

Als wichtigste Argumente für diese Auffassung dienen:

1. das doppelseitige Auftreten,
2. die Lage des Tumors am unteren Pole des Cavum vaginale zwischen Tunica vagin. comm. und propr., an der Wurzel des Samenstrangs (vgl. Abbildung),
3. die vom oberen Pole des Tumors nach dem Plexus der Vasa spermatica hin verlaufenden Züge glatter Muskelfasern (vgl. Abb.),
4. die Analogie mit den Fällen von Neumann, Trelat und dem in Würzburg aufgehobenen Präparate,
5. das Fehlen entzündlicher Prozesse in dem Tumor selbst,
6. der ungleiche Befund von Nebenhoden-Canälchen in den beiderseitigen Tumoren.

#### Literatur.

- Bis 1886 bei Kocher: Die Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane. Deutsche Chirurgie Bd. 50 b. Stuttgart 1887.
- Bis 1892 bei Ribbert: Beiträge zur Kenntniss der Rhabdomyome. Dieses Arch. Bd. 130. 1892.
- Literatur über Periorchitis bis 1897 bei Zangemeister über chronische haemorrhagische Periorchitis in Bruns' Beiträgen z. klin. Chirurgie. Bd. 18. 1897.

---

## XVII.

### Ueber die Zerstörung des hyalinen Gelenk- und Epiphysen-Knorpels bei Tuberkulose und Eiterung, insbesondere über die dabei stattfindende Zell-Einwanderung.

(Aus dem Pathologischen Institut zu Göttingen.)

Von

Dr. Heile,

s. Z. Assistenten des Pathologischen Instituts.

(Hierzu Taf. VI.)

---

In den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie und Chirurgie wird bei Schilderung der entzündlichen Knorpel-Veränderungen durch Arthritis und Osteomyelitis fungosa oder purulenta

Fig. 1.

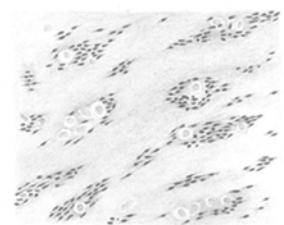


Fig. 2.

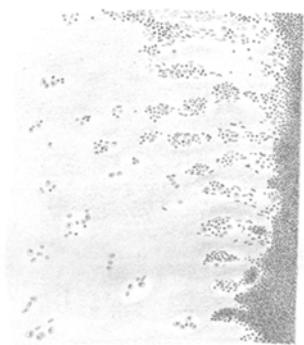


Fig. 4.

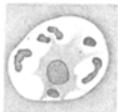


Fig. 3.



Fig. 5.



angegeben, dass der vorher gewucherte Knorpel durchweg durch Einwirken des vordringenden Granulationsgewebes in continuitate oder durch directe Contactwirkung der schädigenden Noxe zu Grunde gehe. Im Allgemeinen folgt man den grundlegenden Ausführungen Virchow's, dass, ähnlich der kranken Cornea, „die Intercellularsubstanz zuerst zerklüftet, zersplittet, brüchig wird und sich endlich vollständig erweicht, während die Körperchen sich vergrössern und bald mehr fettige Processe, bald mehr endogene Wucherungen zeigen“. Neben dieser zusammenhängenden Zerstörung des Knorpels beschreiben zahlreiche specielle Bearbeiter der Knorpel-Entzündung Umwandlung von gewucherten Knorpelzellen, die als abgeschlossene Zellinseln in unveränderter Grundsubstanz liegen ohne directen Zusammenhang mit der zerstörenden Eiterung oder Tuberkulose. Wenn auch durch schräge Schnittrichtung ein Theil als isolirte Zellinseln vorgetäuscht werden mag (Ribbert), so lässt sich doch von einem grossen Theil derselben wohl mit Sicherheit feststellen, dass sie ringsum von unveränderter Knorpelsubstanz umgeben sind, dass von keiner Seite Septen des vordringenden Granulationsgewebes an sie heranreichen. Die Möglichkeit der Einwanderung von Granulationszellen durch die Knorpelgrundsubstanz zu den Zellinseln wird von verschiedenen Autoren (Weichselbaum, Laaf, Tendrich, Ewetzky a. A.) erörtert; sie kommen aber alle zu dem Schluss, dass, wenn überhaupt Zell-Einwanderung vorkommt, diese nur ganz geringe, nebensächliche Bedeutung hat, und dass es sich im Wesentlichen um umgewandelte Knorpelzellen handelt. Nur über die Art der Umwandlung ist man nicht einig. Weichselbaum, Kassowitz, Laaf, Tendrich u. A. glauben, dass die Knorpelzellen zu ihrem jugendlichen Zustand zurückkehren. Böhm sieht vollkommene Umwandlung zu Bindegewebszellen; Ranzier und Cornil, sowie Stricker und seine Schüler finden, dass die Knorpelzellen selbst zu richtigen Eiterkörperchen umgewandelt werden können, während Heitzmann und Kassowitz glauben, dass sowohl aus den Knorpelzellen, wie aus ihrer hyalinen Grundsubstanz neben weissen auch rothe Blutkörperchen bei diesen entzündlichen Knorpel-Umwandlungen hervorgehen können. Die Schüler von Grawitz, insbesondere Tendrich, sehen endlich in dem Auftauchen und Wuchern von in der Grund-

substanz liegenden Schlummerzellen eine Möglichkeit zur Entstehung abgeschlossener Zellinseln.

In den Demonstrationskursen des Pathologischen Instituts zu Göttingen hatten wir Gelegenheit, an zahlreichen mikroskopischen Schnitten, die ich zum grössten Theil selbst gemacht habe, zu sehen, dass bei der Entzündung des Knorpels Einwanderung von Zellen scheinbar eine viel grössere Rolle spielt, als bisher in der Literatur angenommen wird. Deshalb stellte mein hochverehrter Chef und Lehrer, Herr Geheimrath Orth, der in der neuesten Auflage seiner Diagnostik (1900) schon den Werth der Einwanderung von Zellen bei der entzündlichen Knorpel-Zerstörung betont, mir die Aufgabe, zu untersuchen, in wie weit Zelleinwanderung bei der tuberkulösen oder eitrigen Knorpel-Zerstörung vorhanden ist, in wie weit eingewanderte Zellen bei der Zerstörung des Knorpels in discontinuitate mitwirken.

Ich habe veränderte menschliche Gelenkknorpel von kindlichen, von jugendlichen und von älteren Kranken untersucht. Ein grosser Theil der untersuchten Knorpel stammte von Resectionen, die in der hiesigen chirurgischen Klinik gemacht waren. Durch die grosse Freundlichkeit von Herrn Geheimrath Braun war es mir möglich, Knorpelstückchen sogleich nach der Exstirpation in die Härtungsflüssigkeit legen zu können, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank aussprechen möchte. Ein anderer Theil der Untersuchungs-Objecte wurde bei Sectionen des letzten halben Jahres gewonnen, und ein kleiner Theil stammt schon von älteren Fällen der Sammlung des hiesigen Pathologischen Instituts. Auf eine experimentelle Bearbeitung habe ich verzichtet, da sie mir bei dem reichen Material überflüssig zu sein schien und da die früher gemachten experimentellen Untersuchungen (Redfern, Hutob, Heitzmann u. A.) zu wenig befriedigenden Resultaten geführt haben. Die von mir untersuchten Knorpel gehören zum bei weitem grössten Theil dem Kniegelenk an; einige Male habe ich auch die entzündlichen Veränderungen der Fussgelenksknorpel und der Gelenkknorpel der Handwurzelknochen studirt. Besonders lehrreich waren die Entzündungsbilder an jugendlichen Gelenken mit noch erhaltenen Epiphysenknorpeln, wie ich sie in dreien meiner Fälle zu sehen bekam, sowohl bei Tuberkulose, wie bei Eiterung.

