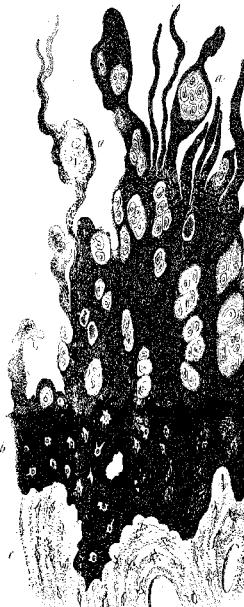
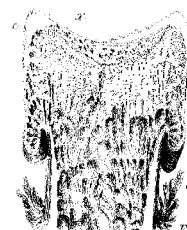
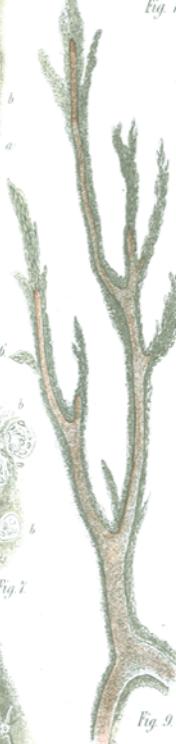
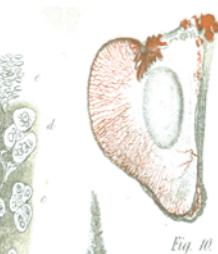
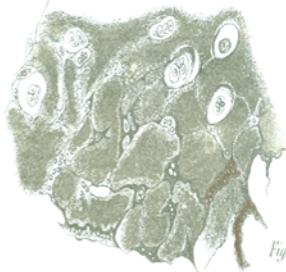
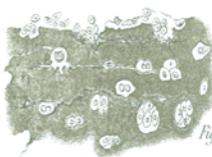
Fig. 2.



Fig. 4.



Fig. 3.



C. P. Weber ex auct. det.

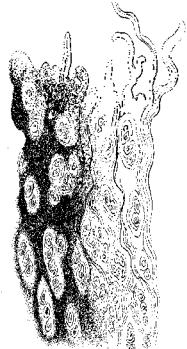


Fig. 15.

Handbücher von Förster (Spec. patholog. Anatomie S. 788) und Rokitansky (Lehrbuch 3. Aufl. S. 206) trotz kleiner Differenzen in ihrer Darstellung ziemlich übereinstimmen, so bedürfen doch noch einige Punkte der weiteren Aufklärung, wie denn namentlich die im Lapidarstyle gehaltene prägnante und naturwahre Darstellung des grossen Wiener Anatomen, wenn sie auch in ihrer Kürze den Eingeweihten befriedigt, bei Demjenigen, dem die Fülle eigner Beobachtungen abgeht, gewiss den Wunsch aufkommen lässt, seine Untersuchungen ebenso detaillirt zu kennen, wie die Förster's.

Es ist indess nicht meine Absicht, die vorhandene Literatur einer kritischen Revision zu unterwerfen; das Material lässt sich im Ganzen leicht übersehen und jeder meiner Leser wird die Arbeiten von Redfern, Führer, H. Meyer und Gurlt kennen. Ich beschränke mich daher auf die Darlegung meiner Beobachtungen, welche, wie ich glaube, im Stande sind, einige Beiträge von allgemeinerer Bedeutung zu liefern, welche sich namentlich auf die intracelluläre Entstehung des Eiters und auf die Neubildung von Gefässen, deren Vorkommen in entzündeten Knorpeln ebenso wenig wie in der entzündeten Hornhaut gelegnet werden kann, beziehen. Ueberhaupt haben sich merkwürdige Vergleichspunkte zu den Untersuchungen von His (Beiträge zur Histologie der Cornea, Basel 1856) ergeben. Hat doch das Hornhautgewebe so Manches mit den Knorpeln gemein, und kann es somit nicht auffallen, auch in den Veränderungen beider Analogien zu finden. Bei beiden erfolgt die Ernährung nicht durch direkte Vermittlung der Gefässe; hier wie dort findet der Transport des Ernährungsmaterials von Zelle zu Zelle statt. Hier wie dort äussert sich die Entzündung zunächst lediglich in Form von Gewebsveränderungen, welche ganz unabhängig von einer Vascularität sich entwickeln. Konnte man, da die Sache vor Augen lag, die Entzündung der Hornhaut nicht in Abrede stellen, so hat man dies doch bei den Knorpeln lange Zeit gethan, und es giebt sicher noch Viele, welche das Vorkommen einer Knorpelentzündung in Abrede stellen. So lange man für den Begriff der Entzündung das Vorhandensein von Gefässen als nothwendig voraussetzt, ist es allerdings schwer, den Knorpel eine Entzündung zu vindiciren. Fasst

man aber letzteren Begriff im weiteren Sinne als Ernährungsstörung, so muss man auch eine solche für die Knorpel statuiren, ganz abgesehen davon, dass sich die Knorpel während und in Folge der Entzündung gerade so wie die Hornhaut durch neugebildete Gefässe vascularisiren.

Betrachten wir zunächst die Veränderungen, welche der Knorpel bei acuten Gelenkvereiterungen und sogen. Caries, mögen sie sich nun aus einer rheumatischen oder einer scrophulösen Entzündung entwickeln, erfährt. An amputirten oder reseirten Gliedern ergiebt sich zu solchen Beobachtungen leicht Gelegenheit, weniger freilich bei Affectionen des Knie oder des Ellenbogens, weil man bei ihnen den Prozess schon zu weit vorgeschritten findet, als vielmehr an Händen und Füßen. Ist hier auch das Hauptgelenk schon ganz zerstört, so bieten doch die Nachbar-gelenke meistens alle Grade der Degeneration, so dass man stufenweise die Entwicklung des Leidens verfolgen kann. Die Vergleichung dieser mit dem am schlimmsten erkrankten Gelenke zeigt uns nun Folgendes:

