

A r c h i v  
für  
pathologische Anatomie und Physiologie  
und für  
klinische Medicin.

Bd. 163. (Sechzehnte Folge Bd. III.) Hft. 2.

---

XIII.

**Ueber mechanische Störungen des Knochen-  
wachsthums.**

Von

Dr. H. Maass in Berlin.

(Hierzu Taf. V und 21 Text-Abbildungen.)

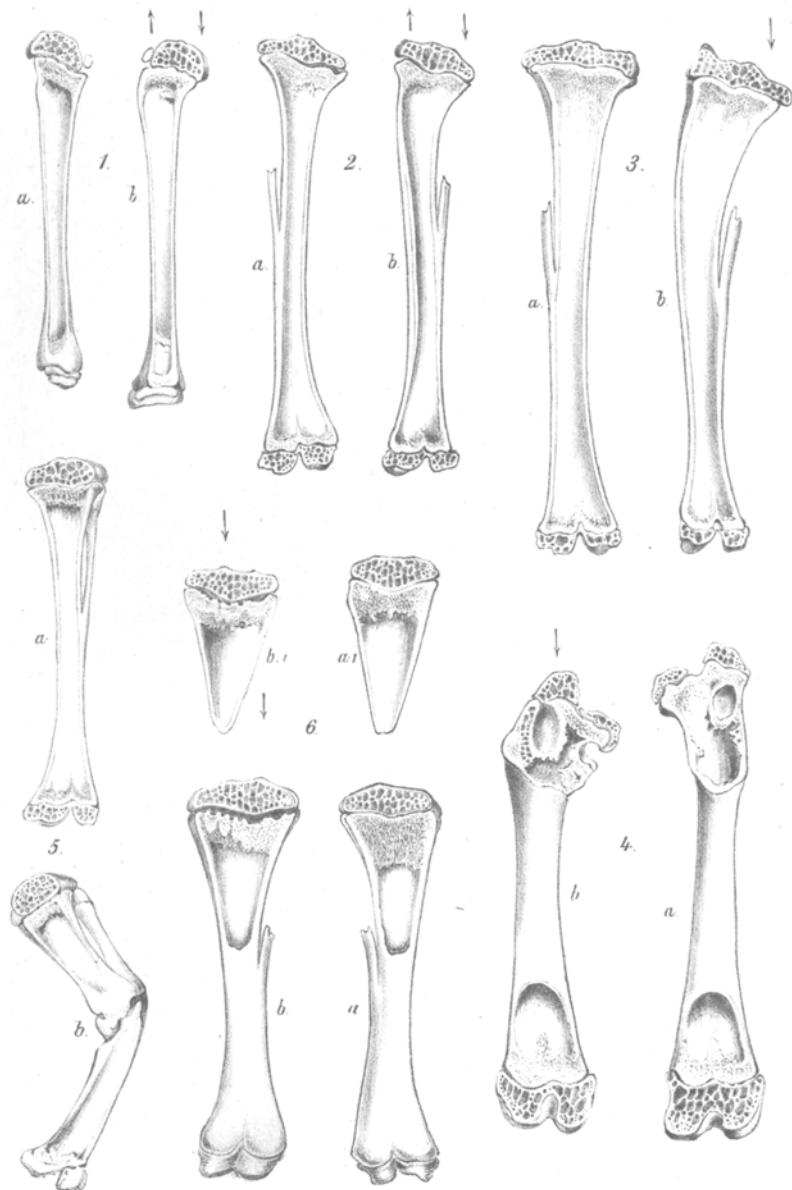
---

Die Frage nach der Einwirkung abnormaler Druck- und Zugspannungen auf das Knochenwachsthum war von Hüter<sup>1)</sup> und Volkmann<sup>2)</sup> bekanntlich dahin beantwortet worden, dass abnormal gesteigerter Druck das Knochenwachsthum hemme, verminderter Druck, bezw. Zug dasselbe fördere; dieser, ebenso auf entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen, wie auf die Gestalt-Veränderungen deformier Knochen fundirten Lehre hat J. Wolff<sup>3)</sup> sein Transformations-Gesetz entgegen gestellt, welches —, vornehmlich auf die Architectur-Störungen deformier Knochen Bezug nehmend, — hinsichtlich der Einwirkung abnormaler Druck- und Zugspannungen auf die Knochenbildung das gerade Gegentheil

<sup>1)</sup> Hüter, Anatomische Studien an den Extremitäten-Gelenken Neugeborener und Erwachsener. Dies. Arch. Bd. 25, 26, 28.

<sup>2)</sup> v. Volkmann, Krankheiten der Bewegungsorgan ein Pitha-Billroth Handb. der Chirurgie. Bd. 2, 2.

<sup>3)</sup> J. Wolff, Das Gesetz der Transformation der Knochen. Berlin 1892. Ders. Die Lehre von der functionellen Pathogenese der Deformitäten. Arch. f. Chir. Bd. 63.



der Hüter-Volkmann'schen „Drucktheorie“ besagt; danach bewirkt vermehrter Druck Knochen-Hypertrophie, verminderter Knochen-Atrophie! Der Gegensatz beider Lehren, der durch die bisherigen Arbeiten einen Ausgleich in keiner Weise gefunden hat, bot mir zu einigen diesbezüglichen Thierversuchen Anlass, deren Ergebniss ich hier mittheile, um daran einige Betrachtungen über die analogen Vorgänge beim Menschen anzuschliessen.

Für die experimentelle Prüfung des Knochenwachsthumus unter abnormen Druck- und Zugspannungen bietet die Anlegung redressirender Gypsverbände um die Extremität eines im Wachsthum befindlichen Thieres einen ebenso einfachen, wie — meines Erachtens — einwandsfreien Weg; es ist der nämliche, den der Chirurg betritt, um durch die mechanische Gewalt des Gypsverbandes einen deformen Skelettheil, beispielsweise einen congenitalen Klumpfuss oder ein rachitisches Genu valgum, in die physiologischen Bahnen seines Wachsthumus zurückzuzwingen; wie dies bei jugendlichen Individuen unschwer gelingt, so ist es bei jungen Thieren ein Leichtes, im umgekehrten Sinne den wachsenden Knochen durch redressirende Gypsverbände in eine fehlerhafte Wachsthumusrichtung zu lenken. Freilich ist es nicht möglich, auf diese Weise das Dickenwachsthum eines langen Extremitäten-Knochens direct zu beeinflussen, weil ein circulärer Druck weder auf die Dauer vertragen wird, noch überhaupt auf den Knochen als vielmehr auf die diesen umhüllenden Weichtheile wirkt; wohl aber gelingt es durch Fixation einer Extremität in abnormer Gelenkstellung durch die dadurch bewirkte Aenderung des intraartikulären Druckes überaus schnell und sicher, das Längenwachsthum der beteiligten Knochen störend zu beeinflussen, und der Vergleich mit der frei wachsenden Extremität giebt jeder Zeit die schönste Gelegenheit, die Gesetzmässigkeit derartiger mechanischer Wachsthumus-Störungen im Einzelnen zu verfolgen.

Meine Versuche wurden an jungen Kaninchen, die ihres schnellen Wachsthumus wegen hierzu ausgezeichnet geeignet sind, in der Weise angestellt, dass das physiologisch in Flexion stehende Kniegelenk entweder in extremer Streckstellung oder in künstlicher Genu valgum-Stellung eingegypst wurde; ersteres gelingt ohne Weiteres, zu letzterem Zweck musste die Extremität

zuerst in Streckstellung fixirt und dann durch einige, in Intervallen von 2—3 Tagen angelegte Etappenverbände in Valgus-Stellung redressirt werden. Um peripherische Stauung zu verhüten, wurden die Verbände stets um die ganze Extremität gelegt, wobei auch das Fussgelenk in Streckstellung fixirt wird; die eingegypste Extremität wird von den Thieren in Abductionsstellung nachgeschleppt und beeinträchtigt dieselben bei der Fortbewegung scheinbar in keiner Weise. Nach 3—4, höchstens 6 wöchentlicher Versuchsdauer wurden die Thiere getötet; bei der Section fanden sich ausnahmslos sehr charakteristische Wachstums-Störungen am Kniegelenksende der eingegypsten Tibia, während das entsprechende Femur zumeist keine wesentlichen Abweichungen von der Norm erkennen liess.