Ich habe 14 Fälle von reiner Tuberkulose, 5 Fälle von vereiterter Tuberkulose und 10 Fälle von reiner Eiterung untersucht. Die Tuberkulose oder Eiterung ging in der Mehrzahl der Fälle vom Mark aus, in einer kleineren Zahl war die Gelenk-Affection das Primäre, und bei nicht wenigen war eine Knorpel-Zerstörung vom Mark und vom Gelenke aus zu gleicher Zeit vorhanden.

Dass ich zum Vergleiche normale Gelenkknorpel aus den verschiedensten Lebensaltern untersucht habe, versteht sich von selbst, zumal da schon über den normalen Knorpel-Aufbau so divergirende Meinungen bestehen.

Stücke von jedem Untersuchungs-Object habe ich in Flemming, Formol-Müller und Alkohol gehärtet; entkalkt habe ich durchweg in der Aschoff'schen Flüssigkeit (10 Theile reiner Salpetersäure zu 100 Theilen einer 4 pCt. Formaldehyd-Lösung), einzelne Stücke auch in Pikrinsäure. In fast allen Fällen habe ich in Paraffin eingebettet, und nur bei sehr brüchigen kleinen Objecten in Photoxylin. Das Paraffin habe ich schon deshalb bevorzugt, weil es mir darauf ankommen musste, möglichst an Serien die Bilder einer eventuellen Einwanderung zu verfolgen. So habe ich z. B. von verschiedenen, besonders lehrreichen Knorpelstückchen über 100 auf einander folgende Schnitte untersucht. Bei der Färbung habe ich besonders Hämatoxylin und Safranin bevorzugt, in zweiter Linie Lithioncarmin und das van Gieson'sche Farbengemisch; außerdem habe ich mit Fuchsin, Anilinviolett, Methylenblau, polychromem Methylenblau (Unna), und Jodlösung, mit Gram'scher Bakterienfärbung und Weigertscher Fibrinfärbung, sowie mit speciellen Knorpel-, bezw. Knochen-Färbungen gearbeitet, besonders nach den Methoden von Merkel und Klaatsch. Bei der Untersuchung habe ich durchweg die frontale Schnittrichtung bevorzugt, so dass ich immer den Knorpel in seiner ganzen Dicke und einen mehr oder weniger grossen Theil des anstossenden Knochenmarkes zur Untersuchung hatte. Zum Vergleich habe ich dann noch vereinzelte Flachschnitte untersucht.

Bei der Untersuchung der entzündlichen Knorpel-Veränderungen steht in allererster Linie die Frage der primären activen Zellwucherung. Von vorne herein versprachen die möglichst ein-

fachen Bilder beginnender Entzündung am meisten Aussicht auf Klarheit. Bei einigen meiner Fälle handelte es sich um frische Miliartuberkulose des Knochenmarkes; einzelne circumscripte Tuberkelknötchen, fast rein aus epithelioiden Zellen und vereinzelten Riesenzellen bestehend, noch ohne irgend welche Verkäsung, lagen hier der Unterfläche des Kniegelenkknorpels unmittelbar an; zu beiden Seiten stösst an das Tuberkelknötchen Fettmark mit stärker gefüllten Gefässen, aber sonst ohne pathologische Besonderheiten. Frontale mikroskopische Schnitte von der ganzen Ausdehnung des Knorpels mit anstossendem Mark zeigen, dass der an das hyperämische Mark stossende Knorpel sich mit Hämatoxylin sehr intensiv färbt, während das unmittelbar an das Tuberkelknötchen grenzende Knorpelstück blass bleibt. Die einzelnen Knorpelzellen in der stark gefärbten Zone sind zum Theil in Reihen angeordnet; besonders dort, wo sich im Fettmark die am meisten gefüllten Gefässen finden, sieht man auch die meisten Brutzellen mit dicht aneinander gereihten Kapseln, in deren Innerem vielfach mehrere Kerne liegen. Die hyaline Grundsubstanz hebt sich hier scharf in Form von dunkelblauvioletten Septen zwischen den zelligen Elementen ab, um so deutlicher, als diese an dem direct an das Tuberkelknötchen stossenden Knorpel ganz fehlen. In den hier ganz blass erscheinenden Septen vermag man nur noch bei starker Vergrösserung glänzende Körnchen zu finden, die auf Salzsäure-Zusatz verschwinden, während die angrenzenden, zuerst beschriebenen blauen Septen mit denselben glänzenden, ungleichmässig grossen Körnchen ganz besät sind.

Je näher dem Tuberkelknötchen, um so farbloser die Grundsubstanz, um so mehr aber heben sich auch die Knorpelzellen ab. Sie sind zum Theil grösser, als in der angrenzenden Wucherungszone; ihr Kern ist bläschenförmiger, aber Chromatinärmer, der Protoplasma-Leib ist mehr oder weniger polymorph, zum Theil sternförmig, zum Theil spindelförmig gestaltet, und diesen Veränderungen hat sich der bald mehr runde oder ovale geblähte Kern angepasst. Der Protoplasma-Leib zeigt sich an nach Flemming gehärteten Schnitten ganz besät mit feinsten Fettkörnchen, die meistens den Kern frei lassen (Virchow); oft aber findet sich auch der Kern schon verfettet, und in der

Nähe solcher Zellen sieht man dann auch ohne Mühe schon ganz nekrotische, nur noch in ihren Contouren als Knorpelzellen erkennbare Gebilde, die sich mit Jodjodkalium deutlich mahagonibraun färben. Die degenerativen Zellveränderungen sind am ausgesprochensten in der Nähe des tuberkulösen Markes; weiter entfernt sind die Knorpelzellen grösser, Chromatin-reicher und liegen häufiger zu mehreren in einer Kapsel zusammen. Immer aber werden diese Zellveränderungen begleitet nicht nur von einem Schwund des Kalkgehaltes in der Grundsubstanz, sondern letztere lässt tinctoriell auch chemische Umsetzungen erkennen, schon wenn noch keine Spur von Zerfall oder Auffaserung an ihr zu sehen ist. Entsprechend der Abnahme des Kalkgehaltes lässt sich die Knorpel-Grundsubstanz sehr viel weniger intensiv mit Hämatoxylin oder Methylenblau färben; sie bildet jetzt aber nach Färbung mit Safranin rosarothe, mit dem van Gieson'schen Farbgemisch mehr gelbröthliche, mit Lithioncarmin hellrothe, mit Fuchsin dunkelrothe, mit der von Klaatsch angegebenen Farbenmischung blaue, nach der Färbung von Merkel hellblaue, und mit polychromem Methylenblau (nach Unna) blaugrünliche Streifen. Es handelt sich um die durch die Entzündung mehr oder weniger entkalkte und chemisch differenzierte Grundsubstanz, die, wie wir später sehen werden, in diesem Zustande auch besonders durchlässig für einwandernde Zellen wird (Fig. 5.). Die so veränderte Grundsubstanz gleicht vollständig tinctoriell differenzirbaren Knorpelbahnen, welche immer die veränderten, gewucherten und zerfallenen Zellenkomplexe untereinander verbinden; ihre Anordnung ist im Allgemeinen vom Infectionsheerd concentrisch auf die Zellhaufen gerichtet, und sie treten um so weniger deutlich heraus, je weiter entfernt vom Entzündungsheerd man sie zu färben versucht, je weniger verändert die Knorpelzellen sind. — Dieselben Verschiedenheiten in der Wirkung der entzündlichen Toxine, wie in diesen Fällen von Miliartuberkulose, sah ich bei eben beginnender Osteomyelitis. Hier handelt es sich um circumsripte Einwirkung des eitrigen Markes auf die Epiphysenlinie. Dort, wo der Eiterheerd dem Knorpel anliegt, hat die Knorpelgrundsubstanz den Kalk verloren, ja sie ist hier schon brüchiger geworden, als wollte sie sich in einzelne Stücke theilen; die Zellen sind grösser, mehr bläschenförmig, zum grossen Theil deutlich