Der Knorpelüberzug verliert zuerst seine Glätte und seinen Glanz, es zeigen sich anfangs nur wenige kleine Inseln von matt-gelblichem Ansehen und feiner Rauhigkeit; später aber mehren sich diese Inselchen und fliessen unregelmässig zusammen, so dass die opalisirende Farbe des Knorpels schliesslich nur noch hier und da zu bemerken ist. Zu gleicher Zeit wuchert von der Synovialhaut her über den Rand des Knorpels hinwegschreitend ein sehr zartes Gefässnetz, welches sich zunächst noch wie ein feiner Schleier abheben lässt, aber bei weiterem Fortschritte der Erkrankung mit feinen Fortsetzungen in den Knorpel eingreift, welche sich wohl noch zerreissen lassen, später aber von oben her so den Knorpel durchsetzen, dass sich das Gefässnetz nicht mehr vom Knorpel trennen lässt. Oft umgiebt der entstehende Gefässkranz den ganzen Knorpel (Fig. 10.) in Form eines Ringes, später in Form einer Scheibe ihm aufliegend, oft aber schiebt er sich auch nur in Form eines Bäumchens herüber, ja zuweilen sieht man schon sehr früh ein solches Bäumchen nach beiden Seiten hin in die übereinandergleitenden Knorpelscheiben

seine Zweige treiben und so fadenförmige oder mehr oder minder umfängliche Adhäsionen vermitteln, welche den pseudomembranösen Synechien der Pleura durchaus ähnlich sind, und im günstigen Falle schon Vorläufer späterer Anchylosen bilden, ungünstigen Falle aber auch durch später eintretende Fettmetamorphose wieder zerstört werden können.

Durchschneidet man den Knorpel senkrecht auf den von ihm überzogenen Knochen, so kann man ihn oft in der Nähe des letzten scheinbar ganz gesund sehen. Es ist dies dann der Fall, wenn der unterliegende Knochen selbst gesund ist. Dann nämlich schreitet die Degeneration von oben her herunter gegen den Knochen, der Knorpel selbst kann aber auch in solchem Falle ganz zu Grunde gehen durch die bald weiter zu beschreibende Wucherung und Höhlenbildung seiner Körper, sowie durch fettige Degeneration, und es erreichen dann die Granulationen der Synovialis von oben her den Knochen. Oder aber man sieht, namentlich wenn der unterliegende Knochen bereits vorher erkrankt war, auch aus diesem aufwärts in den Knorpel hinein eine Wucherung von Binde- und Gefässgewebe und somit bleibt nur eine von oben — der Synovialis — her, und von unten — dem Knochen — her, von Gefässen durchsetzte dünne, zuletzt auch schwindende Knorpelscheibe. In anderen Fällen wieder bleibt die Wucherung der Synovialis unbedeutend; dagegen schieben sich vom kranken Knochen aus Granulationen vor, die den Knorpel entweder abheben, so dass er in Form einer dünnen Scheibe ihnen aufliegt und fettig degenerirt zerfällt, oder die mit dem schon vorbereiteten und krankhaft veränderten Knorpel in eine weiche, speckige, von zahlreichen Gefässen durchsetzte Masse verschmelzen.

In allen Fällen ist schliesslich der Knorpel verschwunden und an seine Stelle eine Granulationsfläche getreten. Diese ist in der Regel von reichlichem Eiter bedeckt, der sich meistens schon durch einen oder mehrere Fistelgänge, die ebenso von Granulationen ausgekleidet sind, den Weg nach aussen gebahnt hat. Nicht selten sieht man indess, besonders wenn die Gefässentwicklung auf beiden Seiten rasch vor sich ging, wenn sie recht reichlich war und der Knorpel weniger durch Vereiterung als durch fettige Metamorphose

zu Grunde ging, die Granulationen an beiden sich gegenüberstehenden Gelenkflächen mit einander wie Chorionzotten verschmelzen, ineinanderreifen und so zunächst eine durch blosses Gefäßbindegewebe vermittelte Anchylose entstehen, die, wie schon angedeutet, oft schon frühzeitig durch die nach beiden Seiten hin stattfindenden Synovialwucherungen vorbereitet wurde. Die Gefäße werden später im günstigen Falle zurückgebildet, sie schrumpfen auf Bindegewebsstränge ein und es kann so durch endliche Verknöcherung eine ächte Anchylose vermittelt werden.

Entgegengesetzten Falles, besonders wenn die dem kranken Gelenke anliegenden Knochen durch Wucherung der Capillaren und des Bindegewebes in den Markkanälchen durch massenhafte Fettbildung (Verwandlung des Bindegewebes durch Aufnahme von Fett in die Bindegewebszellen?) in den Markräumen und damit Hand in Hand gehenden Schwund der Knochenbalken schon erweicht waren, schreitet die Granulationsbildung massenhaft gegen die Diaphyse hin vor, die Gelenkenden werden durch Schwund scheinbar abgerieben, und somit (besonders am Knie) leicht Subluxationen vorbereitet und angebahnt.

Ist dann die Granulationsbildung im Knochen eine regelmässig fortschreitende, so haben wir die sogen. Exfoliatio insensibilis, indem nur kleine Knochenlamellen hier und da nekrotisch werden; schreitet sie dagegen unregelmässig fort, so kann es vorkommen, dass grössere Theile des Knochens von Granulationen umwuchert werden und dann als Sequester in denselben eingebettet liegen. Es kommt dies besonders gern auch an den rings von Gelenkflächen umgebenen kleineren Fuss- und Handwurzelknochen vor (Caries necrotica).

In den Granulationen sieht man nicht selten, sowohl an denen der Synovialis, wie an denen der Knochen selbst, Fettmetamorphose und Fettzellenbildung auftreten, welche beide zur rascheren Zerstörung und zum rascheren Eintritte von Subluxationen beitragen.

Sehen wir uns jetzt die beschriebenen Veränderungen der Knorpel genauer an und verfolgen wir ihre Entstehung mit dem Mikroskop. Wir trennen zunächst die Zerstörung des Knorpels

von seiner Vascularisation als zwei verschiedene nicht nothwendig miteinander verbundene Vorgänge.

