

XIX.

Casuistische Beiträge zur Epiphysenablösung bei hereditärer Syphilis.

Von Dr. C. Veraguth.

(Hierzu Taf. VI.)

(Aus dem Laboratorium von Prof. Eberth in Zürich.)

Schon im Jahre 1835 beschrieb Valleix¹⁾ einen Fall von multipler eitriger Epiphysenablösung, verbunden mit periostalen Wucherungen, an den Knochen eines Neugeborenen und setzte diese Veränderungen auf Rechnung einer hereditär-syphilitischen Dyskrasie. Diese Beobachtung blieb lange Zeit vereinzelt, erst im Jahre 1864 wurde sie durch Ranvier²⁾ und Bargione³⁾ und 1869 durch Guéniot⁴⁾ bestätigt. Sie Alle sahen bei Neugeborenen, die von syphilitischen Eltern stammten, fast sämtliche Epiphysen der langen Röhrenknochen von den entsprechenden Diaphysen abgetrennt und erblickten darin ein charakteristisches Zeichen hereditärer Lues. Die Ablösung wurde als das Resultat einer demarkirenden Eiterung angesehen, ohne jedoch auf die mikroskopisch sichtbaren Veränderungen im Knochen des Näheren einzutreten.

Es ist das Verdienst Wegner's⁵⁾, uns zuerst über die feineren Vorgänge, welche diesen auffälligen Prozess bedingen, aufgeklärt zu haben. Nach seiner Auffassung liegt das ursächliche Moment der Ablösung in der übermässigen Wucherung des wachsenden Knorpels, besonders aber in der abnormen Verbreiterung der Guérin'schen spongioiden Schichte, die unregelmässig begrenzt mit papillenartigen Ausläufern sowohl in den hypertrophischen Knorpel wie auch in den nachrückenden Knochen hineinragt. Dadurch, dass die Ueber-

¹⁾ Arch. gén. Janv. 1835.

²⁾ Gaz. de Paris No. 39. 1864.

³⁾ Lo sperimentale. Juli 1854.

⁴⁾ Gazette des hôp. Febr. 1869.

⁵⁾ Dieses Archiv 1870. Bd. 50. S. 305.

führung dieser verkalkten Knorpelzone in Knochengewebe verzögert werde, verfallen ihre untersten Lagen einer unvollkommenen Fettmetamorphose (Nekrobiose), weil die spärlich vorhandenen Gefässe zu ihrer Ernährung nicht ausreichen. Diese nekrotische Zone wirke als Entzündungsreiz auf das anliegende Knochengewebe. Es erfolge eine demarkirende Eiterung und Granulationsbildung aus den benachbarten Markräumen, welche die Lockerung resp. Loslösung der Epiphyse nach sich ziehe. Wegner fasst demnach den Prozess als einen entzündlichen auf und bezeichnet ihn als Osteochondritis.

Waldeyer und Köbner¹⁾ bestätigen im Ganzen die Angaben Wegner's, messen jedoch dem Vorgange keinen entzündlichen Charakter bei, sondern betrachten als das Wesentlichste und Primäre die Wucherung des Granulationsgewebes aus den Markhöhlen. Dasselbe trage mit seinen kleinen, rundlich eckigen und spindelförmigen Zellen völlig den Stempel der weichen halbflüssigen Gummigewächse an sich und theile mit ihnen auch das Schicksal, einer baldigen Nekrobiose anheimzufallen — wahrscheinlich in Folge kleinzelliger Wucherung in den Adventitien der zugehörigen Gefässe. Auffallend erschien ihnen auch der gänzliche Mangel an Osteoblasten in den entsprechenden Diaphysenenden.

Charrin²⁾ fasst den Prozess als eine Nutritionsstörung auf, die mit der fettigen Degeneration der Knochengefässe an der Ossificationsgrenze beginne und mit Atrophie der knochenerzeugenden Elemente endige.

Nach der Darstellung Parrot's³⁾ liegt der Grund der Continuitätstrennung in einer gallertigen Atrophie der Spongiosa, die ebensowohl auf die compacte Knochensubstanz wie auf die Ossificationslinie übergreifen kann und deshalb Epiphysenablösungen, circumscripte Fracturen und Knochenverbiegungen erzeugt. Hand in Hand mit diesen Erweichungsprozessen geht eine unregelmässige Osteophytenbildung an der Peripherie, sowie eine Wucherung des Markes im Innern des Knochens, wodurch derselbe im sagittalen Durchmesser fast um das Doppelte verdickt wird.