in Verfettung und vereinzelte in amyloidem Zerfall begriffen, sind aber immer wieder durch dieselben, oben beschriebenen, tinktoriell sich abhebenden Bahnen verbunden, die mit der Grösse der Veränderung der Zellen ebenfalls an Deutlichkeit zunehmen. Der Glykogen-Gehalt des Knorpels wird mit der Grösse der Degeneration geringer, doch schwankt dieses, so dass es mir nicht möglich ist, bestimmte Maasse anzugeben. Bei der hochgradigen Zerstörung tritt der Glykogen-Gehalt zurück gegenüber der amyloiden Degeneration; es handelt sich jetzt nicht um braune, mehr oder weniger scharf abgegrenzte Kugeln im Zelleib, wie beim Glykogen, sondern die ganzen, nekrotischen, bei Kernfärbung farblos, fast etwas glänzend aussehenden Knorpelzellen färben sich mit Jod mahagonibraun, auch noch, nachdem die Schnitte vorher länger gewässert waren. Dort aber, wo in der unmittelbaren Nachbarschaft des Eiterheerdes hyperämisches Knochenmark an den Knorpel grenzt, ist die Grundsubstanz doppelt stark verkalkt, die Brutkapseln sind besonders zahlreich und besitzen viele sehr Chromatin-reiche Zellen im Innern. — Der Unterschied der Zellen tritt am Besten heraus bei Hämatoxylin-Färbung, der man eine sehr starke Eosin-Färbung nachfolgen lässt. Hierbei färbt sich ein grosser Theil der dem Eiterheerd anliegenden Zellen deutlich gleichmässig roth, zum Theil Kern und Protoplasma, zum Theil das Protoplasma allein, während der Kern noch mehr oder weniger deutlich violett durch Hämatoxylin gefärbt wird. An Schnitten von demselben Präparat, die nach Flemming oder in Alkohol gehärtet sind, sieht man, dass diesen gewissermaassen eosinophilen Zellen gerade die stark mit Fett beladenen Zellen entsprechen, bezw. die Elemente, welche mit Jodjodkalium mehr oder weniger deutliche Braunfärbung annehmen. Das Eosin färbt also auch hier, ebenso wie an anderen Stellen, besonders stark die nekrotischen oder in ihrer Ernährung gestörten Zellen. Aehnliche Bilder beschreibt Kapsammer als „Entzündungsbilder“; er legt dieser Eosinophilie scheinbar grossen Werth bei.

Wir sahen bislang, dass geringe Grade von Entzündung in der Form die Kalk-Ablagerung befördern und stärkere normale Wucherung der Knorpelzellen verursachen, in der Nähe aber den Kalk entziehen und an den Knorpelzellen, neben Wucherungs-Erscheinungen, hauptsächlich regressive Veränderungen veranlassen.

Nun sieht man aber bei länger bestehenden Entzündungen Bilder, die hiermit scheinbar im Widerspruch stehen. Gerade an der Einwirkungsstelle älterer tuberkulöser oder eiteriger Heerde sieht man die Zellen im Knorpel auffällig vermehrt. Lange Zellzüge reichen von dem Mark- oder Gelenkheerd durch den Knorpel, und wenn man auch geneigt ist, diese für Granulationsgewebe oder Eiterkörperchen zu halten, die in den zerstörten Knorpel einwachsen, woher kommen dann die vielen Zellinseln mit auffällig vermehrten Elementen, die nirgends mit den zusammenhängenden Zellzügen in Berührung stehen, wie man an einer Reihe von Serienschnitten leicht nachweisen kann? Da muss es sich also doch wohl im Wesentlichen um aktiv gewucherte Knorpelzellen gerade an der Einwirkungsstelle der Entzündung handeln?

Bei Beantwortung dieser Frage waren mir Fälle von reiner Gelenktuberkulose (Synovialzotten-Tub.) sehr förderlich. Es handelte sich um zwei Fälle, bei denen es zu einer Fibrin-Ausschwitzung auf den Gelenkknorpel gekommen war, wie sie König beschrieben hat. Die Fibrinschicht war auch hier zum Theil von Granulationsgewebs-Zügen von der Peripherie aus gewissermaassen organisirt, so dass sich der den Gelenkknorpel sammetartig verdeckende Schleier mit der Pincette fassen liess. Er liess sich aber nicht abziehen, denn viele feine Fäserchen reichten von dieser scheinbar lose aufliegenden Membran in den Knorpel hinein. Mikroskopisch zeigt sich, dass wir es hier mit verhältnissmässig frischer Organisation zu thun haben. An der oberen, der Gelenkhöhle zugekehrten Seite ist das Fibrin durch die Weigert'sche Färbung noch unversehrt nachzuweisen, während die unmittelbar dem Knorpel aufliegenden Fibrinschichten durch das Granulationsgewebe bis auf kleine Reste ganz ersetzt sind. An der Peripherie der Gelenke ist das Granulationsgewebe stärker entwickelt und enthält hier deutliche Epithelioid-Tuberkel, dann aber hat es in Form von spindeligen und rundzelligen Elementen die Fibrinschicht gewissermaassen unterwachsen, und von hier aus reichen dann Zellzüge in den Knorpel hinein, die eben die schon makroskopisch sichtbaren Fäserchen bilden. Der ganze Knorpel hebt sich scharf gegen das aufliegende Häutchen ab, und insbesondere auch die oberflächlichen Schichten Grundsubstanz sind ganz un-