Die auffälligste und zugleich am frühesten bemerkbare Erscheinung ist eine merkliche Vergrösserung der Knorpelzellen und zwar zunächst derjenigen, welche der freien Oberfläche des Knorpels benachbart sind. Zugleich vermehren sich die Zellen zwar so, dass man zuerst die Kernkörperchen in der Theilung und Vermehrung begriffen sieht. Diese zeigen Einschnürungen und so entstehen Gruppen von 2—6. Ihnen folgt die Theilung der Kerne und in der vergrösserten Zelle liegen dann anfangs 2, dann 4, 6, 8 u. s. w. Zellen; doch ist die Zahl nicht immer eine gerade (Taf. II. Fig. 1 u. 2.). Einzelne Zellen zeigen raschere Umfangszunahme und schnellere Vermehrung, andere bewahren noch ziemlich lange ihre Integrität. Diese Tendenz zur Wucherung schreitet indess mehr und mehr gegen den Knochen hin vor, und bei entwickeltem Uebel sind fast alle noch vorhandenen Knorpelzellen erkrankt. An der Oberfläche indess erreichen die Zellen den Umfang grosser von kleinen Zellen erfüllter Höhlen, die noch durch Zusammenschmelzen benachbarter Zellräume und Schwinden der sie trennenden Intercellularsubstanz an Umfang gewinnen. Ausbuchungen und entsprechende Vorsprünge an der Zellenwandung sind die deutlichen Zeichen dieser Entstehungsweise der grossen Cavernen (Taf. II. Fig. 3). Auch schwindet gegen die Oberfläche hin bei der Erweiterung der Zellhöhlen die Grundsubstanz, die Zellen platzen, wenn man so sagen darf, und solcher Weise wird die Glätte des Knorpels gestört. Die Oberfläche zeigt von oben her gesehen (Taf. II. Fig. 3.) Lacunen, Dellen, unregelmässige flache, mit der jungen freigewordenen Brut erfüllte Gruben; auf dem Längsschnitte (Taf. II. Fig. 1, 2 u. 4.), senkrecht gegen die Oberfläche, sieht man die Reste der Zwischensubstanz in Form unregelmässiger Zacken und Zapfen, Kolben oder Fäserchen hervorstehen. Diese Stellen sind es, welche dem unbewaffneten Auge sich durch ihren mangelnden Glanz und ihr mattgelbliches Ansehen bemerkbar machen. Hatten aber die massenhaft vermehrten Zellen schon innerhalb der Mutterzellräume ganz das Ansehen von Eiterkörperchen, so ist dies

vollends der Fall, wenn sie nach dem Platzen der Wandung frei geworden sich der Synovia beimengen (Taf. II. Fig. 2 u. 4.).

Oft sieht man indess neben der Zellenwucherung auch den Zelleninhalt sich trüben und körnig werden und nicht selten ist es, dass noch vor dem Platzen der Zellen die Kerne in Detritus zerfallen. Auch fettige Degeneration kann sich dabei ausbilden, doch ist diese verhältnissmässig selten; sie befällt sowohl den Zelleninhalt als die Kerne und die Grundsubstanz (Taf. II. Fig. 4.), trägt aber immer wesentlich zur Zerstörung des Knorpels bei.

Besonders auffällig ist bei der Vergrösserung der Zellen das hier und da bemerkliche Schwinden der Contouren, so dass man eine scharfe Begrenzung der grossen Lacunen nicht mehr wahrnehmen kann. Es scheint dies auf gallertigem Zerfliessen der Zwischensubstanz zu beruhen (Taf. II. Fig. 1 u. 4.).

Schon frühzeitig beobachtet man neben diesen Vorgängen in den Zellen ein Körnigwerden der Grundsubstanz, seltener ein Faserigwerden derselben (Taf. II. Fig. 1., Fig. 6.). Fettkörnchenbildung in der Intercellularmasse ist auch nicht selten; meist aber nur neben derselben Degeneration der Zellen. Immer aber sieht man eine grosse Neigung der Grundsubstanz zur Zerklüftung, welche der später auftretenden Vascularisation, mag diese nun von der Synovialhaut oder vom Knochen ausgehen, die Wege weist (Fig. 6, 7.).

Was nun die Bildung von Gefässen anbelangt, so fassen wir zunächst die Bildung jenes beschriebenen feinen, anfangs ringförmig dem Knorpel aufliegenden Gefässschleiers ins Auge. Es erfolgt dieselbe wesentlich nach zwei Typen: einmal durch Bildung anfangs solider, aus gehäuften spindelförmigen Zellen gebildeter Kolben, die direct von den vorhandenen Capillaren ausgehen und franzartig über den Knorpel hinauf wachsen; dann durch Canalisirung eines sprossenden Netzes junger Bindegewebskörper; letzterer Typus scheint vorzugsweise die tiefer gehende Vascularisation des Knorpels anzubahnen.

Was die Entstehung jener soliden Zellenkolben anbelangt, so geht sie erst aus von den Kernen der Capillaren am Rande der Knorpel; man sieht nämlich spindelförmige Kerne oder Zellen (?)