Die Veränderungen der Tibia (Taf. 1, Fig. 1—3) scheinen auf den ersten Blick das zu bestätigen, was die Hüter-Volkmann'sche Drucktheorie lehrt: auf der Druckseite, d. h. da, wo während der Versuchsdauer die Articulations-Flächen durch den Gypsverband in abnormer Weise gegen einander gepresst waren, — bei Streckstellung also hinten, bei Valgus-Stellung lateral — ist die Articulations-Fäche der Tibia nach abwärts gesenkt, auf der entgegengesetzten Seite entsprechend gehoben. — Dass aber diese Drehung der Articulations-Fläche keineswegs durch ein verschiedenes Wachsthum der Gelenkenden im Sinne der Hüter-Volkmann'schen Lehre verursacht ist, lässt der Vergleich des auf Tafel V wiedergegebenen sagittalen (Fig. 1), bezw. frontalen Knochendurchschnitts beider Seiten (Fig. 2 u. 3) ohne Weiteres erkennen; denn die Epiphysen der eingegypsten Knochen (1b, 2b, 3b Taf. V) sind gegen die frei wachsende Tibia (1a, 2a, 3a Taf. V) so gut wie gar nicht verändert, und dem entsprechend findet sich die Epiphysenlinie in ganz gleichem Maasse, wie die Articulationsfläche selbst, um ihre Achse gedreht. Während die Epiphyse von den veränderten Druck- und Zugspannungen nicht in nennenswerther Weise beeinflusst erscheint, hat sich am entsprechenden Diaphysen-Ende, da also, wo das Längenwachsthum des Knochens vor sich geht, eine sehr ausgesprochene Wachstums-Störung vollzogen, die im Wesentlichen durch Biegungs-Zunahme der druckseitigen und entsprechende Biegungs-Abnahme der zugseitigen Corticalis bedingt ist,

ohne dass dabei deren absolute Länge messbare Differenzen gegen die frei wachsende Tibia erkennen lässt.

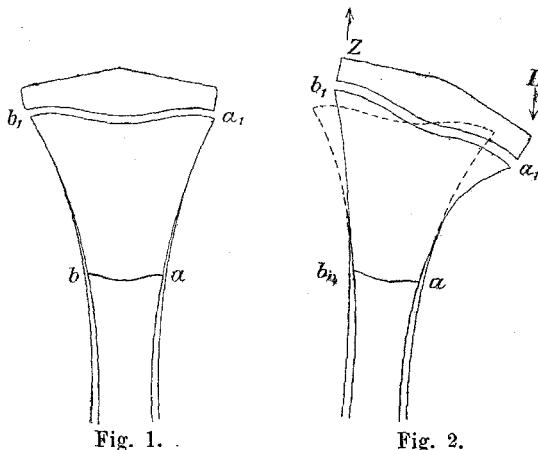


Fig. 1.

Fig. 2.

Das Wesentliche dieser Wachstumsstörung ist in der Text-Fig. 1 u. 2 schematisch veranschaulicht: a b a<sub>1</sub> b<sub>1</sub> stellen das Wachsthum des oberen iaphysen-Endes während der Versuchsdauer dar, in Fig. 1 unter physiologischen, in Fig. 2 unter abnormen Druck- und Zugspannungen (Pfeile D u. Z); die physiologische Wachstumsrichtung ist in Fig. 2 durch die punktierte Linie gekennzeichnet.

Diese Krümmungs-Zunahme bzw. -Abnahme der beiderseitigen Corticalis bedingt nicht nur Höhen-, sondern auch beträchtliche Breitendifferenzen des Diaphysen-Endes, die schliesslich zu einer völligen Abbiegung desselben nach der Druckseite zu führen (Taf. V, Fig. 3 b); entsprechend dem Corticalis-Verlauf lassen hier auch die Spongiosa-Bälkchen die Aenderung ihrer Wachstums-Richtung in gleichem Sinne erkennen.

Aus diesen Versuchen, die um so ergiebiger ausfallen, je jünger das Versuchsthir ist, bzw. je länger der Versuch ausgedehnt wird, ergiebt sich zunächst für das Längenwachsthum, dass dasselbe unter der Einwirkung abnormer Wachstums-Widerstände eine Ablenkung aus seiner physiologischen Wachstums-Richtung in neue Bahnen erfährt; dabei nimmt jedoch die vegetative Wachstums-Energie ihren ungestörten Fortgang, d. h. eine Atrophie, bzw. Hypertrophie des Knochens findet weder auf der Druck-, noch auf der Zugseite statt, sondern die Knochenbildung geschieht beiderseits

in durchaus physiologischer Menge. Die Ablenkung erfolgt offenbar in derjenigen Richtung, die aus der physiologischen Wachsthums-Richtung, sowie aus der Richtung und Grösse der Widerstände nach dem Gesetz vom Parallelogramm der Kräfte, d. h. nach den auch für die Bewegungs-Richtung lebloser Körper gültigen Gesetzen resultirt. Für das Längenwachsthum gekrümmter Knochen folgt hieraus, dass dieselben unter gesteigertem Druck eine Zunahme, unter verminderter Druck, bezw. gesteigertem Zug eine Abnahme ihrer physiologischen Krümmung erfahren müssen. Einen experimentellen Beleg hierfür zeigt die beträchtliche Biegungs-Zunahme des Schenkelhalses in Fig. 4b (Taf. V), die dadurch zu Stande kam, dass die Hinterpfote des betr. Versuchstieres in extremster Hüftgelenks-Abduction fixirt wurde, so dass durch die dauernde Anspannung zahlreicher pelvi-femoraler Muskeln und Fascien das Femur in der Richtung seines Längenwachsthums unter dauernd gesteigertem Druck stand.

Aus der Thatsache, dass unter veränderten Druck- und Zugspannungen der wachsende Knochen seine Wachsthumsrichtung nach rein mechanischen Gesetzen ändert, ohne dass hierbei die vegetativen Wachsthums-Energien eine Störung erleiden, vielmehr die Knochenbildung in quantitativer Hinsicht ihren ungestörten Fortgang nimmt, ergiebt sich der für das Verständniss der mechanischen Wachsthums-Störungen äusserst wichtige Schluss, dass einer jeden mechanischen Hemmung des Knochenwachsthums in irgend einer Richtung ein *collaterales Wachsthum* in einer anderen, druckfreien Richtung entspricht, dass mithin sowohl zwischen Längen- und Dickenwachsthum, als zwischen räumlicher Ausdehnung und Gefügsdichtigkeit, d. h. zwischen Gestalt und Structur ein gewisser mechanischer Wachsthums-Antagonismus bestehen muss. Den Antagonismus zwischen Längen- und Dickenwachsthum zeigt sehr schön ein Präparat, das mir mehr der Zufall, als das zielbewusste Experiment in die Hände gespielt hat (Taf. V Fig. 5a u. b); zwecks Studiums der Fractur-Heilung hatte ich eine in der Mitte gebrochene Tibia eines 14 Tage alten Kaninchens unter fast rechtwinkliger Dislocation ihrer Fragmente eingegypst; die nach 6 Wochen vorgenommene Section ergab nun, dass das obere Tibia-Fragment mitsammt der Fibula zwischen dem Kniegelenks-Ende des Femur einerseits,

dem quergestellten unteren Tibia-Fragment andererseits derart eingekleilt waren, dass das Längenwachsthum beider Knochen so gut wie ganz gehemmt war. Als Folge dessen zeigt sowohl das obere Tibia-Fragment, als ganz besonders die Fibula der eingegypsten Seite (Fig. 5b) eine ganz enorme Dickenzunahme bei entsprechender Abnahme ihrer Länge: es mussten offenbar die dem wachsenden Knochen schichtweise apponirten Corticalislamellen in dem Maasse, als sie durch das mechanisch gehemmte Längenwachsthum eine relativ immer mehr zunehmende Reduction ihrer physiologischen Höhe erfuhren, Kreise von entsprechend grösseren Radien beschreiben, ein Vorgang, den Text-Figur 3 schematisch veranschaulicht.