¹⁾ Dieses Archiv Bd. 55. S. 367. 1872.

²⁾ Gaz. méd. No. 31, 34. 1873.

³⁾ Archiv. de physiol. norm. et path. No. 3 — 5. 1872. Gaz. méd. No. 44. 1873.

Im Gegensatz zu diesen Forschern, die alle den Hauptsitz der Erkrankung in den Knochen verlegen und die Loslösung des epiphysären Theils an der Knochengrenze geschehen lassen, beschrieb Haab¹⁾ zwei Fälle, bei denen zweifellos die Spaltbildung im Knorpel selbst und zwar vorzugsweise in seiner proliferirenden Zone vor sich ging und die deshalb Haab zu dem Schlusse berechtigten, den Prozess in erster Linie als eine Knorpelerkrankung, eine syphilitische Chondritis anzusehen²⁾).

Auch klinische Beobachter haben sich vielfach mit dieser Erkrankung befasst und in derselben ein untrügliches, weil nie fehlendes Erkennungszeichen der hereditären Syphilis schätzen gelernt, so u. A. R. W. Taylor, Birch-Hirschfeld, Levin, Kassowitz, Fürth, Bäumler.

Wenn daher auch die syphilitische Natur der Erkrankung kaum in Zweifel gezogen werden kann, so weichen die Ansichten über die Pathogenese des Prozesses ziemlich weit auseinander. Es dürfte daher ein casuistischer Beitrag, der zum Theil frühere Beobachtungen stützt, zum Theil auch neue Gesichtspunkte eröffnet, berechtigt sein, vor die Oeffentlichkeit zu treten. Ich verdanke die beiden Fälle der gütigen Vermittelung des Herrn Prof. Eberth.

I. Fall. Circa 35 Wochen alter Fötus, der in macerirtem Zustand zur Welt kam. Die Eltern gestehen Syphilis nicht zu, doch hat die Mutter schon 6 faul-todte Früchte geboren und sonstige auf Lues verdächtige Symptome (Oculomotoriuslähmung, chronische Pharyngitis) gezeigt.

Leber und Milz sind vergrößert, derb, lassen aber unter dem Mikroskope — vielleicht in Folge der vorgeschrittenen Maceration — nichts Pathologisches erkennen, ebenso wenig Herz und Lunge.

Die Rindensubstanz der Nieren ist mit kleinzelligen Einlagerungen und bindegewebigen Wucherungen durchsetzt, wodurch die Glomeruli rareficirt und die gewundenen Harnkanälchen auf den Umfang der geraden zusammengedrückt erscheinen.

¹⁾ Dieses Archiv Bd. 65. S. 366. 1875.

²⁾ In neuester Zeit erscheinen von Kassowitz (Wiener med. Jahrbücher 1879 u. 1880) eine Reihe von Abhandlungen über normale und krankhafte Ossification, eine Arbeit, die Dank den äusserst sorgfältigen Untersuchungen und dem reichhaltigen Material, auf das sie sich stützt, dazu angelegt scheint, auch in das Dunkel der syphilitischen Epiphysenablösung eine Fackel zu tragen. Bis zum Abschluss dieser Zeilen sind aber die einschlägigen Kapitel noch nicht der Oeffentlichkeit übergeben, ebensowenig eine Preisschrift der Società medico-fisica in Florenz: „Le malattie delle ossa nella sifilide ereditaria“ von Tanfani und Pellizari.

In die fötale Placenta sind einige z. Th. weiche, gelbweisse, z. Th. schwielige Knoten von der Grösse einer Erbse eingestreut, deren gummöser Charakter sich dem bewaffneten Auge sofort zu erkennen giebt. Einige derselben bestehen ausschliesslich aus bindegewebigen Wucherungen, die viele kleine Zellen enthalten und in den centralen Partien käsig zerfallen sind. An anderen Orten finden sich diese gummösen Bildungen als dichte Ausfüllungsmassen zwischen den hyperplastisch verdickten Placentarzotten. Auch die übrigen, ausser dem Bereiche des Granulationsgewebes liegenden Zotten sind im Zustand allseitiger Hyperplasie und die stark verdickten Wandungen ihrer grösseren Gefässe beherbergen Haufen kleiner Granulationszellen.