am Rande einer Capillarschlinge sich anhäufen, diese schieben sich dann in rascher Vermehrung anwachsend zu soliden Zapfen oder Knospen vor, treiben auch ihrerseits neue Sprossen, und so entsteht, während der Stamm von dem alten Capillargefäss aus allmälig zu einem Hohlcylinder sich umbildet, ein Gefässbäumchen, welches schon dem blossen Auge sichtbar wird (Fig. 5, 7, 9). Die Zapfen oder Sprossen folgen dem durch Zerfall der Intercellulärsubstanz und der Zellen entstandenen Lücken des Knorpels. Mit diesem Vorgange Hand in Hand geht die Entstehung eines Netzes von Bindegewebzellen. Eine sternförmige Zelle erfährt eine Vergrösserung; ihre Kerne vermehren sich, werden hinausgeschoben in die sternförmigen Arme, welche zugleich eine Erweiterung erfahren, es bilden sich durch erneute Vermehrung der Kerne neue Knotenpunkte, die zwischenliegenden Anastomosen, anfangs noch eingeschnürt, erweitern sich, und aus solchem Netze sprossender Bindegewebzellen wird ein System unregelmässiger Gefässse, die durch endliches Verschmelzen mit einem benachbarten Capillargefäß dem Blute zugänglich werden (Fig. 8.). Diese wuchernden Zellen benutzen vorzugsweise gern die Lücken des Knorpelgewebes, um in dasselbe hinein ihre Sprossen zu treiben. Ob dabei auch einzelne Knorpelzellen mit benutzt werden, was bei deren naher Verwandtschaft zu den Bindegewebzellen von vornherein nicht unwahrscheinlich ist, lässt sich schwer entscheiden. Oft sieht man vergrösserte Knorpelzellen von einer Gruppe solcher Bindegewebkörper ringförmig umfasst (Fig. 8.); vielleicht sind diese letzteren aus der Vermehrung und Theilung der Knorpelzellen hervorgegangen. Ja nicht selten sieht man in der Nähe der Oberfläche die Grundsubstanz des Knorpels von einzelnen Zellen aus deutlich verästelte Lücken bekommen, so dass dann eine solche Knorpelzelle einer sternförmigen Bindegewebzelle vollkommen gleicht (Fig. 6.). Diese setzen sich mit auf der Knorpeloberfläche wuchernden Bindegewebzellen, wie ich wiederholt deutlich gesehen habe, in Verbindung (Fig. 7.).

Aber nicht die Oberfläche des Knorpels ist es allein, welche diese Gefässneubildung zeigt. Oft gleichzeitig mit dem beschriebenen Vorgange, oft auch allein wird Aehnliches vom Knochen her

vorbereitet. Die Grundsubstanz des Knorpels wird faserig kluftig. Von den Capillaren der Markkanälchen aus schiessen in Form sölider Zellencylinder Granulationen empor und wuchern in den Knorpel hinein.

Auf diese Weise erfolgt also eine allmäliche gänzliche Zerstörung des Knorpels und an seine Stelle sind wuchernde Granulationen getreten, die, wie schon erwähnt, sich entweder mit den von der gegenüberliegenden Gelenkfläche aufschiesenden verbinden und so die Anchylosirung vermitteln, oder jenen fungösen Ueberzug der Gelenkenden bilden, den wir bei schlimmerem Ausgange beobachten.

Noch muss bemerkt werden, dass die Zellenbildung bei jenen sprossenden Kolben in der Umgebung der Gefässe fast immer auch, wie bei allen Granulationen, bei der grossen Massenhaftigkeit, in welcher sie stattfindet, ihrerseits wieder zur Vermehrung des Eiters beiträgt, indem eben nicht alle Zellen zur Organisation der Gefässe verwandt werden, sondern theilweise sich ablösend die directe Umwandlung zu sog. Eiterkörpern erfahren, d. h. sie schwellen an und während sich der Inhalt trübt, zeigen sie meist eine ziemlich schnell erfolgende Vermehrung ihrer Kernkörperchen. Tuberkulisirung oder Verschrumpfung der Zellen, Bildung fettigen und körnigen Detritus ist in den Granulationen oft genug zu beobachten.

Wesentlich anders ist der Vorgang bei der chronischen, ohne Eiterung verlaufenden Gelenkzündung, die wir namentlich als sog. Malum senile kennen.

So einfach im Grunde genommen die Erscheinungen sind, so findet man sie doch selten ganz richtig aufgefasst. Die beste Darstellung der anatomischen Vorgänge haben meiner Ansicht nach H. Meyer (Müller's Archiv 1849), Zeis (Nov. Acta Acad. Leop. Carol. XXIII.) und Förster gegeben (Spec. path. Anat. S. 797) und besonders ist es hervorzuheben, dass der Letztere sich auf das Entschiedenste gegen die noch von Vielen angenommene, und z. B. auch noch von Gurlt in dessen übrigens anerkannt trefflichem Werke (Beiträge zur path. Anatomie der Gelenkkrankheiten von Dr.

E. Gurlt S. 81) geglaubte, der Formveränderung der Knochen zu Grunde liegende Weichheit und Nachgiebigkeit derselben in einem frühen Stadium der Krankheit erklärte. Die pilzförmigen Gestalten der Gelenkköpfe, die durch solche angebliche Plasticität oder wachsartige Schmiegsamkeit durch Verdrückung der Knochen entstehen sollte, führte er mit vollem Rechte auf gleichzeitige Atrophie und Wucherung derselben zurück.

Indess ich eile zur Darstellung der von mir gewonnenen Beobachtungsresultate, um die Leser nicht durch die Darstellung unerquicklicher und blos auf mangelhafter Beobachtung beruhender literarischer Streitfragen zu ermüden.

Die chronische Gelenkentzündung und die mit ihr verbundenen Veränderungen lassen sich oft genug an Leichen finden, selten aber vielleicht in der Vollkommenheit, wie ich sie an der Leiche eines 87jährigen Mannes in fast allen Gelenken im Sommer 1856 beobachten konnte. Es waren hier alle Grade des Uebels in den Hauptgelenken vorhanden; während die Schenkel- und Oberarmköpfe aber bereits die charakteristische Pilzform in mehr oder weniger entwickeltem Grade darboten, zeigten die Fussgelenke, die Kniee, die Ellenbogen- und Handgelenke die früheren Entwicklungsstufen des Leidens. Laut eingezogener Erkundigungen hatte der Mann während des Lebens — er war an einer Pneumonie gestorben — nur herumziehende sog. rheumatische, nie intensive Schmerzen dargeboten.