Hinsichtlich der Relationen zwischen Gestalt und Struktur folgt auch der wachsende Knochen dem allgültigen physikalischen Gesetz, dass jeder compressible Körper in dem Maasse eine Verdichtung seines Inhalts erleidet, als sich sein Volumen bei steigendem Aussen- druck verkleinert; drücke ich einen Schwamm in meiner Hand zusammen, so verdichtet sich sein Gefüge auf Kosten der Weite seiner Poren proportional dem sich steigernden Druck; in gleicher Weise verdichtet sich die Spongiosa am Diaphysen- Ende eines wachsenden Röhrenknochens auf Kosten der Weite ihrer marken- gefüllten Maschenräume zu einem compacteren Gefüge, sobald während der Bildungsvorgänge

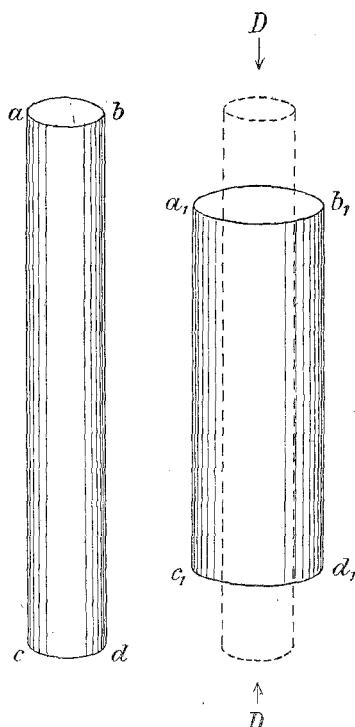


Fig. 3.

die räumliche Ausdehnung des wachsenden Knochens in Folge mechanischer Widerstände gehemmt ist. Einen experimentellen Beleg für diesen Vorgang zeigt eine Tibia (Tafel V Fig. 6), die

14 Tage bei extremster Streckstellung des Knies eingegypst war, so dass während dieser Zeit ihre hinteren Partien in der Richtung des Längenwachsthums unter abnorm gesteigertem Druck standen; dem entsprechend erkennt man an dem in der Abbildung wieder-gegebenen hinteren Frontalschnitt (Taf. V Fig 6) aus dem Ver-gleich der eingegypsten (Fig. 6b) mit der frei wachsenden Tibia (Fig. 6a), dass die Diaphyse im Längenwachsthum um fast 2 mm zurückgeblieben ist<sup>1)</sup>), während sich das spongiöse Gefüge am oberen Dyaphysen-Ende ganz erheblich verdichtet hat, so dass es stellenweise den Eindruck von compactem Knochen-gewebe macht. (Zugleich zeigt das Präparat sehr ausgesprochene Veränderungen am Ephysen-Knorpel, sowie an der Knorpel-knochengrenze, auf die ich gelegentlich der Erörterung der rachitischen Wachsthums-Störung zurückkommen werde; der Wucherungsknorpel ist stark verbreitert und die Knorpel-Knochen-grenze nicht geradlinig, sondern Knorpel und Knochen greifen vielfach in einander über, so dass jene unregelmässige, theils wellige, theils zackige Begrenzungslinie entsteht, wie wir sie be-sonders vom rachitischen Knochen her kennen.) Die Verdich-tungen der unter abnorm gesteigertem Druck wachsenden Spongiosa zu compactem Knochengewebe sind, wie sich zeigen wird, für das Verständniss der Architectur-Störungen deformer Knochen von allergrösster Bedeutung; einen dem entgegengesetzten Vor-gang, die Auflockerung der unter vermindertem Aussendruck wach-sendem Compacta zu einem mehr spongiösen Gefüge, werden wir bei der rachitischen Wachthums-Störung kennen lernen.

Die Resultate der vorstehend mitgetheilten Versuche, die weder mit der Hüter-Volkmann'schen „Drucktheorie“ völlig im Einklang stehen, noch weit weniger aber die Lehren des Wolff'schen Transformations-Gesetzes bestätigen, lassen sich in Kürze dahin zusammenfassen:

Ein im Wachsthum befindlicher Knochen erleidet unter der Einwirkung abnormer Druck- und Zugspan-nungen Veränderungen sowohl seiner Gestalt, als seiner Structur. Dieselben finden sich überall da, wo das Wachsthum des Knochens vor sich ging, und erklären

<sup>1)</sup> Die Längendifferenz ist in der Abbildung leider nicht deutlich wieder-gegeben.

sich aus der rein mechanischen Wirkung der veränderten Druck- und Zugspannungen auf die physiologische Wachstums-Richtung. Dabei erfahren die vegetativen Vorgänge der Knochenbildung keinerlei Störung, sondern die Knochenproduction erfolgt allenthalben in physiologischen Mengen; ein Einfluss der abnormen Druck- und Zugspannungen auf das Wachsthum im Sinne einer Atrophie, bezw. Hypertrophie lässt sich nirgends erkennen.

Die gleichen Vorgänge, wie im Thierexperiment, vollziehen sich am menschlichen Skelet, sobald während der Wachstums-Periode die physiologischen Druck- und Zugspannungen wiederholte oder dauernde Aenderung ihrer mittleren Werthe erfahren, sei es, dass bei physiologischer Druck- und Zugfestigkeit des wachsenden Knochens abnorme Wachthumswiderstände zur Geltung kommen, sei es, dass bei physiologischen Wachstums-Widerständen die Druck- und Zugfestigkeit des wachsenden Knochens selbst unter ihre normalen Werthe sinkt. Für die erstere Voraussetzung bietet sowohl die embryonale, als die spätere Skelet-Entwicklung zahlreiche und mannigfache Beispiele, von denen hier nur die Veränderungen des Fuss-Skelets beim congenitalen Klumpfuss, die Schädel- und Gesichts-Assymmetrien beim angeborenen Schiefhals, die Belastungsdeformitäten des Rückgrats (Kyphose, Skoliose u. s. w.), sowie der unteren Gliedmaassen (Coxa vara, Genu valgum, Pes valgus), die Zehen-Verkrümmungen durch unzweckmässiges Schuhwerk (Hallux valgus), sowie schliesslich die paralytischen Deformitäten (paralytischer Klumpfuss u. s. w.) als die praktisch wichtigsten erwähnt sein mögen. Für die zweite Voraussetzung verminderter Druck- und Zugfestigkeit des wachsenden Knochens bei physiologischen Wachstums-Widerständen bietet die rachitische Wachstums-Störung ein classisches Beispiel, und es wird sich zeigen, dass die anatomischen Veränderungen des rachitischen Skelets von den anatomischen Veränderungen der vorher genannten Skelet-Deformitäten pathogenetisch in keiner Weise verschieden sind; hier wie dort wird das Knochenwachsthum durch die veränderten Druck- und Zugspannungen aus der physiologischen Wachstums-

Richtung nach streng mechanischen Gesetzen in neue Bahnen des Wachsthums gelenkt, ohne dass hierbei die vegetativen Energien der Knochen bildenden Theile irgendwelche Störungen erfahren; die organischen Bildungsvorgänge seitens der Knochenmatrix — Apposition und Resorption — nehmen ihren ungestörten Fortgang; aber bei gleichbleibender Masse des producirten Knochen gewebes erfährt die räumliche Anordnung der jungen Appositions Zonen Veränderungen, die sich aus der physiologischen Wachsthums-Richtung einerseits, der Aenderung der Druck- und Zugspannungen andererseits nach rein mechanischen Principien ergeben.