versehrt. Die Knorpelzellen treten im Allgemeinen sehr deutlich heraus, und wenn sie auch keine ausgesprochenen Brutzellen bilden, so finden sich doch vielfach mehrere Kerne in einer Kapsel. An den Stellen jedoch, wo die Fäserchen in den Knorpel reichen, fehlen diese Bilder; hier sieht man neben lang gezogenen Zellen mit stark gefärbtem Kern und farblosem, mehr oder weniger spitzig auslaufendem Protoplasma, auffällig geblähte Knorpelzellkerne mit blassem, polymorphem, mit Fett beladenem Protoplasma, und daneben auch geschrumpfte Knorpelzellen oder nur noch als homogene Platten nachweisbare Knorpelzellen (Fig. 1). Im Anfang bilden die geschwänzten, durchaus Bindegewebsszellen gleichenden Gebilde mit der Auflagerung zusammenhängende Züge, die merkwürdiger Weise nicht nur direct in den Knorpel hineinzureichen pflegen, sondern vielfach gerne parallel zur Knorpel-Oberfläche in der Tiefe des Knorpels weiter wuchern können, so dass sie dann Bilder eines umgekehrten T (J) bieten. Ausser diesen zusammenhängenden Bindegewebsstreifen, denen immer Lymphocyten und ganz vereinzelte Leukocyten beigemischt sind, finden sich, ganz ohne Zusammenhang, tiefer in dem Knorpel dieselben langgezogenen, zugespitzten, intensiv gefärbten Zellen mit mehr oder weniger spindelförmigem, stark gefärbtem Kern, hier oft ganz scharf umschrieben mitten in sonst unversehrter Grundsubstanz auftauchend. Diese zeigt nirgends Lückenbildung, schliesst vielmehr die Zellen dicht von allen Seiten ein; wohl aber zeigt auch hier die Grundsubstanz, noch mehr ausgesprochen, als in den früher beschriebenen Fällen, meist parallel zu den Zellen verlaufende, convergirend sich an den Knorpelkapseln vereinigende Streifen, die sich ebenfalls durch Safranin, Litbioncarmin, Fuchsin, die van Gieson-, Merkel- und Klaatsch'sche Färbemethode differenziren lassen. Die im Verlauf dieser chemisch differenzirbaren Bahnen ringsum von sonst unveränderter Grundsubstanz eingeschlossenen Knorpelzellnester haben zum Theil schon ihre Kapsel mehr oder weniger verloren; die direct anstossende Grundsubstanz ist schon theilweise angefressen in Form von nach der Knorpelzellhöhle zu offenen Ausbuchtungen, und diese so veränderte Grundsubstanz färbt sich bemerkenswerther Weise ebenso, wie die zuerst beschriebenen Grundsubstanz-Bahnen, so dass die Zellhöhlen mit unregelmässigen Ringen versehen sind,

die sich zu der Farblösung ebenso verhalten, wie die sich immer an den Zellkomplexen vereinigenden Grundsubstanzbahnen. Die Knorpelhöhlen sind mit zahlreichen Zellen gefüllt. Unter ihnen fallen Gebilde auf, die vollkommen den oben beschriebenen Zellen der aufgelagerten Membran und den mitten in der Grundsubstanz befindlichen geschwänzten Zellen entsprechen; nur sind sie zum Theil nicht mehr so langgezogen, sondern mehr contrahirt, oval oder rund. Sie sind aber leicht durch ihre gleichmässige, sehr intensive Kernfärbung zu unterscheiden von den sich immer neben ihnen befindlichen Knorpelzellen, für welche die regelmässige feinkörnige oder mehr netzartige, wie Mosaik erscheinende Anordnung des blasser gefärbten Chromatins neben dem immer intensiv gefärbten Kernkörperchen in dem bald mehr runden, bald mehr ovalen Kern so charakteristisch ist. Ein Theil der Knorpelzellkerne färbt sich vollständig gut; sie sind dann aber auffallend gross, bläschenförmig, liegen dann auch gerne zu mehreren zusammen, ein anderer Theil dagegen zeigt sehr unregelmässiges, stern- oder spindelförmiges Protoplasma, das mit feinsten Fettkörnchen ganz beladen ist<sup>1)</sup>). Andere wiederum sind nur noch an ihren Contouren als Knorpelzellen zu erkennen, lassen sich aber mit keinem Kernfärbungsmittel mehr darstellen, wohl aber zum Theil mit Jodlösung intensiv mahagonibraun färben. Die Bindegewebszellen umschließen die Knorpelzellen zum Theil so, dass sie in den buchtigen Erweiterungen der Knorpelzellhöhlen liegen, während die eingeschlossenen Knorpelzellen oft bis auf eine feinkörnige Verfettung unverändert in der Mitte liegen. Gefäße sind nur in den zuerst beschriebenen oberflächlichen, zusammenhängenden Granulationsstreifen nachzuweisen, während sie auf dem Wege der Bindegewebszellen durch die Grundsubstanz oder neben ihnen in den erweiterten, abgeschlossenen Knorpelzellkapseln nicht zu sehen sind. Auch war es mir nicht möglich, wie Laaf u. A., hier Blutpigmente zu sehen, ebenso fehlten in den gefässlosen Partien

<sup>1)</sup> Wenn ich von pathologischer Verfettung spreche, so meine ich ganz feinkörnige, oft fast staubartige Besprengung mit Fetttröpfchen, im Gegensatz zu der schon normaler Weise am Knorpel mehr oder weniger stark vorhanhenen Fettbeladung, die sich mehr in grösseren, klumpigen Tropfen zeigt (Sacerdotti, Dieses Arch., 159, S. 152).

durchaus Bilder, die als beginnende oder fertige rothe Blutkörperchen hätten gedeutet werden müssen. Bei den beschriebenen Bildern von Einwanderung von Bindegewebszellen handelt es sich um ähnliche Befunde, wie sie Orth in den „Arbeiten des Path. Instituts zu Göttingen 1898“ S. 5 u. 6 bei einem einfachen Bluterguss in das Kniegelenk ohne Tuberkulose und ohne Eiterung beschrieb: „Das Granulationsgewebe frisst gewissermaassen nach der einen Seite das Gerinnsel, nach der anderen den Knorpel auf.“ Bei diesem nicht entzündeten Gelenk waren starke Alters-Erscheinungen, Wucherungen der Knorpelzellen u. s. w. vorausgegangen; der Knorpel war mithin schon prädisponirt für das Einwachsen der Granulationszellen. Dass auch in unseren Fällen der Knorpel ebenfalls an den Stellen, wo das Einwachsen der Zellen stattfand, schon in seiner Widerstandsfähigkeit herabgesetzt war, geht unter Anderem schon daraus hervor, dass bei einem der Fälle gerade an diesen Stellen vom unveränderten Knochenmark aus Markraumäste abnorm weit den Knorpel zerstört hatten. Diese Zellzüge waren fast bis zu der organisirten Auflagerung der Gelenkseite im Knorpel vorgedrungen; an Serienschnitten war aber deutlich zu sehen, dass sie noch nirgends mit der Auflagerung selbst oder deren vordringenden Zellen in Verbindung standen. An den übrigen Theilen des Knorpels, wo die Auflagerungen an der Gelenkseite fehlen, war auch keine abnorme Knorpel-Zerstörung vom Mark aus vorhanden. — Ungemein mehr complicirt waren die Bilder in Fällen von mehr vorgeschrittener Tuberkulose oder Eiterung des Markes oder der Gelenkhöhle. Hier sieht man zahlreiche Granulations-Streifen den zerstörten Knorpel durchsetzen. Sie gehen aus von dem stark vascularisirten fungösen oder eiterigen Granulationsgewebe der unteren oder oberen Knorpelfläche, um zum Theil diesen ganz zu durchbrechen und sich an der entgegengesetzten Seite wieder flach auszubreiten, so dass das Ganze das Aussehen eines Pilzes bekommt. Vielfach reicht das Granulationsgewebe aber nur in den Knorpel hinein, so dass es bei schwacher Vergrösserung oft scheint, als hätte man es mit etwas stärker entwickelten Markraumbildungen zu thun. In diesen Fällen häufen sich dann auch ausserordentlich die allseitig abgeschlossenen Zellinseln im Knorpel, wie man an Serienschnitten leicht nach-