Die ersten Spuren beginnender Erkrankung zeigen allemal die Knorpel an der Grenze gegen den Knochen hin. Man findet hier, wie schon H. Meyer nachgewiesen hat, immer eine erneute Verknöcherung zunächst durch Bildung einer osteoiden Schicht kenntlich; demnach vollkommene Knochenbildung; es erfolgt dieselbe ganz nach dem normalen Typus, wie man ihn bei wachsenden Knochen beobachten kann. Bald danach beginnen auch die Veränderungen an den Zotten der Synovialmembran. Sie bilden mehr oder minder lange besonders unter Wasser trefflich sichtbare rothe Frangen oft von beträchtlicher Länge, die in den Umschlagsfalten der Synovialhäute am stärksten und massenhaftesten zu erscheinen pflegen (Fig. 11 a. u. 14.). Diese Zotten bestehen aus zarten

und durch seitliche Sprossen wuchernden Kolben mit einer Capillarschlinge in der Mitte, welche von jungem Bindegewebe umgeben ist. Das Wachsthum geschieht wie bei den Papillargeschwülsten der Oberhaut durch Auswachsen einer ursprünglich unbedeutenden Seitenschlinge des Gefässes zu einer neuen Gefässschlinge und des ihm entsprechenden Seitenbuckels der Zotte zu einem langen Kolben. Man sieht aber zuweilen auch mitten in solchem von spindelförmigen Zellen, deren Kerne erst nach Anwendung von Essigsäure hervortreten (Fig. 14.), rundliche grössere oft mehrkernige Zellen, die sich von Knorpelzellen durchaus nicht unterscheiden und zuweilen ihrerseits eine selbstständige Wucherung in der Zotte beginnen, aus sich heraus durch fortgehende Zellenzeugung eine rundliche Knorpelmasse entwickeln und in dieser Form als sogen. angewachsene Gelenkmäuse erscheinen, die aber erst bei weiterem Fortschritte des Leidens auftreten. Der schmale dünne Stiel einer solchen kann verschrumpfen oder vielleicht auch, wenn die neugebildete Knorpelmasse zwischen die Gelenkflächen gerath, mechanisch zerrissen werden, so dass dann ein freies Corpus mobile daraus wird. Man hat die Thatsache, dass solche freie Körper ihrerseits wieder Metamorphosen durchmachen können, ja dass sie ihr Wachsthum fortsetzen können, für eine sehr auffallende gehalten. Zunächst indess hat man im Auge zu behalten, dass diese Körper, sobald sie frei geworden sind, nie absterben, noch nekrotisch und als fremde Körper ausgestossen werden. Es liegt darin ein Beweis ihrer selbstständigen Forternährung, welche eben den Knorpeln in ähnlicher Weise wie pflanzlichen Gebilden zu kommt, durch Aufnahme von Ernährungsmaterial aus der umgebenden Flüssigkeit und Transport von Zelle zu Zelle. Auf diesem Wege kommt denn auch selbst in ganz freien Körpern sowohl ächte wie falsche Verknöcherung und fettige Degeneration zu Stande. Ich habe solche Körper mehrfach untersucht, welche im Umfange aus wucherndem Knorpel bestehend theils einfach kalkige Incrustation, theils osteoide Umbildung und wahre Verknöcherung inselartig in ihrem Innern wahrnehmen liessen. Der Umstand, dass man an den Verknöcherungsgrenzen die verschiedenen Stufen der Umbildung zu Knochen beobachten konnte, wäre unerklärlich, wenn

diese freien Gelenkmäuse nicht ein selbstständiges Dasein fristen könnten. Die Synovialzotten sind indess wohl nicht die einzigen Bildungsstätten derselben, sondern es können sich wohl auch losgetrennte Knorpelstücke durch weiteres Wachsen zu ihnen heranbilden.

Doch kehren wir zu den ersten Veränderungen in den Gelenken zurück. Neben den zottigen Wucherungen der Synovialis sieht man die Knorpel stellenweise ihren Glanz verlieren und eine sammetartige Rauhigkeit zeigen. Diese wird stärker und stärker und anstatt der glatten Knorpelfläche beobachtet man Stellen, wo der Knorpel bis auf den Knochen in unzählige feine Fäserchen zersplittet ist; weiterhin fallen die Fasern aus; es entstehen Defekte im Knorpelüberzuge, welche genau so aussehen, als wäre ein Stück von einem Nagethiere herausgefressen. Die Löcher haben oft einen ganz scharfen Rand und auf ihrem Grunde wird der Knochen meist etwas injicirt bemerkbar. Schon finden sich aber auch am Rande der Gelenkfläche neue Wucherungen des Knochens, die in Form eines Wulstes oder Ringes warzenförmiger Osteophyten auftreten (Fig. 11 b.). Ist einmal der Knochen entblösst, wobei allemal der aus dem Knorpel neugebildete Knochen zuerst an die Reihe kommt, so geht es rasch vorwärts; von dem Defekte aus greift der Zerfall um sich, sehr häufig in der Richtung der Bewegung des Gelenks bilden sich sog. Schlifffurchen oder Schliffflächen, indem nach dem Ausfalle des Knorpels der blossgelegte Knochen sclerosirt wird. Dass die Richtung der Bewegung hierbei bestimmend einwirkt, beweist der Umstand, dass die Schlifffurchen am unteren Ende des Oberschenkels einfach parallel von vorn nach hinten laufen; ebenso laufen die Furchen auf der Trochlea des Oberarms der nur in einer Richtung beweglichen Ulna gegenüber, dagegen zeigt die Rotula wie der um seine Axe drehbare Radius eine runde Schlifffläche, und dies ist wiederum ein Beweis, dass die Reibung das Ihrige zur Steigerung des Uebels beiträgt. Der blossliegende neugebildete Knochen ist stärker vascularisirt und man sieht deutlich eine Rinde sclerosirter Substanz die Markhöhle schützen (Fig. 11 x.). Ist allmälig der Knorpel, wo der meiste Druck stattfindet, d. h. zunächst im Central-

punkte der Bewegung des Gelenks entfernt, so bleibt nur noch ein peripherischer Knorpelring (Fig. 11 c.), in dessen Umgebung fort-dauernde Osteophytenbildung stattfindet. Der Knochen wird aber fortwährend abgeschliffen, trotzdem die Sclerose nach innen zu fortschreitet und durch diese Hand in Hand gehende Usur im Centrum und Hypertrophie am Rande kommen aber jene wunderlichen Pilzformen zu Stande. Inzwischen zeigt auch die Synovialhaut sehr ausgebildete Frangen, und nicht selten sieht man durch ineinander-greifen derselben Synechien, balkenförmige Verwachsungen, Ab-grenzungen von Taschen und Höhlen entstehen, namentlich kommt es vor, dass die wuchernden Zotten die beweglichen Körper voll-ständig einkapseln.