Auch hier mögen die Wachsthums-Störungen der Tibia, wie wir sie beim statischen Genu valgum beobachten, den Ausgangspunkt nachfolgender Betrachtungen bilden. Unsere anatomischen Kenntnisse der Tibia valga sind seit den klassischen Untersuchungen Hüter's über das Genu valgum<sup>1)</sup> durch die Arbeiten von Mikuliz<sup>2)</sup>, J. Wolff<sup>3)</sup> u. A. in vielen Beziehungen bereichert und berichtigt worden. Mikuliz wies überzeugend nach, dass die Längendifferenzen der Tibia valga durch ein ungleiches Wachsthum nicht der Condylen, sondern vielmehr des Diaphysen-Endes verursacht sind; die Diaphyse bleibt auf der stärker belasteten, lateralen Seite, niedriger, als in der Norm, und die Epiphysenlinie ist hier entsprechend nach abwärts geneigt. Zugleich wies Mikuliz an dem schräg gestellten Wucherungsknorpel und an der Knorpel-Knochengrenze Veränderungen nach, wie sie Virchow<sup>4)</sup> als charakteristisch für die rachitische Wachsthums-Störung beschrieben hat, und wie wir sie im experimentellen Theil als Folge mechanisch behinderten Wachsthums kennen gelernt haben; auf die Bedeutung dieser Thatsachen soll erst gelegentlich der Erörterung der rachitischen Wachsthums-Störung näher eingegangen werden. Hier interessirt uns aus der Arbeit von Mikuliz noch zweierlei: einmal, dass die Winkel zwischen Epiphysenlinie und Corticalis, (vgl. Textfig. 4 u. 5), die an einer normalen Tibia annähernd gleich sind, beim

<sup>1)</sup> a. a. O.

<sup>2)</sup> Arch. f. Chir., Bd. 213.

<sup>3)</sup> a. a. O.

<sup>4)</sup> Dieses Archiv, Bd. 5.

Genus valgum eine Änderung in dem Sinne erfahren, dass der Winkel auf der lateralen Seite stumpfer, auf der medialen dagegen spitzer wird, sodann, dass die Spongiosa-Bälkchen des Diaphysen-Endes auf der Druckseite eine beträchtliche Zunahme ihrer Dicke bei gleichzeitiger Verkleinerung ihrer Maschenräume zeigen, — Thatsachen, die auch durch andere Forscher, vor Allem durch die ausgezeichneten Arbeiten von J. Wolff Bestätigung gefunden haben. J. Wolff<sup>1)</sup> hat ferner nachgewiesen, dass nicht nur das Diaphysen-Ende, sondern auch der Diaphysen-Schaft der Tibia valga charakteristische Veränderungen erfährt, indem die Knochenrinde auf der Druckseite eine beträchtliche Dickenzunahme zeigt, die in der Mitte des Knochens am ausgesprochensten ist, so dass hier die Breite der lateralen Corticalis das 3—4fache der medialen Seite betragen kann.

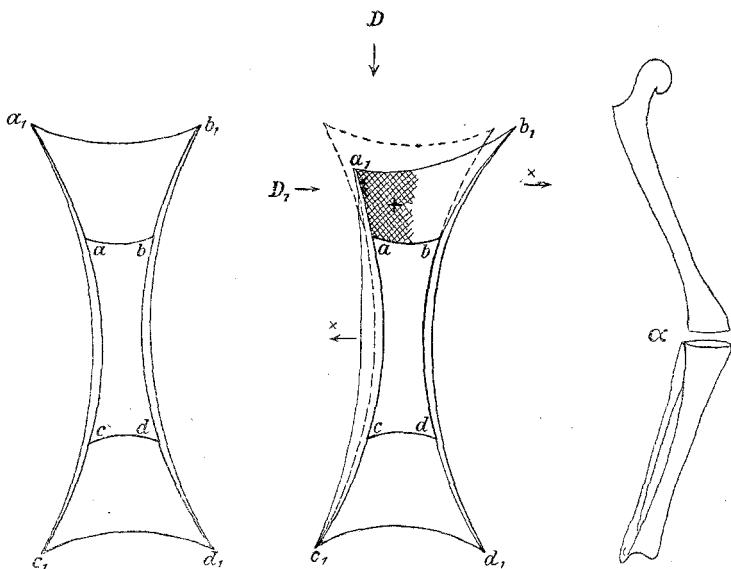


Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.

Diese Veränderungen, die ebenso das epiphytische, als das periosteale Wachsthum betreffen, sind in Fig. 5 im frontalen Durchschnitt schematisch wiedergegeben; daneben zeigt Fig. 4 das Wachsthum der Tibia unter physiologischen Druck- und

<sup>1)</sup> Arch. f. Chir., Bd. 53, S. 871 ff.

Zugspannungen. Stellen a b c d die Contouren einer noch im Wachsthum befindlichen Tibia dar, so veranschaulichen a<sub>1</sub> b<sub>1</sub> c<sub>1</sub> d<sub>1</sub> die Grössenzunahme, die der wachsende Knochen durch seine epiphytische und periosteale Apposition innerhalb einer bestimmten Wachstums-Periode erfahren würde. (Das interstitielle Wachsthum, sowie die Vorgänge der Resorption sollen der Uebersichtlichkeit halber hier unberücksichtigt bleiben.) Die durch die abnorme Druckspannungen bedingten Veränderungen an den Appositions-Zonen der Tibia valga ergeben sich aus der Richtung der Pfeile D und D<sub>1</sub> in Fig. 5; D stellt den abnormalen Belastungsdruck dar, der in der Genu valgum-Stellung auf dem lateralen Condylus der Tibia ruht, D<sub>1</sub> die in der Horizontalrichtung wirksame scherende Kraft, die, in Folge der schrägen Belastung der Tibia durch die Fibula (Fig. 6), bestrebt ist, das obere Tibiaende medialwärts zu verschieben, und die mit der Zunahme des Fibula-Tibia-Winkels (Fig. 6  $\alpha$ ) ebenfalls eine Steigerung ihres physiologischen Werthes erfährt. Unter der Einwirkung dieser beiden Kräfte erfährt das epiphysäre Wachsthum am oberen Diaphysen-Ende die in Fig. 5 durch die Linien a a<sub>1</sub> b b<sub>1</sub> wiedergegebenen Veränderungen: das Diaphysen-Ende bleibt auf der Druckseite niedriger und wird im Ganzen medialwärts verschoben; dem entsprechend ändern sich die Winkel bei a<sub>1</sub> und b in dem früher angegebenen Sinne, während sich zugleich die lateralseitige Spongiosa wegen der hier allseitig gehinderten räumlichen Ausdehnung zu einem compacteren Gefüge verdichtet (Fig. 5 +). Diese Veränderungen sind also, völlig im Einklang mit den vorher entwickelten Gesetzen, rein mechanisch bedingt. Dasselbe gilt für die Veränderung der Knochenrinde auf der Druckseite (Fig. 5 a c a<sub>1</sub> c<sub>1</sub>); das vom Periost hier apponirte compacte Knochengewebe, welches einer Verdichtung seines Gefüges nicht mehr fähig ist, sucht unter der Einwirkung der Kräfte D und D<sub>1</sub> einen Ausweg in der druckfreien Richtung<sup>1)</sup>), d. h. es wuchert stärker in die Breite und bewirkt dadurch die Dickenzunahme der druckseitigen Knochenrinde. Die anatomischen Veränderungen der Tibia valga bieten mithin eine völlige Bestätigung des Gesetzes, dass unter veränderten Druck- und Zug-

<sup>1)</sup> Die druckfreie Richtung ist in den Figuren durch die Pfeile  gekennzeichnet.

spannungen die organischen Bildungsvorgänge des wachsenden Knochens ihren ungestörten Fortgang nehmen, während die Wachstums-Richtung nach mechanischen Gesetzen aus den physiologischen Wachstumsbahnen abgelenkt wird; in dem Maasse, als der Knochen auf der Druckseite im Längenwachsthum gehemmt wird, verdichtet sich deshalb die Spongiosa des Diaphysen-Endes zu einem compacteren Gefüge, während die nicht mehr verdichtungsfähige Compacta der Knochenrinde stärker in die Breite wuchert. Dadurch kommt es auf der Druckseite zu scheinbaren Hypertrophien der Knochenbildung, die indessen in Wirklichkeit nur ein correlatives Wachsthum des Knochens in der druckfreien Richtung darstellen; denn eine factische Zunahme, sei es der Grösse, sei es der Zahl der Gewebs-Elemente, findet an keiner Stelle statt.