Die Knochen zeigen äusserlich nichts Pathologisches, abgesehen von einer geringen Verdickung des Periosts in der Nähe der Gelenke; diese selbst sind frei, ebenso fehlen osteophytische Auflagerungen. Beim Durchschneiden bieten sie dem Messer mehr Widerstand als gesunde Knochen. Längsschnitte lassen eine ansehnliche Sclerosirung der Knochenrinde und eine Erkrankung der Epiphysen erkennen. Die Knorpel erscheinen gequollen, in allen Durchmessern vergrössert und von bläulich weisser, opaker Farbe. Am meisten fällt die stark verbreiterte Zone des verkalkten Knorpels auf, die als mattweisser Streifen über die Ossificationsgrenze hinzieht und deren unregelmässige Ausläufer in den weichen Knorpel hinein schon dem blossen Auge sichtbar sind. Am Knochen selbst macht sich ansser der abnormen gelben Farbe des Markes nichts Besonderes bemerkbar. Die Continuität ist scheinbar nur in der oberen Epiphyse der einen Tibia unterbrochen, dort zeigt sich ein linearer Spalt unmittelbar über der Verkalkungszone und mit ihr parallel verlaufend aber nicht bis an's Perichondrium reichend. Unter dem Mikroskope sind jedoch auch in der oberen Epiphyse des Humerus, sowie in den beiden unteren der Oberschenkelknochen die Anfänge der Spaltbildung sichtbar.

II. Fall. Faultöde Frucht im 7. Monat. Eltern gegenwärtig ohne manifeste Symptome von Syphilis, doch gesteht der Vater eine vor Jahren überstandene Infection zu, die Mutter hat schon 5 Mal abortirt und nie eine normale Schwangerschaft zu Ende geführt.

Der Körper des Fötus ist im Zustande starker Maceration. Sämmtliche inneren Organe lassen nach sorgfältiger Untersuchung auch mikroskopisch keine pathologischen Veränderungen erkennen, ebenso wenig die Placenta. Dagegen sind die Epiphysenablösungen an einzelnen Knochen so hochgradig, dass die getrennten Theile nur noch durch das Periost zusammengehalten werden. Namentlich ist dies an den unteren Epiphysen des Femur der Fall, weniger intensiv am oberen Ende des einen Humerus und einer Tibia. Längsschnitte durch die übrigen Knochen bieten gleiche Bilder wie diejenigen des ersten Falles.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden sämmtliche langen Röhrenknochen mehrere Wochen hindurch in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtet und hernach in der von Ebner empfohlenen Salzsäure-Kochsalzlösung oder in Holzessig decalcinirt. Von einzelnen Epiphysen fertigte ich auch schon vor der Entkalkung Schnitte an. Zur Tinction kam Hämatoxylin, Carmin und Bismarckbraun in Anwendung, letzteres vorzugsweise zu einfachen, die beiden ersteren zu Doppel-färbungen.

Die Längs- und Querschnitte, die von sämtlichen Präparaten gemacht wurden, belehrten mich, dass der pathologische Prozess in beiden Fällen ein völlig gleichartiger war. Es ist deshalb überflüssig, sie in der Beschreibung auseinander zu halten. Hingegen herrschte in Bezug auf die Intensität und das Stadium der Erkrankung in den verschiedenen Gelenken eine so grosse Mannichfaltigkeit, dass es mir leicht wurde, an der Hand der gewonnenen Präparate einen Einblick in die schrittweise Entwicklung des Prozesses zu bekommen und die Continuitätstrennung von ihren ersten Anfängen bis zur vollständigen Ablösung der Epiphyse zu beobachten.

Die mikroskopischen Befunde sind folgende: An denjenigen Knochen, in welchen die Erkrankung noch in einem frühen Stadium sich befindet, ist von einer Spaltbildung nichts zu bemerken. Die Markpapillen der Spongiosa grenzen sich in regelmässiger, leicht gebogener Linie gegen die Verkalkungszone des Knorpels ab. Das Mark selbst ist arm an normalen Zellen, viele derselben sind fettig entartet. An den Bälkchen der Spongiosa sitzen nur spärliche Osteoblasten, dagegen finden sich in ihrer Nähe eine erhebliche Zahl vielgestaltiger Myeloplaxes.