weisen kann (Tafel VI Fig. 2). Bei ihrer allseitig angrenzenden, scheinbar unveränderten Grundsubstanz müssten sie bei schwacher Vergrösserung durchaus als rein gewucherte Knorpelzellhaufen imponiren, wenn nicht schon jetzt bei geeigneter Färbung zu erkennen wäre, dass auch hier tinctoriell differenzirbare Bahnen die einzelnen Zellnester vereinigen, dass mitten in der Grundsubstanz im Verlauf der Bahnen langgezogene Kerne heraustreten, deren Längsrichtung immer den Zellhaufen zugekehrt ist, und die in der Grundsubstanz sich um so zahlreicher finden, je näher dem Mark-, bzw. Gelenkheerd man untersucht. Ausserdem sieht man schon bei schwächerer Vergrösserung, dass die abgeschlossenen Zellnester selbst aus zweierlei Arten von Zellen bestehen müssen, grösseren schwächer gefärbten und kleineren intensiver gefärbten (Tafel VI Fig. 2). Bei starker Vergrösserung überzeugt man sich leicht, dass sich hier im grösseren Maassstabe die früher beschriebenen Bilder wiederholen. Die grösseren zelligen Gebilde sind mehr oder weniger geblähte Knorpelzellen, zum Theil stark verfettet, zum Theil nekrotisch, zum Theil aber auch zu mehreren dicht aneinander liegend, mit noch guter Kernfärbbarkeit. Die kleineren Gebilde lassen vielfach nur den intensiv gefärbten Kern erkennen, der oft rund, oft eingekerbt ist; die früher beschriebenen spindelförmigen, geschwänzten Zellen treten hier ganz zurück. Stellenweise umschließen die Chromatin-reichen Kerne in buchtigen, oft mehr länglich-spindelförmigen, oft mehr runden Höhlen der Grundsubstanz die grossen Knorpelzellen vollkommen in der Mitte ein. Dann sind die kleinen dunklen Kerne oft langgezogen, dem schmalen, zwischen Grundsubstanz und Knorpelzellen übrig gebliebenen Spalt angepasst, und nehmen jetzt die wunderlichsten, spieß- und keulenförmigen Gestalten an, die man in noch viel höherem Grade dann mitten in der erhaltenen Grundsubstanz auf dem Wege von einem Zellnest zu dem anderen wiederfindet. Die Kerne nehmen die abenteuerlichsten Formen an, deren Beschreibung am Besten Fig. 3 ersetzt. Im Anfang scheint es, als handele es sich um freie Kerne. Wenn nun auch schon deshalb von vorne herein grosse Vorsicht angezeigt war, weil ich zum Studium der Feinheiten Balsam-präparate benutzen musste, welche sehr geringe Farbendifferenzen wegen ihrer starken Aufhellung doppelt schwer hervortreten

lassen, so war es mir auch möglich, bei einem grossen Theil der spieß- und keulenförmigen Zellen den zugehörigen Protoplasma-Leib mit Sicherheit nachzuweisen. Zuerst fiel mir auf, dass scheinbar ein feiner Spalt häufig die Kerne von der einschliessenden Knorpel-Grundsubstanz trennt; dieser Spalt läuft an beiden Kernpolen schwanzartig aus, er spitzt sich allmählich zu, und bei besonders genauer Durchmusterung von mit polychromem Methylenblau gefärbten Schnitten stellt sich der scheinbare Spalt als ungefärbtes Protoplasma heraus, indem sich durch Methylenblau deutlich erkennbare, mehr oder weniger regelmässig angeordnete Protoplasmakörner färben lassen. Diese Körner finden sich immer nur entsprechend den feinen Spalten, fehlen dagegen vollständig in der unveränderten Knorpel-Grundsubstanz, so dass man mit Sicherheit den Verdacht, es könnte sich um Farbniederschläge handeln, fallen lassen kann, zumal da die Körner in demselben Niveau, wie die Zellen selbst liegen (vgl. einige Zellen auf Tafel VI Fig. 3). Die polymorph gestalteten Zellen nehmen an Zahl um so mehr ab, je weiter entfernt vom Granulations-Heerd man sie findet. Bei diesem Reichthum der Grundsubstanz an zelligen Elementen bleibt sie auch in ihrer hyalinen gleichmässigen Beschaffenheit nicht lange unverändert. Je grösser der Zellreichthum wird, um so mehr tritt die chemische Differenzirung der Grundsubstanz-Bahnen zurück. Die Grundsubstanz verliert ihre homogene Beschaffenheit; je näher dem Entzündungsheerd, um so intensiver wirken die Toxine, also je grösser der Gehalt an Eiterkörperchen bei den fungösen Entzündungen wird, — am ausgesprochensten bei der reinen Eiterung des Markes oder Gelenkes —, um so weniger wird gewissermaassen die Zwischensubstanz weggeschmolzen, sie wird rissig, klumpig und bröckelt ab. Hierbei fehlen dann nie die oben beschriebenen Veränderungen der Knorpelzellen, die zum Theil gebläht und vermehrt, zum grösssten Theil aber stark verfettet und nekrotisch oder geschrumpft erscheinen. Im Allgemeinen war bei den früher beschriebenen degenerativen Formen die Chromatin-Substanz lange erhalten, die Form des Kernes wurde wohl mehr oval, spindelförmiger, die Chromatin-Substanz selbst aber blieb meistens unversehrt. Hier dagegen bei der stärkeren Eiterwirkung zerfällt auch die Chromatin-Substanz in deutliche Bröckel. Sie bietet

dadurch vielfach Bilder, die sehr an Kerntheilungs-Figuren erinnern. Die regelmässige Anordnung als netzartige Mosaik ist gesprengt, und man sieht die Chromatinfäden, mit Safranin leuchtend roth gefärbt, oft als parallel gestellte Bündel, oft als eine längs verlaufende Platte. Diese Chromatin-Anordnung wäre oft kaum als degeneratives Product zu erkennen, wenn die Anordnung nicht eine sehr unregelmässige, wechselnde gewesen wäre. Zudem war der zugehörige Protoplasma-Leib oft nur durch die Form seines Fettgehaltes noch von der umgebenden Grundsubstanz zu unterscheiden. — Wenn dagegen die Entzündung in den Hintergrund tritt, wenn der Gehalt an Eiterkörperchen sehr klein ist, und es sich um chronische, geringgradige Entzündung handelt, so bleibt die Knorpel-Grundsubstanz bis auf die färbbaren Bahnen mehr oder weniger unverändert, oder sie wird faserig, so dass es so weit kommen kann, dass die Grundsubstanz nur noch aus vielen Fasern besteht, zwischen denen neben den Granulationszellen noch besonders viele geblähte, zu mehreren zusammenliegende Knorpelzellen liegen, die zum Theil verfettet und nekrotisch sind, sich aber zum grossen Theil noch sehr gut färben lassen. Denn gerade bei diesen geringeren Entzündungen tritt die Wucherung der Knorpelzellen ohne Frage mehr in den Vordergrund, als bei den eiterigen Processen, wo mit dem Grade der Eiterung auch die Verfettung und Nekrose zunimmt. Bei den chronischen Processen sieht man auch häufiger, dass die Knorpelzellen oft mehr spindelförmig werden, ein den Granulationszellen gleichendes Aussehen annehmen; sie sind aber durch ihr fein gekörntes oder mosaikartig gezeichnetes Chromatin und durch ihr Kernkörperchen von den Granulationszellen zu unterscheiden<sup>1</sup>). Einen Uebergang habe ich jedenfalls niemals finden können. Auch fand ich trotz genauester Untersuchung an den Knorpelzellen niemals mitotische Kerntheilungs-Figuren, aber wohl Bilder noch nicht vollendet direkter Theilung: zwei