Nächst der Tibia valga bietet der skoliootische Wirbel, mit dessen Gestalt- und Structur-Veränderungen uns die Arbeiten von Nikoladoni<sup>1)</sup>, Hoffa<sup>2)</sup> u. A. vertraut gemacht haben, ein treffliches Beispiel für die Pathogenese der mechanischen Störungen des Knochenwachstums; gleich der Tibia bleibt der Wirbalkörper (vgl. Fig. 7 u. 8) auf der Druckseite, d. h. der concaven

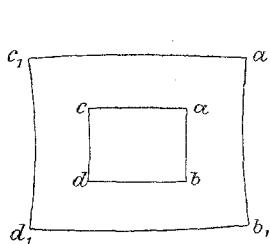


Fig. 7.

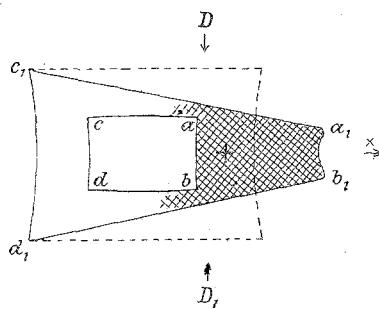


Fig. 8.

Seite der Krümmung, im Höhenwachsthum zurück, während sich sein spongiöses Gefüge daselbst zu einem compacten Gewebe verdichtet (Fig. 8+) und in dem Maasse stärker in die Breite

<sup>1)</sup> Nikoladoni, Die Architectur der kindlichen Skoliose. Druckschr. d. K. K. Acad. d. Wiss. zu Wien, 61. Bd.

<sup>2)</sup> Hoffa, Die pathol. Anatomie d. Skoliose. Verh. d. Würzb. phys. med. Ges., 1894. Ders., Lehrb. d. orthop. Chir., 3. Aufl., S. 347 ff.

wuchert, als mit dem fortschreitenden Wachsthum das räumliche Missverhältniss zunimmt. Durch diese Vorgänge kommt es auch am skoliotischen Wirbel zu einer scheinbaren Hypertrophie auf der Druckseite, die in Wahrheit auch hier nur durch das correlative Wachsthum in der druckfreien Richtung vorgetäuscht wird; die hierdurch bewirkten Asymmetrien in Form und Structur skoliotischer Wirbel, die sich an den skoliotischen Scheitelwirbeln am ausgesprochensten finden und in Folge der Torsion der skoliotischen Wirbelsäule keine rein seitlichen sind,

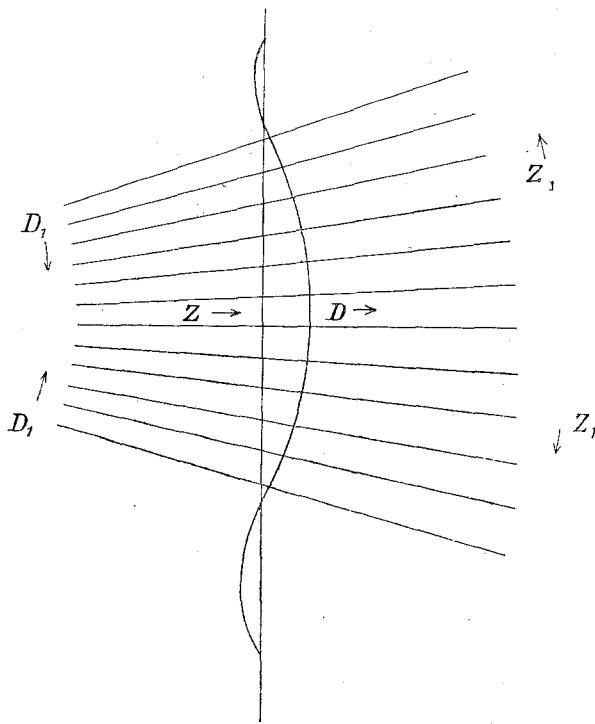


Fig. 9.

vielmehr den Wirbelkörper in der Richtung von der vorderen convexen zur hinteren concaven Seite abschrägen, sind rein mechanisch bedingte Asymmetrien in der räumlichen Anordnung physiologischer Gewebsmengen, hingegen keine Asymmetrien der Masse. Die in die Breite wuchernden Gewebsmassen an den concavseitigen Partien der skoliotischen Wirbelsäule, die am

Krümmungsscheitel weit über das Bereich der Zwischenwirbelbänder hervorquellen, führen leicht zu einer Ankylose benachbarter Wirbel und sind dadurch von grosser praktischer Bedeutung.

Noch mehr sinnfällig, als die skoliotische Wirbelsäule selbst, zeigen die Rippen des skoliotischen Thorax den Einfluss veränderter Druck- und Zugspannungen auf das Knochenwachsthum; mit der zunehmenden Fixation der Wirbelsäulen-Krümmung macht sich an den hinteren Thoraxpartien eine Störung der physiologischen Druck- und Zugspannungen in zweierlei Richtung geltend: einmal kommt es in Folge der seitlichen Dislocation der Wirbelsäule auf der convexen Krümmungsseite in der Richtung des Längenwachsthums der Rippen zu abnorm gesteigerter Druckspannung (Textfig. 9, Pfeil D), auf der concaven Seite zu entsprechend vermehrter Zugspannung (Pfeil Z); umgekehrt erfährt in der Höhenrichtung auf der convexen Krümmungsseite durch die abnorme Divergenz der Rippen die Zugspannung (Pfeile Z<sub>1</sub>), auf der concaven Seite durch die Convergenz der Rippen die Druckspannung (Pfeile D<sub>1</sub>) eine Zunahme ihres physiologischen Werthes. Dem entsprechend bleiben die hinteren Rippenpartien auf der convexen Krümmungsseite im Längenwachsthum zurück und wachsen dafür stärker in die Breite, während die concav-seitigen Rippen ein prävalirendes Längenwachsthum zeigen<sup>1)</sup>. Zugleich erfahren, in Uebereinstimmung mit den früher entwickelten Gesetzen über das Wachsthum gekrümmter Knochen bei veränderten Druck- und Zugspannungen, die hinteren Rippenwinkel unter dem Einfluss des abnormen Druckes, bezw. Zuges seitens der dislocirten Wirbel auf der convexen Seite eine Zunahme ihrer physiologischen Krümmung, auf der concaven eine entsprechende Verminderung derselben, wodurch es mit dem fortschreitenden Wachsthum zu den bekannten Niveau-Differenzen

<sup>1)</sup> J. Wolff (Die Lehre von der functionellen Pathogenese der Deformitäten, Arch. f. Chir., Bd. 53, S. 874 ff.) beschreibt diese Veränderungen als „functionelle Anpassung an die veränderten räumlichen Verhältnisse des skoliotischen Thorax“; m. E. sind sie lediglich aus der mechanischen Einwirkung der durch die veränderten räumlichen Beziehungen ebenfalls veränderten Druck- und Zugspannungen zu erklären. Der von Wolff aufgestellte Satz, dass die „Anpassung an die Function“ identisch sei mit der „Anpassung an den Raum“, ist m. E. völlig unhaltbar.

am Rücken skoliotischer Kinder kommt (Textfig. 10 u. 11), die also keineswegs nur der Ausdruck der Torsion der skoliotischen Wirbelsäule, bezw. des Thorax sind.