Die benachbarte verkalkte Zone des Knorpels ist immer abnorm verbreitert und grenzt sich meistens, doch nicht immer, mit papillenartigen, unregelmässig geformten Ausläufern gegen die hypertrophische Schichte ab. In der Axe dieser Pyramiden verläuft immer ein Knorpelgefässkanal, entweder mit den darunter liegenden Markräumen communicirend oder obliterirt, im letzteren Falle nur als feiner bindegewebiger Streifen sichtbar. Wo der Kanal in die Papille einmündet, zeigt er meist eine bauchige Ausweitung. Im unverkalkten Knorpel macht sich allenthalben, namentlich in der Proliferationszone, eine starke Vascularisation geltend. Die Kanäle, die in allen Richtungen ihren Verlauf nehmen, sind neben den Gefässen mit normalem Knorpelmark ausgefüllt. Der ganze Knorpel ist im Zustand übermässigen Wachstums: die sich richtenden Reihen der hypertrophischen Schichte sind höher als normal, die Proliferationszone ist verbreitert und reich an unregelmässig gestalteten grossen Zellenhaufen, die sich aus scheibenartigen Zellen aufschichten. Die Intercellularsubstanz lässt bei starker Vergrösserung hie und da eine feine quere Strichelung erkennen. In der Schichte des allseitig wachsenden Knorpels sind die Zellen zahlreicher wie gewöhnlich vorhanden, von vielseitigen meist geschwänzten Formen. Die Grundsubstanz, in der sie liegen, erscheint völlig homogen.

Anders gestalten sich die Verhältnisse an Präparaten, die einer etwas späteren Periode der Erkrankung angehören. Der Knochen und die Verkalkungszone zeigen zwar keine wesentliche Abweichung von dem eben Geschilderten, um so mehr tritt uns im übrigen Knorpel eine eigenthümliche Veränderung der Grundsubstanz entgegen. Dieselbe erscheint nicht mehr homogen, sondern von feinen leicht gewellten Fäserchen und Faserbündeln durchzogen.

Im allseitig wachsenden Knorpel sehen wir dieselben in allen denkbaren Richtungen verlaufen, immer eine Reihe von Knorpelzellen in sich einschliessend. Diese Fascikel sind selten breiter als die eingelagerten Zellen, sie machen in ihrer Gesamtheit den Eindruck eines zierlichen Gitterwerks, in dessen Kreuzungspunkten die Zellen liegen, während die Maschen von homogener Grundsubstanz ausgefüllt sind.

Am ausgesprochensten sind aber die Veränderungen in der proliferierenden Zone. Dort ist von homogener Grundsubstanz nichts mehr zu sehen, sie scheint in lauter feine Fasern zerfallen zu sein, die alle annähernd in derselben queren Richtung den Knorpel durchziehen. Selbst durch die anstossenden Partien der hypertrophischen Schichte lassen sich quer verlaufende Fasern verfolgen, die, durch mehrere Columnen hinziehend, jeweilen zwischen den einzelnen Zellen die Quersepta formiren. Durch diese horizontale Streifung wird der Charakter der transversal gestellten Zellenreihen vielfach verwischt.

Doch kehren wir zur Proliferationszone zurück. Die Zellenhaufen, die im früheren Stadium noch eine annähernd normale rundlich ovale Form zeigten, sind in längliche Streifen ausgezogen, die in schräger Richtung gegen einen benachbarten Gefässkanal convergiren. Die Zellen selbst haben ganz ihren ursprünglichen Charakter eingebüsst, es sind kleine trübe Rundzellen, die keinen deutlichen Kern erkennen lassen und in dichten Haufen die ihnen angewiesenen schräg verzogenen Räume ausfüllen.

In der auf solche Weise veränderten Proliferationsschichte werden die ersten Anfänge der Continuitätstrennung sichtbar: An einer Stelle, wo die Querfaserung besonders auffallend zu Tage tritt, sind einzelne Fibrillenbündel auseinander gewichen und lassen zwischen sich eine schmale Spalte offen, die höchstens noch von vereinzelter Fasern überbrückt wird. Ist zugleich ein Zellhaufen in den Bereich der Spaltbildung einbezogen worden, so liegen die kleinen Zellen als lockere Füllung in dem neugeschaffenen Raum.