<sup>1)</sup> Besonders different ist die Färbung mit polychromem Methylenblau (Unna). Hierbei heben sich die intensiv gefärbten Kernkörperchen ungemein scharf ab in dem sonst recht blassen Knorpelzellkern, während die Bindegewebskerne immer an ihrer gleichmässig intensiven Gesamtfärbung zu erkennen sind.

sonst fertig differenzierte Knorpelzellen, die noch durch eine feine Kernbrücke verbunden sind. An den Bindegewebzellen, auch den mitten in den Knorpel eingewanderten, konnte ich dagegen leicht alle Stadien der indirekten Kerntheilung nachweisen (besonders häufig Diaster und Aequatorialplatten). So kann man die verschiedensten Bilder in einem Präparate sehen; in dem einen Gesichtsfeld überwiegen die gewucherten Knorpelzellen, aber schon im nächsten sieht man, dass ein grosser Theil von ihnen in Verfettung und Nekrose begriffen ist. Aber mir schien nicht, dass in solchen Präparaten schliesslich alle Knorpelzellen zu Grunde gehen. Vielmehr konnte ich vielfach bei hochgradigen Knorpel-Zerstörungen sehen, dass die tuberkulösen oder eiterigen Granulationsmassen oft Knorpeltheile ganz umfassen, und dass diese Knorpelstücke sich in dem weiter zerstörend vordringenden Granulationsgewebe ganz gesund erhalten. Wir haben es gewissermaassen mit lebenden Knorpel-Sequestern zu thun, die nur aus Haufen von Knorpelzellen mit ihren Kapseln bestehen, während die hyaline Grundsubstanz ganz zu Grunde gegangen ist. Bemerkenswerth ist nun, dass ich unmittelbar an diese Knorpelzellen Knochen angelagert fand, dass die Knorpelzellen selbst schon zum Theil den Knochenkörperchen gleichende, gezackte Körperchen bildeten, und dass an der anderen Seite bei Carminfärbung sich ein deutlich rother Saum osteoider Substanz nachweisen liess. Andererseits lagen die Knorpelzellen in diesen abgeschlossenen Tafeln besonders dicht aneinander; Bilder, die für eine directe Zelltheilung sprechen, häuften sich hier, so dass man durchaus den Eindruck eines stark, vielleicht vicariirend wuchernden Knorpelstückes hat. Ausser der Erhaltung dieser grösseren zusammenhängenden Knorpelstückchen konnte ich dann noch in mehreren meiner Präparate feststellen, dass bei nicht vorgeschrittenen Fällen von Tuberkulose oder Eiterung des Markes gar nicht selten einzelne, gut erhaltene Knorpelzellen sehr lange in dem mehr oder weniger veränderten Mark zu erkennen sind. Die Knorpelzellen behalten auffällig lange ihre Kapsel und sind an ihrer punctirten Chromatin-Zeichnung mit dem Kernkörperchen immer deutlich von den Markzellen zu unterscheiden. Ich habe aber nie eine sichere Umwandlung dieser Zellen zu Markraum- oder Granulationszellen sehen können.

Ich führte oben aus, dass bei stärker werdender Eiterung die Zahl der Chromatin-reichen Kerne in der Grundsubstanz und den abgeschlossenen Höhlen zunimmt, aber nur bis zu einem gewissen Grade. Denn sobald die Eiterwirkung sehr intensiv geworden ist, stirbt der anstossende Knorpel, Grundsubstanz und Knorpelzellen, ab, ganz ohne jede Zell-Einwanderung; er schmilzt gewissermaassen bei der Einwirkung der Gifte ein, wie ich das besonders schön bei einem Fall von eitriger Osteomyelitis mit vielen Staphylokokken an dem intermediären Epiphysenknorpel sah, an dem ganze Stücke einfach durch die Einwirkung der Toxine sequestrirt wurden. Diese Nekrosierung ist durchaus ähnlich dem bei gewissen Formen von Tuberkulose als Knorpelgeschwür bekannten Vorgange. Ich sah mehrfach unter meinen Präparaten derartige Bilder, bei denen nicht gefäßhaltiges, tuberkulöses Granulationsgewebe an den Knorpel stösst, sondern reiner Käse, der nur mit vereinzelten Riesenzellen untermischt ist. Die Riesenzellen liegen als Osteoklasten in Knorpel-Lacunen und helfen oft, in Reihen neben einander liegend, bei der Knorpel-Zerstörung, ohne jegliches Hineinwandern von Granulationszellen in den Knorpel. Durch die in tuberkulösem Käse oder in den Kokken enthaltenen Toxine, unter eventueller Mitbeteiligung von Riesenzellen, wird der Knorpel in continuitate zerstört, unter geringer Vermehrung und Aufblähung der Knorpelzellen, mit sehr rasch nachfolgender Verfettung, Nekrose, Schrumpfung und amyloider Degeneration. Die Grundsubstanz blättert direct ab und verschwindet.

Wenn ich meine Untersuchungsresultate epikritisch beleuchte, so fand ich ähnlich, wie Ziegler, ein gesteigertes normales Wachsthum des Knorpels bei ganz beginnender Entzündung. Ich möchte nach meinen Befunden genauer sagen: so lange der Reiz der Entzündung als beginnende Tuberkulose oder Eiterung nur Fernwirkungen vermittelst des an den Infectionssheerd anstossenden hyperämischen Markes ausüben kann, so lange findet sich eine Steigerung der physiologischen Verhältnisse, stärkere Wucherung der Knorpelzellen mit mehr Kalk-Ablagerung und Knochenbildung; sobald aber die Gifte den Knorpel direct berühren, sehen wir pathologische Verhältnisse: keine eigentliche Vermehrung der Knorpelzellen, sondern nur ein Aufquellen und eine Vergrösserung