Aus den vorstehenden Betrachtungen über das Genu valgum und über die Skoliose ergiebt sich die völlige Uebereinstimmung der Vorgänge am menschlichen Skelet mit den Ergebnissen des Thierexperiments; es zeigt sich vor Allem, dass auch hier die veränderten Druck- und Zugspannungen auf die vegetativen Wachstums-Energien keinerlei Einfluss üben, dass nichts mehr und nichts weniger, als in der Norm, gebildet wird, dass vielmehr nur die physiologische Wachstums-Richtung durch veränderte Druck- und Zugspannungen nach den auch in der leblosen Natur gültigen mechanischen Prinzipien gesetzmässige Ablenkungen erfährt.

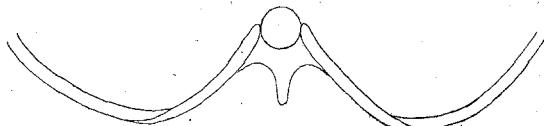


Fig. 10.

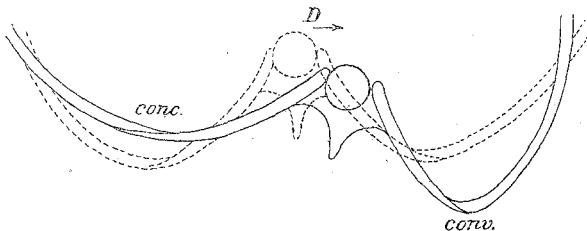


Fig. 11.

Es ist deshalb auch hier die Störung in der räumlichen Ausdehnung jeweilig eine wechselseitige zwischen Höhen- und Dickenwachsthum, zwischen Gestalt und Structur des deformen Knochens, und die hierdurch bewirkte Umkehr aller geometrischen Proportionen des physiologischen Wachstums ist das für die mechanische Wachstums-Störung Charakteristische. Die Pathogenese dieser Störungen in ihrem Wesen klar zu erkennen, bedarf es deshalb durchaus der Betrachtung der Wachstums-Vorgänge in ihrer Totalität; jede einseitige Untersuchung, sei es der Form, sei es der Structur deformier Knochen, muss zu irrgigen Deutungen führen, und der Gegensatz der Hüter-

Volkmann'schen Drucktheorie und des Wolff'schen Transformations-Gesetzes bezüglich der Einwirkung gesteigerten bzw. vermindernden Drucks auf die Knochenbildung ist in der Hauptsache wohl dadurch begründet, dass erstere Lehre vorwiegend auf die Gestalt-Veränderungen deformier Knochen, letztere fast ausschliesslich auf deren Structur-Störungen basirt ist; beide Lehren sind deshalb zu gerade entgegengesetzten Schlüssen gelangt, und keine ist, meines Erachtens, den thattsächlichen Verhältnissen völlig gerecht geworden. Bei den mechanischen Störungen des Knochenwachstums handelt es sich weder um Wachstums-Steigerung noch um Wachstums-Hemmung, weder um Hypertrophie, noch um Atrophie; eine factische Zu- und Abnahme sei es der Grösse, sei es der Zahl der Gewebelemente findet an keiner Stelle statt, sondern die Knochenbildung erfolgt allenthalben in durchaus physiologischer Menge. Wohl aber kommt es zu scheinbaren Hypertrophien bzw. Atrophien, die, wie wir sahen, thattsächlich nur durch ein correlatives Knochenwachsthum in der druckfreien Richtung vorgetäuscht werden.

In gleicher Weise erklären sich auch die scheinbaren Hypertrophien auf der concaven Seite winkliger Ankylosen, sowie auf der concaven Seite winklig geheilter Fracturen aus dem mechanisch gehemmten Längen- und dem dadurch bedingten correlativen Breitenwachsthum der jungen Knochenwucherungen.

Alle diese mechanischen Störungen des Knochenwachstums können zu Stande kommen, so lange das Skelet durch das Fortschreiten der Appositions- und Resorptionsvorgänge einer plastischen Umbildung fähig ist, — also auch jenseits der eigentlichen Wachstums-Periode —, sie treten indessen um so schneller und sinnfälliger in die Erscheinung, je lebhafter diese Vorgänge sind und je mehr die Vorgänge der Apposition die der Resorption überwiegen. Das grossartigste und praktisch wichtigste Beispiel aller mechanischen Wachstums-Störungen bietet deshalb die rachistische, die in der Zeit der allerlebhaftesten Knochenapposition successive das ganze Skelet befällt, und die sich von den vorher erörterten Wachstumsstörungen nur insofern unterscheidet, als die weichbleibenden Wachstumszonen des rachistischen Knochens weder den physiologischen Wachstums-Widerständen,

noch den aus dem physiologischen Gebrauch des Skelets resultirenden mechanischen Einflüssen eine genügende Druck- und Zugfestigkeit entgegenzusetzen vermögen.

Es ist leicht ersichtlich, dass der Aufbau einer normalen Knochen-Architectur aus dem weichbleibenden, osteoiden Knochengewebe gerade so eine mechanische Unmöglichkeit ist, als der Bau irgend eines Architecturwerkes aus einem nicht druck- und zugfesten Baumaterial. Das gilt in erster Linie von der spongiösen Knochen-Architectur, die nach den Untersuchungen von H. v. Meyer u. A. auf ihre physiologischen Beanspruchungen auf das Genaueste berechnet ist; und die daher bei sinkender Druck- und Zugfestigkeit ihrer Bälkchen und Strebepfeiler mit dem fortschreitendem Wachsthum ganz die gleichen Archi-

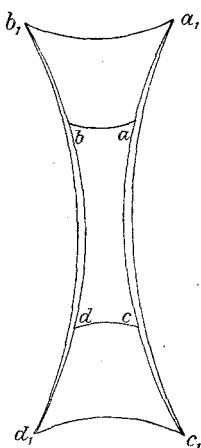


Fig. 12.

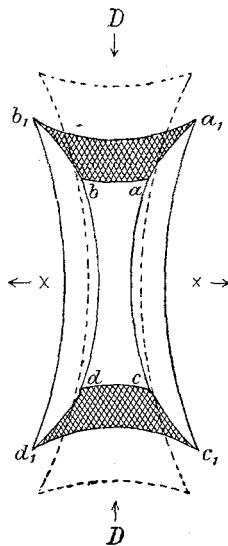


Fig. 13.

tectur-Störungen erfahren muss, als ob der Knochen in der Richtung seines Spongiosa-Wachsthumus — d. h. in der Richtung des Längenwachstums beim Röhrenknochen, in der Richtung des Flächenwachstums beim Schädelknochen — unter abnorm gesteigertem Druck stände.