In anderen Schnitten sehen wir die Spaltbildung bereits um eine Stufe weiter vorgeschritten. Mehrere solcher fibrillärer Zerklüftungen, die neben und über einander durch den proliferirenden Knorpel ziehen, haben sich zu einer grösseren Spalte vereinigt. Die Ränder derselben verlaufen nicht mehr gerade, sondern sind vielfach zerklüftet und zerrissen, einzelne Knorpelstückchen haben sich vollständig von ihrem Mutterboden losgelöst und liegen, die Anzeichen der beginnenden Nekrose an sich tragend, frei in der Spalte, deren Ränder in einzelnen Partien ebenfalls in moleculärem Zerfall begriffen sind. Hat die auf solche Weise sich vergrössernde Spalte beiderseits das Perichondrium erreicht, so ist die Continuitätstrennung eine vollständige. Am längsten widerstehen die Gefässe der Zerstörung. Wir finden sie oft noch mit dem umliegenden Markgewebe als die einzigen Verbindungsbrücken zwischen den getrennten Knorpelstücken.

Aus dem Geschilderten erhellt, dass die Resultate meiner Untersuchungen im Wesentlichen eine Bestätigung der Haab'schen Befunde enthalten, insofern nämlich hier wie dort die Trennung im Knorpel und nicht an der Knochengrenze stattfand. In Bezug auf die Art und Weise jedoch, wie sich die einzelnen Gewebsbestandtheile dabei verhalten, weichen die Bilder in einigen nicht unwesentlichen Punkten auseinander, namentlich ist die Veränderung der Knorpelgrundsubstanz eine verschiedene. Während in den Haab'schen Fällen ein feinkörniger Zerfall derselben in linearer Aus-

dehnung die Spaltbildung einleitete, weisen meine Untersuchungs-objecte eine eigenthümliche Auffaserung, eine „fibrilläre Zerklüftung“ der Grundsubstanz als unmittelbare Ursache der Continuitätstrennung auf. Allerdings finden sich auch hier die Ränder der Spalte in moleculärem Zerfall aber nur in beschränktem Maasse und mehr secundär. Auf der andern Seite ist auch schon Haab eine eigenthümliche geflechtartige Zeichnung an den von ihm beschriebenen Knorpeln aufgefallen.

Wenn wir nun versuchen wollen, die Pathogenese der geschilderten Veränderungen näher zu definiren, so tritt vorerst die Frage an uns heran: Sind diese Fibrillen schon im gesunden Knorpel präformirt oder haben sie sich erst in Folge des pathologischen Reizes aus einer vorher homogenen Intercellularsubstanz gebildet? Die Antwort darauf geben uns die neueren Untersuchungen von Tillmanns¹⁾ und Kassowitz²⁾ u. A. über die Structur des normalen Knorpels in unzweideutiger Weise.

Wenn man nach ihren Angaben Schnitte normalen Knorpels unter dem Mikroskope einer künstlichen Maceration durch Salpetersäure oder Chromsäure unterwirft, so tritt die gleiche Fibrillenzeichnung zu Tage, die uns an dem syphilitisch erkrankten ohne weitere Präparation aufgefallen ist. Auch die Anordnungsverhältnisse der Fasern sind dieselben: in der allseitig wachsenden Zone durchkreuzen sie sich in allen Richtungen, in der proliferirenden ziehen sie in parallelen Bündeln über die sich richtenden Reihen hin. Wir sind deshalb wohl berechtigt, mit den vorerwähnten Forschern anzunehmen, dass das Faserbündelgerüste schon unter normalen Verhältnissen existirt, aber von einem homogenen Kittgewebe so innig durchdrungen ist, dass es ohne künstliche Erweichung des letzteren gar nicht zum optischen Ausdrucke gelangt.

Gestützt auf diese Wahrnehmung fällt es nicht schwer, zu den vorhin beschriebenen Bildern syphilitischer Knorpelerkrankung den nöthigen Commentar zu geben.

In Folge des im Blute liegenden pathologischen Reizes tritt in erster Linie eine übermässige Gefässbildung im Knorpel auf und mit ihr eine Wucherung seiner zelligen Elemente. Naturgemäss macht sich diese Extravaganz am meisten in der proliferirenden

¹⁾ Arch. für Anat. und Physiol. 1877.

²⁾ Stricker's medicinische Jahrbücher. 1879.