des Zellleibes mit Verfettung, Schrumpfung, amyloider Degeneration u. s. w., keine Kalk-Ablagerung mehr, sondern Schwund und Resorption des vorhandenen Kalkes, und jetzt wandern auch vom Marke, bezw. von den Gelenkhöhlen aus Bindegewebszellen, Lymph- und Leukocyten in den Knorpel ein auf Bahnen, die sich schon vorher durch besondere Färbungen chemisch differenzieren lassen. — Die Knorpelbilder sind dieselben, ob die Zerstörung vom Marke oder vom Gelenke ausgeht: sie sind im Grunde auch die gleichen, ob es sich um Tuberkulose oder um Eiterung handelt, nur nimmt der Grad der Zerstörung mit der Grösse der einwirkenden Toxine natürlich zu. Es handelt sich nicht, wie Krause in seiner neuesten Arbeit über Gelenktuberkulose (Deutsche Chirurgie, 1899) Seite 74 ausführt, an der Gelenkseite des Knorpels „um eine active Vermehrung der Knorpelzellen, deren Kapseln grösser werden, um schliesslich das Granulationsgewebe zu erreichen“. Vielmehr, ebenso wie er ausführt, dass an der Markseite es sich im Wesentlichen um passives Verdrängen des Knorpels durch das vordringende Granulations-Gewebe handelt, ist es auch an der Gelenkseite. Auch hier besorgt das Wesentliche bei der Knorpel-Zerstörung das von dem organisirten Fibrin aus eindringende Granulationsgewebe. Die Zerstörung kann nun an der Gelenk- und Markseite in continuata oder discontinuitate geschehen, d. h. wir haben vordringende, zusammenhängende Granulations-Gewebs-Septen, oder wir haben daneben oder auch ganz allein eine reine Einwanderung von Granulationszellen in den Knorpel, welche an sicher allseitig abgeschlossenen Stellen den Knorpel zerstören und sich dann erst secundär wieder mit dem vordringenden Granulationsgewebe verbinden. Begünstigt, vorbereitet wird dieses Vordringen von Zellen durch eine Umsetzung der Grundsubstanz, die im Wesentlichen in einer Kalk-Entziehung besteht, die aber auch durch charakteristische chemische Differenzen leicht nachzuweisen ist. Es handelt sich hierbei gewissermaassen um eine Imbibition des Knorpels mit den Entzündungssäften, ähnlich, wie dieses der Knorpel bei der Ochronose mit Farbstoffen thun kann. Auch da konnte ich das Vordringen des Farbstoffes in der Grundsubstanz (Zellterritorien) sehr schön nachweisen, während die zelligen Gebilde selbst durch das sich niederschlagende Pigment

mehr oder weniger zu Grunde gingen. Ich meine also, dass man hier gar nicht besondere präformirte Saftcanälchen im Knorpel anzunehmen braucht; vielmehr scheint die Grundsubstanz besonders durchlässig zu sein, nachdem ihr Gehalt an Kalk mehr oder weniger vermindert oder verändert worden ist. Diese, bei gewisser Färbung (van Gieson u. s. w.) als Bahnen hervortretenden Grundsubstanz-Veränderungen verbinden die einzelnen Knorpelzellhöhlen. Ihre Kapseln und die einschliessende Grundsubstanz nehmen dieselbe Färbung an, und ihre Zellen werden grösser, mehr bläschenförmig und polymorph. Je deutlicher die Verbindungsbahnen werden, um so mehr sieht man in ihnen dieselben geschwänzten oder spiessförmigen Zellen auftreten, wie in dem Granulationsgewebe, die um so zahlreicher sind, je näher dem Infectionsheerd man untersucht. Dieselben Zellen sind dann weiterhin in den Knorpelhöhlen zu finden, deren Zellen schon gebläht, vielleicht auch vermehrt waren. Diese deutlich auf ihrem Wege, an ihren histologischen Besonderheiten als eingewanderte Zellen erkennbaren Gebilde wirken in den Knorpelzell-Höhlen gewissermaassen als Chondroblasten; sie lagern sich in die buchtig gewordenen Wandungen des Knorpelkapseln, welche schliesslich oft ganz unregelmässig ausgebuchtete Höhlen in der Grundsubstanz bilden. Neben den eingewanderten Zellen sind die Knorpelzellen immer noch mit Sicherheit nachzuweisen, zum grossen Theil sind sie aber mehr oder weniger verfettet oder auch nekrotisch geworden, zum Theil zeigen sie deutliche Chromatolyse und amyloide Entartung. Diese degenerativen Veränderungen sind am ausgesprochensten bei den hochgradigsten Entzündungen, also bei der Eiterung. Sie sind aber schon deutlich bei Fällen von chronischer Synovial-Tuberkulose ohne Eiterung an der Gelenkseite des Knorpels zu sehen. Nur ist hierbei die anfängliche Wucherung der Knorpelzellen ausgesprochener, die aber auch hier durch die vordringenden Toxine und die einwandernden Zellen veranlasst ist. Die Knorpelzellen können dann ein mehr oder weniger polymorphes Aussehen bekommen und sogar ganz unverändert noch lange mitten in dem Granulationsgewebe als sichere Knorpelzellen von den Granulations-, bzw. Markraumzellen unterschieden werden. An den Knorpelzellen ist dann wohl vereinzelte amitotische Zelltheilung zu sehen, nie aber sind

Mitosen an ihnen zu sehen, die an den eingewanderten Zellen dagegen leicht zu finden sind.

Während die Grundsubstanz bei stärkerer, mehr acuter Entzündung brüchig wird und klumpig zerfällt, wird sie bei chronischer Einwirkung wenig virulenter Toxine oft mehr faserig, so dass sie schliesslich ganz in Franzen zerfallen kann. Hierbei zeigt die Gelenkseite mehr Neigung zum faserigen Zerfall, doch kann ich nicht die Angabe Laaf's bestätigen, dass diese faserige Zerfallsform auf die Gelenkseite beschränkt ist, während die Markseite nur Einschmelzung zeigt. Nach meinen Bildern kommen beide Zerfallsformen der Grundsubstanz an der Mark- und Gelenkseite neben einander vor, nur ist das Einschmelzen der Grundsubstanz bei den stärker einwirkenden, mehr acuten Entzündungen sehr viel häufiger, als der Zerfall in parallel geordnete oder durch einander gewirkte Faserung, welche sehr viel seltener und fast nur bei ganz chronischen Entzündungen vorkommt. Die früheren Autoren, Weichselbaum, Böhm, Laaf u. A. fassten die von mir als eingewanderte Zellnester angesehenen Gebilde als umgebildete Knorpelzellen auf, weil sie Uebergänge von normalen Knorpelzellen in diese Gebilde zu sehen glaubten, weil sie nie dieselben Zellen in der abschliessenden Grundsubstanz sahen, diese vielmehr immer unverändert fanden, und weil sie endlich richtige degenerative Processe an den Knorpelzellen nicht sahen oder nur in so geringem Grade, dass sie diese für nebensächlich hielten. Aus meinen Ausführungen geht nun aber hervor, dass die einwirkenden Toxine (Grundsubstanz-Bahnen), die eingewanderten Zellen das eigentlich Active repräsentiren, während sich der Knorpel nur insofern activ betheiligt, als er auf die Reize hin durch degenerative Wucherung seiner Zellen und durch Zerfall seiner Grundsubstanz selbst seine Zerstörung beschleunigen hilft. — Die Deutung der Knorpel-Entzündungsbilder ist so ausserordentlich erschwert, weil schon normaler Weise der Knorpel nicht nur starke Verfettung, sondern auch theilweise Nekrose und Schrumpfung seiner zelligen Bestandtheile zeigt; zudem sind, besonders bei jugendlichen Knorpeln, die Zellen schon normaler Weise von sehr wechselnder, polymorpher Gestaltung. Darum habe ich meine Entzündungsbilder immer mit betreffenden, etwa gleichaltrigen normalen Präparaten verglichen, und nur die bei

diesen Vergleichen sich herausstellende pathologische Beschaffenheit ist in der vorliegenden Arbeit wiedergegeben.