Die spongiösen Wachstums-Zonen am Diaphysen-Ende eines rachitischen Röhrenknochens (Texfig. 12 u. 13) verdichten sich

deshalb zu einem compacteren Gefüge, — der spongioiden Substanz —, und wachsen vornehmlich in der druckfreien Richtung, d. h. in die Breite, wodurch der Knochen im Ganzen kürzer wird und die charakteristischen Aufreibungen an den Diaphysen-Enden erhält; diese Vorgänge sind in ihrem Wesen völlig vergleichbar den Vorgängen auf der Druckseite des skolioitischen Wirbels, nur dass es sich eben bei der Rachitis nicht um die Einwirkung abnorm gesteigerten Druckes auf den gesunden Knochen, sondern um den Effect der physiologischen Wachsthum-Widerstände auf eine ungenügend druckfeste Spongiosa handelt. Während dieser Störungen an den Diaphysen-Enden kommt es durch das hierdurch behinderte Längenwachsthum an den periostealen Appositions-Zonen zu den ganz analogen Veränderungen, wie wir sie durch das Thierexperiment als Folgen mechanisch gehemmten Längenwachstums kennen gelernt haben, d. h. die Corticalis-Lamellen des rachitischen Röhrenknochens beschreiben in dem Maasse, als sie eine Höhenreduction erfahren, Kreise von entsprechend grösseren Radien (Fig. 14 u. 15), und der rachitische Knochen bleibt des-

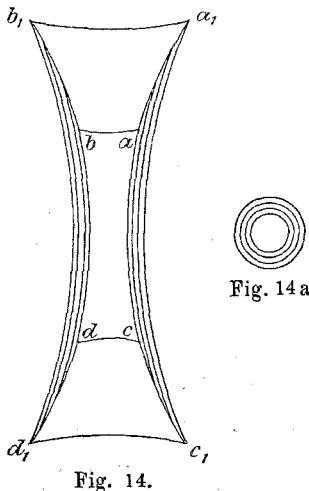


Fig. 14 a.

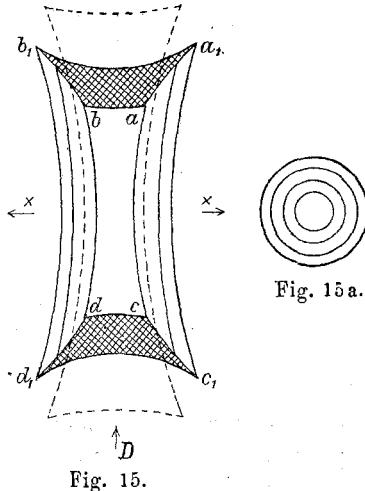


Fig. 15 a.

halb nicht nur kürzer, sondern wird zugleich erheblich dicker, als in der Norm. Dabei kommt es in der Structur der Knochenrinde zu eigenartigen Veränderungen, die sich wieder daraus erklären, dass die Abstände der dem Knochen schichtweise aufgelagerten

Corticalis-Lamellen von einander in dem Maasse zunehmen, als die von ihnen beschriebenen Kreise grösser werden. Auf dem Querschnitt (Textfig. 14a u. 15a) zeigt deshalb die Rinde des rachitischen Knochens eine sehr ausgesprochen lamellöse Structur; durch dieses Auseinanderrücken der einzelnen Längslamellen erfährt das zwischen denselben in ursprünglich areolärer Anordnung abgelagerte, späterhin durch interne Apposition compacter werdende Knochengewebe eine Verminderung seines physiologischen Compressions-Zustandes, und lockert sich in Folge des verringerten Seitendruckes zu einem mehr spongösen Gefüge auf, — also ein entgegengesetzter Vorgang von der Verdichtung der Spongiosa zu compactem Knochengewebe unter abnorm gesteigertem Druck. Die Rinde des rachitischen Knochens lässt deshalb auf dem Durchschnitt den Wechsel compacter und spongöser Lagen, wie er dem ursprünglichen Typus des Breitenwachsthums entspricht, in sehr deutlicher Weise erkennen (vgl. Virchow, Dieses Archiv V, S. 455 ff.).

Aus denselben Gründen, aus denen der rachitische Röhrenknochen an Länge abnimmt, dafür an Umfang gewinnt, erfährt der rachitische Schädelknochen eine Hemmung seines Flächen-

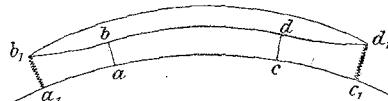


Fig. 16.

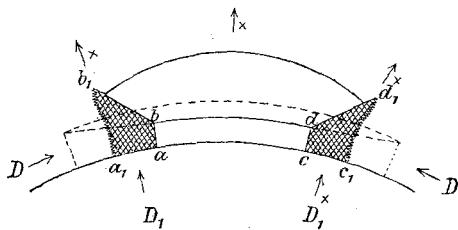


Fig. 17.

und eine entsprechende Zunahme seines Dickenwachsthums. Fig. 16 stellt schematisch das physiologische, Fig. 17 das rachitische Wachsthum eines Schädelknochens dar; die Veränderungen sind ganz die gleichen, als ob der Knochen in der Richtung seines Spongiosa-Wachsthums, d. h. in der Richtung der

Pfeile D unter abnorm gesteigertem Druck stände: die spongiösen Wucherungen an den freien Knochenrändern bleiben deshalb im Flächenwachsthum zurück und wuchern dafür stärker in die Breite; aber dies collaterale Breitenwachsthum findet in Folge des Drucks des wachsenden Gehirns (Textfig. 17 Pfeile D<sub>1</sub>) ausschliesslich an der Schädel-Oberfläche statt, wodurch der Knochen hier seine aufgeworfenen und rauen Ränder erhält. In Folge des gehemmten Flächenwachsthums müssen die an der Schädel-Oberfläche apponirten periostealen Knochenlamellen — an der Gehirn-Fläche findet eine periosteale Apposition bekanntlich nicht statt —, stärker gekrümmte Kugelsegmente beschreiben, wodurch das starke Prominiren der Tubera bedingt wird.

Auch die spontan einsetzende und mit dem fortschreitenden Wachsthum sich steigernde Zunahme physiologischer Curvaturen, wie sie besonders an den Schlüsselbeinen, an den Rippen und an den Extremitätenknochen beobachtet werden, erklärt sich aus der mangelnden Druckfestigkeit der das Längenwachsthum bewirkenden spongiösen Appositions-Zonen nach denselben mechanischen Prinzipien, wie die Krümmungszunahme

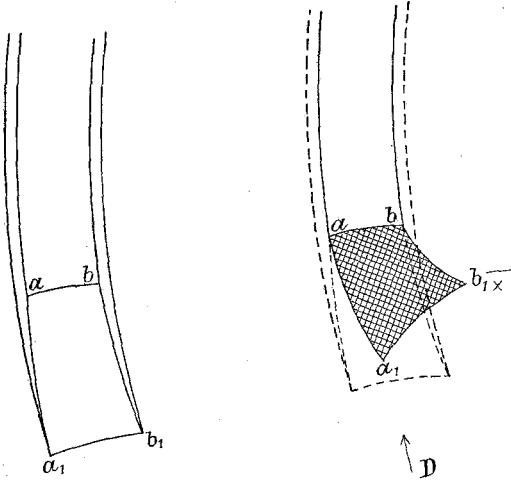


Fig. 18.

Fig. 19.

gesunder Knochen unter gesteigertem Druck; das osteoide Gewebe wächst auch hier namentlich in der druckfreien Richtung, d. h. nach der Concavität der Krümmung. Textfig. 18 u. 19. Die Biegungs-

zunahme erfolgt deshalb anfänglich immer da, wo das Längenwachsthum vor sich geht, am Diaphysen-Ende, und steigert sich mit dem fortschreitenden Wachsthum zu immer höheren Graden, bis schliesslich die mit der Krümmungszunahme fort und fort steigende Druckspannung auf der concaven, die entsprechend zunehmende Zugspannung auf der convexen Seite, sowie die gleichzeitige Resorption der inneren, festen Knochenlamellen die Infraction des Knochens an seinem Krümmungsscheitel — sei es spontan, sei es bei den geringfügigsten äusseren Einflüssen — bewirkt. Entsprechend den früher entwickelten Gesetzen ist das Dickenwachsthum während dieser Vorgänge auf der Druckseite, d. h. an der Concavität des Knochens ein ungleich stärkeres, als an der Convexität; die Knochenrinde erscheint deshalb auf

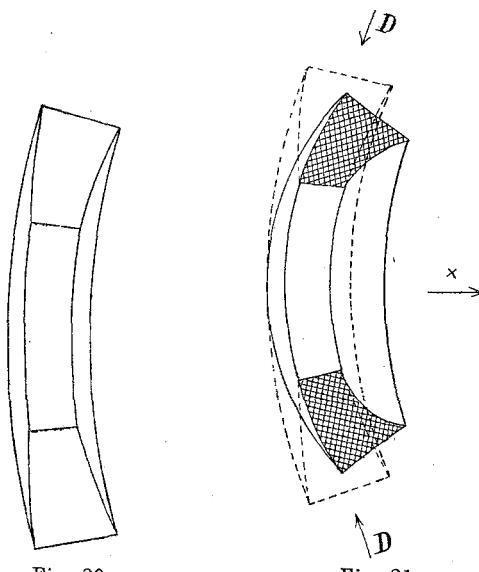


Fig. 20.