Wenden wir uns den mikroskopischen Vorgängen zu, welche den beschriebenen Erscheinungen zu Grunde liegen.

Spielte bei der acuten eitigen Gelenkentzündung die Wucherung der Knorpelkörper die Hauptrolle, und traten dagegen die Erscheinungen in der Grundsubstanz in den Hintergrund, so ist es bei der chronischen Entzündung umgekehrt. Die am frühesten auftretende Veränderung ist die erwähnte Verknöcherung an der Grenze des Knochens; dann folgt zunächst der Verlust der Epithelzellen auf der freien Knorpelfläche; dann endlich ein Streifigwerden der Grundsubstanz in senkrechter Richtung auf die Gelenkfläche. Zuerst sieht man feine punktförmige Trübungen zwischen den Knorpelkörpern; dann fliessen die Punkte zusammen und es bildet sich eine zwischen den Knorpelkörpern sich durchwindende wellig-faserige Zerklüftung, welche von der freien Oberfläche des Knorpels ausgehend mehr in die Tiefe reicht, und durch dieselbe wird der Knorpel in Kolben und Zipfel zerspalten, die an ihrer Spitze nach dem Ausfalle der Knorpelkörper in breite ästige Fasern auslaufen. Die Knorpelkörper verlieren dabei ihre frühere regelmässige Stellung; die parallel der Oberfläche laufenden stehen ungeordnet wie die tieferen Schichten, werden grösser und umfangreicher und fallen, sobald sie von den Zerklüftungen der Grundsubstanz erreicht sind, aus, oder sie werden fettig umgewandelt durch Fettkörnchenbildung, oder endlich sie wuchern und dann entstehen an den Kolben rundliche Anschwellungen, Nester mit Knorpelzellen gefüllt. Es ist

nicht unwahrscheinlich, dass solche auch nach dem Abfalle ihrer Stiele weiter wuchern und dann also auch zu freien Gelenkmäusen werden können (Fig. 13 a.). Wenigstens habe ich kleine hirse-korngrosse Knorpelstückchen frei in Gelenken liegend gefunden, welche aus wuchernden Knorpelzellen bestanden und ein faser-knorpeliges Anhängsel hatten. Mit der Zerklüftung zerfällt der Knorpel immer mehr; sie erreicht den Knochen und es sitzen demselben nur noch einzelne Pallisaden auf; endlich ist der Knochen ganz nackt und man sieht die scharf abgeschnittene Schliffgrenze.

Lange bevor noch der Zerfall des Knorpels die Oberfläche des Knochens erreicht, haben indess die den Knochen begrenzenden Knorpelpartien eine erneute osteoide Umbildung und Ossification erfahren, und man sieht daher auch an Knochen von Individuen, bei denen die Ossification an den Gelenkenden längst stille gestanden, junge osteoide Schichten und vorschreitende Verknöcherung, es trifft somit die Abschleifung zunächst (Fig. 13 u. 15.) jungen Knochen, der aber bald entfernt ist, und dann erst wird der längst fertige, inzwischen aber sclerosirte Knochen selbst in Angriff genommen. Während aber hier im Centrum der Gelenkfläche die erneute Knorpelwucherung und Ossification bald beschränkt wird, indem die Matrix des Knochens, der Knorpel, unter der Reibung schwindet und dem Drucke erliegt, erfährt sie am Rande der Gelenkfläche, wo kein Druck stattfindet, auch keine Beschränkung, vielmehr sieht man dort, wie gesagt, wuchernde Osteophytenwälle, welche durch Wucherung des Knorpels und des Periosts und der Wucherung auf dem Fusse folgende Ossification, die übrigens ganz nach dem normalen Typus erfolgt, sich entwickeln. Die Schicht neugebildeten durch Ossification der Gelenkknorpel entstandenen Knochens ist durch stärkere Vascularität mit blossem Auge leicht erkennbar (Fig. 11.). Mit dem Mikroskope lässt sich an derselben die Verknöcherung recht wohl verfolgen (Fig. 13 u. 15.).

Giebt uns somit die chronische Gelenkentzündung treffliche Gelegenheit, die Ossification der Knorpel und ihre eigenthümliche Metamorphose durch Zerfaserung und Zerklüftung zu beobachten,

so fehlen dagegen alle Erscheinungen einer Osteoporose oder etwa gar einer vorgängigen Erweichung der Knochen, aus der die eigenthümliche Form der Gelenkenden, wie man irrtümlich angenommen hat, hervorginge. Diese ist lediglich die Folge gleichzeitiger Usur trotz der Sclerose im Bewegungszentrum und Hypertrophie an den Rändern der Köpfe.

In Bezug auf die mitgetheilten Beobachtungen über die acuten Knorpelentzündungen möchte ich zum Schlusse noch besonders folgende beiden Punkte hervorheben und in ihrer allgemeineren Bedeutung und Beziehung zu ähnlichen Vorgängen ausdrücklich betonen, nämlich die Bildung des Eiters und die Neubildung der Gefässe.