Zur besseren Uebersicht will ich jetzt noch ganz kurz die wesentlichen Ergebnisse meiner vorliegenden Arbeit zusammenfassen:

1. Eben beginnende Entzündung steigert in ihrer Fernwirkung das physiologische Wachsthum des Knorpels.
2. Stärkere Entzündung führt zur Zerstörung des Knorpels:
  - a) in continuitate durch Contactwirkung des käsigen oder eitrigen Giftes;
  - b) in discontinuitate durch Einwandern von Lympho- oder Leukocyten und von Bindegewebszellen auf dem Wege von chemisch differenzirbaren Grundsubstanz-Bahnen (zahlreiche, allseitig abgeschlossene Inseln von eingewanderten Zellen ohne Gefässe).
3. Bei der entzündlichen Knorpel-Zerstörung bilden die einwirkenden Toxine, die mit oder ohne Zusammenhang vordringenden Granulationszellen das wesentlich Active; Grundsubstanz und Knorpelzellen verhalten sich aktiv nur insofern, als sie durch Zerfall und degenerative Wucherung selbst ihre Zerstörung beschleunigen helfen.
4. Eine Umwandlung von Knorpelzellen in ihre jugendliche Erscheinungsform, in Bindegewebszellen, Lympho- oder Leukocyten, oder auch in rothe Blutkörperchen kann nicht gefunden werden. —

Zum Schlus erlaube ich mir, meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Geheimrath Orth, für die Anregung zu dieser Arbeit und für den Rath und Hülfe bei Auffassung derselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

#### Literatur.

(Ausser den Lehrbüchern der Pathologie von Birch-Hirschfeld, Foerster, Israel, Kaufmann, Langerhans, Orth, Ribbert, Rindfleisch, Schmaus, Weichselbaum und Ziegler):

1. Billroth-Winiwarter: Allgemeine chirurgische Pathologie u. Therapie. 1893. S. „85—698.
2. Böhm: Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Gelenkes; I.-D. Würzburg 1868.
3. Coats: A manuel of Pathol. London 1883. p. 838.

4. Cornil et Rauvier: *Manuel d'histologie pathologique*, 1869. p. 410—411.
5. Dittrich: *Ueber tuberkulöse Perichondritis der Rippenkorpel*. *Festschr. für v. Esmarch* 1893. S. 264—267.
6. Ewetzky: *Entzündungsversuche am Knorpel*: *Untersuch. aus d. Pathol. Inst. zu Zürich*; 1886, S. 1.
7. Flesch: *Untersuchungen über die Grundsubstanz des hyalinen Knorpels*. *Würzburg* 1880.
8. Good sir: *Anatom. and pathol. researches*. *Edinburgh* 1845.
9. Guillemain: *Étude de l'ostéo-arthrite tubercul. du genou*. *Thèses de Paris* 1893.
10. Hamilton: *A text-book of pathology systemat. and pract.* *London* 1896.
11. Heitzmann: *Studie am Knochen im Knorpel*. *Wien. medic. Jahrbücher* 1871. S. 339.
12. Heitzmann. *Die Entzündung d. Beinhaut d. Knochens u. d. Knorpels*. *Wiener Sitzungsber.* 1874. S. 90.
13. Hutob: *Untersuchungen über die Knorpel-Entzündungen*. *Wien. med. Jahrb.* 1871. S. 399.
14. Kassowitz: *Die normale Ossification u. s. w.* *Wien. medic. Jahrb.* No. 3 u. 4, S. 369.
15. König: *Lehrbuch der Allgemeinen Chirurgie* 1889. S. 716 u. 717.
16. König: *Ueber die pathol.-anatom. Geschichte der Synovial-Tuberkulose der menschl. Gelenke*. *Centralblatt für Chirurgie* No. 22. 1894. S. 497.
17. König: *Lehrbuch der speciellen Chirurgie*. 7. Aufl. 1900. S. 604.
18. Krause: *Tuberkulose der Knochen und Gelenke*. 1899. S. 74.
19. Laaf, *Ueber die entzündlichen Veränderungen des Knorpels bei Arthritis fungosa*. I.-D. Bonn 1869.
20. Lannelongue: *Arthritis tuberc.* *Bull. de la soc. de chir. de Paris* IV.
21. Lancereaux: *Traité d'anatom. pathol.* 1889. T. III. P. 192.
22. Redfern: *Observat. on the developm. and nutrition of bone and cartilage etc.* *Journ. of anatom. and physiol.* Vol. XXXII.
23. v. Rustizky: *Untersuch. über Knocheneiterung*. *Wien. med. Jahrb.* 1871. S. 547.
24. Sacerdotti: *Ueber d. Knorpelfett*. *Dieses Arch.* Bd. 159.
25. Sims Woodhead: *Practic. Pathology*. *Edinburgh* 1883. p. 355.
26. Stricker: *Vorlesung über allgem. und experim. Pathol.* *Wien.* 1883. S. 333—338.
27. Tendrich: *Untersuch. über genet. u. biolog. Verhältnisse der Grundsubstanz d. Hyalinknorpels*. *Dieses Arch.* Bd. 131. S. 234.
28. Tizzoni: *Sulla istol. norm. e patol. del cartilagine ialine*. *Archivio per le Scienze Mediche*, anno II. fascicolo 1<sup>o</sup>, 1877.
29. Ziegler: *Ueber die Knorpel-Veränderung bei chron. Gelenkentzündungen*. *Allgem. Wiener med. Zeitschr.* 1877.

30. Virchow: Ueber parenchymatöse Entzündung. Dieses Arch. Bd. 4.  
S. 260.
31. Weichselbaum: Die feineren Veränderungen des Gelenkknorpels bei fungöser Synovitis u. Caries d. Gelenkenden. Dieses Arch. Bd. 73.  
S. 461.

### Erklärung der Abbildungen auf Tafel VI.

- Fig. 1. Eingewanderte Bindegewebzellen an der Gelenkseite des Kniegelenkknorpels; daneben sind überall die mehr oder weniger veränderten Knorpelzellen noch zu sehen. (Primäre Synovialzottentuberkulose mit in Organisation begriffenem, auf die Gelenkfläche exsudirtem Fibrin [König].)
- Fig. 2. Tuberkulöse Zerstörung des Knorpels von der Gelenkseite aus. Zahlreiche abgeschlossene Zellinseln: neben vielen kleineren eingewanderten Zellen, die man auch in der Grundsubstanz langgestreckt sieht, noch überall sicher erkennbare Knorpelzellen. Von unten dringt das Granulationsgewebe vor. (Schwache Vergrösserung.)
- Fig. 3. Die wunderlich geformten, langgestreckten Zellen der Grundsubstanz von Fig. 2 bei starker Vergrösserung. Mehrere Knorpelhöhlen mit denselben Zellen im Innern neben den noch immer gut erkennbaren, mehr oder weniger veränderten Knorpelzellen.
- Fig. 4. Eine sicher allseitig abgeschlossene Knorpelhöhle mit grossen polymorphen Knorpelzellen und sechs eingewanderten Zellen.
- Fig. 5. Gelenkknorpel (K), dessen mehr oder weniger entkalkte Grundsubstanz chemisch differenzirbare Bahnen (a) zeigt. M bedeutet Mark und c organisirtes Fibrin der Gelenkseite; in beiden starke Entwicklung von tuberkulösem Granulationsgewebe, dessen Zellen im Verlaufe der Grundsubstanz-Bahnen (z. B. bei b) in den Knorpel einwandern.