Fig. 21.

dem Durchschnitt an der Concavität erheblich verbreitert, und die Markhöhle entsprechend nach der convexen Seite zu verlagert (Textfig. 20, 21). Aus dem gleichen Grunde findet sich bei den rachitischen Infractionen der periosteale Callus ausschliesslich an der Concavität; er ist eigentlich nichts anderes, als die physiologische, durch das hochgradig gehemmte Längenwachsthum aber

stark in die Breite gewucherte Knochenrinde und ist deshalb immer subperiosteal gelegen.

Die ganze Reihe dieser Veränderungen am rachitischen Skelet stellt also thatsächlich nichts anderes dar, als den rein mechanischen Einfluss der physiologischen Wachstums-Widerstände auf die räumliche Ansdehnung der mangelhaft druck- und zugfesten Appositionszonen; sie unterscheiden sich von den früher betrachteten, durch abnorme Druck- und Zugwirkungen bedingten Störungen des Knochenwachstums wesentlich in keiner Weise und treten, wie diese, vorwiegend da in die Erscheinung, wo das Wachsthum jeweilig am lebhaftesten vor sich geht.

Zu den physiologischen Wachstums-Widerständen gesellt sich aber in der Rachitis eine ganze Reihe weiterer mechanischer Factoren, die alle nach der gleichen Gesetzmässigkeit das Wachsthum des rachitischen Skelets störend beeinflussen. Hierher gehören der Wachsthum-hemmende Einfluss des Hirndrucks auf das weiche Hinterhaupt in der Rückenlage des Kindes (Elsässer's Craniotabes), der deformirende Einfluss des atmosphärischen Luftdrucks auf den Brustkorb, und namentlich alle die mechanischen Einflüsse, die sich unmittelbar aus dem Gebrauch des rachitischen Skelets ergeben, vor Allem also die Wirkungen des Belastungsdrucks in der aufrechten Körperhaltung auf das Rückgrat (rachit. Kyphose und Skoliose), bezw. auf die unteren Gliedmaassen (rachit. Coxa vara, Genu valgum, Pes valgus), sowie die Einflüsse des Muskel-, Sehnen- und Fascienzuges auf das periosteale Wachsthum (vgl. Pommer, Untersuch. über Osteomalacie und Rachitis, S. 313 ff.), die alle schon im Bereich des physiologischen Gebrauchs nach mechanischen Gesetzen das weiche Knochengewebe in falsche Wachstumsbahnen lenken und dadurch das so vielgestaltige Bild der rachitischen Wachstums-Störung bewirken.

So vielgestaltig dieses Bild aber auch ist, die anatomischen Veränderungen des rachitischen Skelets sind allesamt der Ausdruck derselben mechanischen Gesetzmässigkeit, nach der das Knochenwachsthum durch veränderte Druck- und Zugspannungen Störungen seiner physiologischen Wachstumsrichtung erfährt; deshalb zeigt auch der rachitische Knochen jene Relationen zwischen Längen- und Dickenwachsthum, sowie zwischen

Form und Structur, die wir als wesentliches Merkmal der mechanischen Störungen des Knochenwachstums kennen gelernt haben und die nur durch das ungestörte Fortschreiten der organischen Bildungsvorgänge erklärbar sind. Auch in der Rachitis erfolgt die Knochenproduktion in physiologischer Menge; Apposition und Resorption nehmen ihren ungestörten Fortgang, nichts wird mehr, nichts weniger, als in der Norm gebildet und wieder zerstört; nur die räumliche Anordnung aller dieser Vorgänge erfährt Veränderungen, die sich aus der verminderten Druck- und Zugfestigkeit der osteoiden Appositionszenen nach streng mechanischen Prinzipien ergeben.

Auch die sonstigen Störungen am rachitischen Knochen, die sich auf die Blut- und Gefässvertheilung, sowie auf die Veränderungen an den Proliferations-Zonen beziehen, stehen mit dieser rein mechanischen Auffassung der rachitischen Wachstums-Störung in keinem Widerspruch; der Blutreichthum der Markhöhle erklärt sich aus der Compression der Markräume in den spongiosen Appositions-Zonen, deren Verdichtung zu compactem Gefüge eine Rückstauung des Blutes in die grosse Markhöhle des Knochens zur Folge hat; das frische Mark eines rachitischen Knochens ist deshalb stets blauroth und stark hyperämisch. Auch der abnorme Gefässreichthum der Appositions-Zonen am rachitischen Knochen findet in der gehemmten räumlichen Ausdehnung derselben seine Erklärung. Was die Vorgänge an den Proliferations-Zonen selbst, insbesondere die Veränderungen an der Knorpel-Knochengrenze betrifft, so möchte ich hinsichtlich derselben sowohl auf das früher schon besprochene Präparat hinweisen (Tafel V Fig. 6b), das ganz analoge Veränderungen als Folge mechanisch gehemmten Längenwachstums aufweist, als an die ebenfalls schon erwähnten Untersuchungen von Mikuliz<sup>1)</sup> erinnern, die beim Genu valgum adolescentium auch mikroskopisch an den Zellen des Wucherungsknorpels diejenigen Veränderungen nachwiesen, die Virchow<sup>2)</sup> als für die rachitische Wachstums-Störung charakteristisch beschrieben bat. Wenn Mikuliz daraufhin die Aetiologie des Genu valgum adolescentium auf „Spät-Rachitis“ zurückführt,

<sup>1)</sup> a. a. O.

<sup>2)</sup> a. a. O.

so hat dies nur in sofern Berechtigung, als die statischen und rachitischen Wachstums-Störungen wesensgleiche Vorgänge sind, die in letzter Linie beide durch die Veränderung der physiologischen Druck- und Zugspannungen im wachsenden Knochen bedingt sind: dort durch den abnormen Belastungsdruck, hier durch die verminderte Druckfestigkeit des kalk-armen rachitischen Knochengewebes. Den Ursachen der mangelnden Kalkablagerung in der Rachitis nachzugehen, liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit; hier sollte nur gezeigt werden, dass die Veränderungen des rachitischen Skelets lediglich als der mechanische Effect der veränderten Bedingungen aufzufassen sind.

Es bedarf deshalb zur Erklärung der rachitischen Skelet-Veränderungen ebenso wenig der Annahme entzündlicher oder irritativer Vorgänge am Knochen, wie es der Annahme funktioneller Hypertrophien, bzw. Atrophien zur Erklärung der Pathogenese der Belastungs-Deformitäten u. s. w. bedurfte; weder hier, noch dort handelt es sich um Störungen der Bildungsvorgänge, — um organische Wachstums-Störungen —, sondern um rein mechanische Störungen des Knochenwachstums, die bei ungestörtem Fortschreiten der vegetativen Wachstums-Energien das Skelet überall da deformiren, wo der physiologische Aufbau einer normalen Skelet-Architectur, — sei es an abnormen äusseren Widerständen, wie bei den Belastungs-Deformitäten, sei es an einem ungenügenden Baumaterial, wie in der Rachitis —, seine natürlichen Grenzen findet.

#### Erklärung zu Tafel V.

Die Abbildungen der eingegypsten Knochen sind mit b, die Abbildungen der freiwachsenden Seite mit a bezeichnet. Die Pfeile bei ersteren markiren die Richtung der abnormen Druck- und Zugspannungen während der Versuchsdauer.