Die Entstehung des Eiters wird noch allermeist auf eine extracelluläre Zellenerzeugung in den sog. Exsudaten zurückgeführt, und nur mit Vorsicht hat man bis jetzt eine andere Ansicht aufzustellen versucht. Hat man auch wiederholt auf die Möglichkeit, ja die Wahrscheinlichkeit einer intracellulären Entstehung der sog. Eiterkörperchen hingewiesen, so sind doch die Beobachtungen darüber noch sehr sparsam. Gerade in dieser Beziehung sind die Untersuchungen von His von hoher Bedeutung und uns Chirurgen von doppeltem Werthe, da uns die Frage nach der Entstehung des Eiters auf Weg und Steg entgegentritt. Betrachtet man die ausserordentliche Wucherungsfähigkeit dieser Neubildung, die Schnelligkeit, mit welcher die Vermehrung vor sich geht, ihre Neigung zu sog. Metastasen, um den alten Ausdruck einmal beizubehalten, so wird das Pus bonum et laudabile unserer Vorfahren ein Wesen sehr zweideutigen Charakters. Eine Neubildung, die zu weiter Nichts werth ist, als dass sie zu Grunde geht, die sich in 24 Stunden schoppenweise bilden kann, die in dieser Beziehung selbst den bösartigsten Markschwamm übertrifft, deren Quelle daher so rasch wie möglich verstopft werden muss, drängt uns wahrlich die anatomische Frage nach ihrer Herkunft auf. Es ist daher auffallend, wie man die massenhafte Entstehung von kleinen Zellen in den Knorpelkörpern und in den Bindegewebskörpern bei den Granulationen ohne alle Beziehung auf den massenhaft gebildeten Eiter gelassen hat. Wie His in den Hornhautkörpern (l. c. Taf. IV.

Fig. 2, 3, 4.) die Eiterkörper endogen entstehen sah, so ist das-selbe mit Sicherheit bei den Knorpelzellen nachweisbar. Dass indess aller Eiter, den wir oft so massenhaft bei cariösen Gelenken ge-bildet sehen, aus ihnen hervorgehe, scheint mir mehr als zweifel-haft, ja geradezu unwahrscheinlich.

Ich muss in dieser Beziehung mich vollkommen zu den von Billroth (Untersuchungen über die Entwicklung der Blutgefässe. Berlin 1856. S. 24 u. f.) ausgesprochenen Ansichten bekennen. Es ist mir weder die Bildung der Eiterkörperchen um präexistirende Kerne, bei der sehr geringen Anzahl der letzteren, plausibel, noch auch die Entstehung durch Zellentheilung. Vielmehr entsteht ein grosser Theil der Eiterkörper gewiss ebenso, wie die Zellen der Granulationen auf eine uns noch verborgene Weise. Warum soll auch nicht der Eiter ebensowohl mehreren Entstehungstypen folgen, als solche für die Blutgefässe unzweifelhaft nachweisbar sind. Nichts ist bedenklicher, als die Aufstellung eines Dogma's, nach welchem alle Vorgänge in der Natur über einen Leisten geschlagen werden. Gar zu leicht versteckt sich die Bequemlichkeit des grossen Haufens hinter ein solches Dogma, indem sie mit demselben sich aller weiteren Mühe überhoben glaubt und die Sache als erledigt be-trachtet.

Wie His von der Hornhaut nachwies, dass die bei chronischer Keratitis, beim Pannus so oft gesehenen Gefässe recht eigentlich in die Hornhaut hineinwachsen, nicht aber ursprünglich ihr als sog. Vasa serosa angehören, die sich erst zu Blutkörperchen füh-renden Gefässen erweiterten, so ist dies auch mit den Gefässen der Fall, welche schliesslich den Knorpel durchwachsen; sie folgen vorgezeichneten Bahnen, indem sie sich theils von der Synovialis, theils vom Knoehen aus bilden.

Die beiden Typen, nach denen wir die Gefässbildung erfolgen sahen und die wesentlich von einander differiren, sind auch bei anderen Vorgängen beobachtet worden. Die Bildung der soliden Zellencylinder hat His von der Hornhaut (l. c. Taf. V. Fig. 3.), Billroth von Granulationen (l. c. Taf. II. Fig. 9, 10, 18.) be-schrieben. Es bleiben dabei einige Momente der Erklärung be-dürftig. Einmal die Bildung oder erste Entstehung der die Cylinder

zusammensetzenden Zellen. Man beobachtet nirgends eine Andeutung von Theilung, nirgends eine Bildung um präexistente Kerne, sondern die spindelförmigen Körper entstehen gerade so wie die sie begleitenden und ihnen nahe verwandten Eiterkörper, in grosser Anzahl und es bleibt einstweilen, will man die Generatio aequivoca aus der umgebenden Flüssigkeit nicht zulassen, nur die Möglichkeit, dass sich Fortsätze abschnüren und mit neuen, in ihnen sich differenzirenden Kernen versehen, zu Spindeln auswachsen; allein wäre dieses der hauptsächlichste Bildungstypus, so müsste man ihm doch öfter begegnen, was nicht der Fall ist. Uebrigens geräth man hier, wie bei den in den Knorpelzellen entstehenden Körpern, oft in Zweifel, wie man die Körper bezeichnen solle, ob man sie Zellen oder Kerne nennen solle, da zur Zelle der Kern fehlen würde, während punktförmige Kernkörperchen meistens, aber keineswegs immer vorhanden sind. Der zweite der Aufklärung bedürftige Punkt ist die fragliche Umbildung solcher Körper in der Mitte der Cylinder zu Blutkörperchen. Auch mir sind Beobachtungen genug vorgekommen, wo ich in der Mitte von Sprossen, die mit einem Blutgefasse noch nicht in offener Communication standen, Blutkörperchen sah; auch die nahe Verwandtschaft derselben mit den die Cylinder zusammensetzenden Körpern ist mir unzweifelhaft. Doch wage ich nicht, wie Billroth, die Bildung von Blutkörperchen aus ihnen zu behaupten, da mir andere Erklärungsweisen hier wohl zulässig erscheinen, namentlich eine durch die Präparation mögliche Zusammenziehung eines Theils des Cylinders, so dass dessen Höhlung stellenweise unsichtbar wurde und die ursprünglich frei in ihn hineingeflossenen Blutkörperchen in einem Sacke abgeschlossen lagen. Endlich ist die Art, wie sich die Cylinder mit den Blutgefässen in Verbindung setzen, nicht überall deutlich. Zuweilen scheint der Andrang des Blutes die Wand der dem Cylinder benachbarten Capillarschlinge zu durchbrechen, resp. diese durch Resorption zu schwinden; zuweilen ist offenbar eine Ausbuchtung der Capillarwandung das Erste, und die Bildung des Kolbens oder der Sprosse das Secundäre (Fig. 9).