Zone geltend, dort überschreitet sie die Grenze des Physiologischen und nimmt einen mehr entzündlichen Charakter an.

Aber Hand in Hand mit dieser productiven Thätigkeit in den Zellen geht in der Zwischensubstanz ein regressiver Prozess vor sich. Unter dem Drucke der abnorm gesteigerten Säftestörung tritt eine Erweichung resp. Auflösung der Kittsubstanz zwischen den Fibrillen ein, wodurch die Solidität des Knorpels eine Einbusse erleidet. Namentlich muss dies wiederum in der Proliferationsschichte der Fall sein, wo die Fasern in Folge ihres parallelen Verlaufes nur in höchst einseitiger Weise zur Festigkeit des Gewebes beitragen. Ist nun an einer Stelle die Kittsubstanz völlig aufgelöst, so weichen die Fibrillen auseinander und bilden eine lineare Querspalte. In der Nähe wiederholt sich der gleiche Prozess, die einzelnen Spalten confluiren zu einer grösseren mit zerrissenen und zerklüfteten Rändern. In ihrem Wachsthum erreicht sie endlich allerseits das Perichondrium und die gänzliche Durchtrennung des Knorpels ist vollendet. Unterdessen nimmt der lebhafteste Theilungsprozess in den Zellen seinen Fortgang, die Convergenz der Zellhaufen gegen die benachbarten Gefässkanäle lässt sogar der Vermuthung Raum, es finde eine directe Einwanderung lymphoider Zellen in den Knorpel statt.

Eine Umwandlung des Knochenmarkes in Granulationsgewebe und ein Wuchern desselben in die Spalte hinein, wie es von verschiedenen Autoren beschrieben wurde, konnte ich an meinen Präparaten nicht beobachten. Allerdings communiciren manche Knorpelgefässkanäle mit den benachbarten Markpapillen und weist ihr Inhalt auch zuweilen spindelförmige und rundlicheckige Zellen auf, aber nie in dem Maasse, dass dadurch der Charakter des Markgewebes ganz verleugnet würde.

Damit soll natürlich nicht gesagt sein, dass die Spaltbildung unter Umständen nicht auch durch die von Waldeyer und Köbner beschriebene Granulationswucherung vom Knochen aus geschehen könne.

Auch meine Präparate lassen auf abnorme Verhältnisse im Knochen schliessen, doch deuten die Verfettung der Markzellen, der Mangel an Osteoblasten und der Reichthum an Myeloplaxes mehr auf Veränderungen regressiver Natur, die eher in den Rahmen des von Parrot und Charrin entworfenen Bildes passen.

Fassen wir die Resultate der vorliegenden Untersuchungen kurz zusammen, so ergibt sich:

- 1) Die Spaltbildung fand immer im Knorpel und zwar in seiner proliferirenden Zone statt.
- 2) Sie wurde bedingt durch eine fibrilläre Zerklüftung der Grundsubstanz einerseits und abnorme Proliferation der Zellen andererseits.

Die von Haab gewählte Bezeichnung des Prozesses als „Chondritis syphilitica“ hat deshalb auch hier ihre Berechtigung.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VI.

- Fig. 1. Längsschnitt durch die untere Epiphyse des Femur. Unentkalktes Präparat. Syst. 1, Ocul. 3 Hartnack. a Knochen. b Verkalkter Knorpel. c Unverkalkter Knorpel. f Gefäßkanäle.
- Fig. 2. Längsschnitt durch die untere Epiphyse der Fibula, decalcinirt. Syst. 1, Ocul. 3 Hartnack. a Knochen. b Verkalkter Knorpel. c Knorpelgefäßkanal, quer durchschnitten.
- Fig. 3. Längsschnitt durch die obere Epiphyse des Humerus, decalcinirt. Syst. 1. Ocul. 6 und Camera lucida von Hartnack. a Hypertrophischer Knorpel. b Beginnende Spalte. c Proliferirender Knorpel.
- Fig. 4. Längsschnitt durch die untere Epiphyse des Femur, decalcinirt. Syst. 1, Ocul. 3 Hartnack. a Knochen. b Verkalkter Knorpel. c Hypertrophischer Knorpel. d Proliferirender Knorpel. e Perichondrium. f Abgelöstes Knorpelstückchen, in der Spalte liegend.