Der zweite von uns beobachtete Typus der Blutgefäßbildung durch Entstehen von Zellenauswüchsen und Canalisirung anasto-

mosirender Bindegewebszellensysteme ist schon von Schwann und Andern ausführlich, besonders auch von Billroth (l. c. p. 80 sub 3 u. Taf. I. Fig. 9 u. 11.) beschrieben worden. Auch hier ist die Entstehung der Zellen gleich schwer zu erklären und scheint mir das Hervorsprossen von Fortsätzen und das darauf folgende Entstehen von Kernen in ihnen das Wahrscheinlichste (s. Fig. 3, 6, 7, 8.). Auch hier sieht man in den erweiterten Zellen Körper, die den Blutkörpern sehr nahe kommen (Fig. 8.).

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II—IV.

Fig. 1—4.

Veränderungen der Knorpel bei acuter eitriger Gelenkentzündung.

- Fig. 1. Vom Knorpelüberzuge des dritten Keilbeins bei einer Caries der Fusswurzelknochen einer Frau. Schnitt senkrecht gegen die Oberfläche des Knorpels. a. Die durch den Ausfall der Knorpelzellen und deren Produkte unebne Oberfläche. b. Die Knorpelzellen in enormer Wucherung und Umwandlung zu grossen Höhlen begriffen. Die Grundsubstanz körnig und getrübt. c. Erster Beginn der Wucherung in den Knorpelzellen.
- Fig. 2. Höherer Grad der Knorpelzellenwucherung in einem ähnlichen Schnitt durch den Knorpelüberzug der Tibia bei Caries des Tibiotarsalgelenks. Die wuchernden Knorpelkörper haben den Charakter der Eiterkörper und erfüllen die Löcher der Oberfläche.
- Fig. 3. Derselbe Knorpel von oben, d. h. senkrecht auf die Oberfläche gesehen. Man sieht die durch Zusammenliessen der wuchernden Zellräume entstehenden fächerigen Lacunen. Darüber bei a ein sich neu bildendes Gefäss.
- Fig. 4. Fettmetamorphose der Grundsubstanz, sowie der Knorpelzellen aus dem Knorpelüberzuge des Os naviculare bei Caries der Handwurzel eines Mannes.

Fig. 5—10.

Veränderungen der Knorpel bei acuter eitriger Gelenkentzündung.

- Fig. 5. Schnitt senkrecht durch den Knorpelüberzug des unteren Endes der Tibia bei Caries des Fussgelenks. a. Osteoporotischer Knochen. b. Noch gesunder Knorpel. c. Die Knorpelzellen mit beginnender Wucherung. d. Die Grundsubstanz zerklüftet. In die Zerklüftung wuchert von der Oberfläche her junges Bindegewebe hinein.
- Fig. 6. Die Zerklüftung der Grundsubstanz und die Wucherung jungen Bindegewebes in den Klüften im Gelenkknorpel des Os naviculare desselben Fusses.

- Fig. 7. Gefäss in den Knorpel hineinwachsend. b. Wuchernde Knorpelkörper. c. Bindegewebskörper, durch ihre hohlen Fortsätze mit dem neuen Gefässen in Verbindung.
- Fig. 8. Weitere Umbildung der auf der Oberfläche und in den Knorpel hereinwuchernden Bindegewebskörper zu Capillargefässen, senkrecht auf die Oberfläche gesehen.
- Fig. 9. Ein sich neu bildendes Gefässstämmchen vom Knorpel abgezogen, mit soliden Zellenkolben, die theilweise bereits canalisirt sind.
- Fig. 10. Gefässentwicklung auf der einen Hälfte des oberen Endes einer Tibia bei beginnender eitriger Gelenkentzündung und tuberculöser Necrose des oberen spongiösen Endes der Tibia. Nat. Gr.

Fig. 11—15.

Veränderungen der Knorpel bei chronischen Gelenkentzündungen.

Von der Leiche eines 37jährigen Mannes, dessen sämtliche Gelenke mehr oder minder afficirt waren.

- Fig. 11. Durchschnitt des rechten Radiuskopfes parallel der Achse des Knochens. a. Wucherungen und Zotten der Synovialis. b. Neugebildeter hypertrophischer Wulst, der in Form eines Ringes den ganzen Kopf umgibt. c. Der Gelenkknorpel in faseriger Zerklüftung, bei x gänzlich zerstört. Darunter die deutlich sichtbare, vascularisirte, durch erneute Ossification des Knorpels und fortschreitende Sclerose gebildete, elzenbeinartige Knochenschicht, bei x blossgelegt als Knochenschliff.
- Fig. 12. Erster Beginn der Zerklüftung und Zerfasierung der Gelenkknorpel vom unteren Ende des Oberschenkels.
- Fig. 13. Weiterer Fortschritt der Zerklüftung (vom Radius). Dieselbe reicht bis auf den Knochen. In einzelnen Knorpelzellen (a, a) Wucherung. Bei b die durch erneute Ossification des Knorpels den alten Knochen (c) schützende neugebildete osteoide Schicht.
- Fig. 14. Grenze des Knochenschliffs. Bei a Reste des Knorpels. b Junger noch nicht fertiger Knochen. c. Alter Knochen angeschliffen.
- Fig. 15. Zotten der Synovialis in der Wucherung begriffen, mit Essigsäure behandelt; hier und da Nester wuchernder Zellen.

