

| | |
|----------------------------------|-------------------|
| Lymphocyten | 30,3% |
| Eosinophile weiße Blutkörperchen | 10,3% |
| Granulierte uninucleäre | 4,2% anstatt 30%. |

Zusammenfassung.

Das Endergebnis unserer Untersuchung ist also, daß die lymphocytären Granula, für die wir den Namen x-Granula vorschlagen, als eine selbständige Art von Körnung aufzufassen ist, deren Hauptmerkmal ihr inkonstantes Vorkommen ist. Ihre Spezifität zeigt sich durch ihre histochemischen und Farbreaktionen, sowie durch ihre morphologische Eigenart.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel X.

- Fig. 1. Blut, durch Erhitzen bei 120° fixiert, mit Triacid gefärbt. e = eosinophiler Leukocyt; r = rotes Blutkörperchen; f = Filariaembryo mit v = Vakuole; p = multinucleärer neutrophiler Leukocyt im Stadium der Entwicklung; n = multinucleärer neutrophiler Leukocyt im Stadium der Reife; m, m' = große Uninucleäre mit x-Körnung; l, l' = granulierte Lymphocyten; c = nicht gekörnter Lymphocyt.
- Fig. 2. Blut, mit Alkohol fixiert; nach Giemsa gefärbt. r = Erythrocyt; n = multinucleärer neutrophiler, e = multinucleärer eosinophiler Leukocyt. p = Hämatoblasten; m, m', m'', m''' = gekörnte Uninucleäre; l = nichtgranulierter Lymphocyt.

XXII.

Experimenteller Beitrag zur Lehre von der Entstehung der echten, freien Gelenkkörper.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin.)

Von

Dr. med. Hans Rimann,
früherem Volontärassistenten am Institut.

(Mit einer Abbildung im Text.)

Als König¹ im Jahre 1887 mit einer neuen Erklärung für die Entstehung der echten, freien Gelenkkörper durch „Osteochondritis dissecans“ die allgemeine Aufmerksamkeit auf dieses Krankheitsbild lenkte, brachte er damit eine Frage wieder in Fluß, die schon seit 150 Jahren das Interesse der

Anatomen und Chirurgen in hohem Maße in Anspruch genommen und zu verschiedenen Zeiten eine ganz verschiedene Beantwortung gefunden hatte.

Die Theorie der traumatischen Entstehung freier Gelenkkörper, — als die nächstliegende auch die erste —, wie sie Alexander Monroe¹⁾ 1726 im Anschluß an einen Sektionsbefund aufstellte, und die durch die Beobachtungen von Reimar (1770), Haller (1776) und Breschet (1812) ihre Unterstützung fand, wurde erst durch Laënnec (1813) in den Hintergrund gedrängt, der die Gelenkkörper „aus einer Knorpelwucherung im parasynovialen Bindegewebe“ hervorgehen ließ. Laënnecs Einfluß auf seine Zeitgenossen war so groß, daß selbst typische Fälle von traumatisch entstandenen Gelenkkörpern, wie z. B. die von Gendrin, Bourse, Mallebranche u. a. in der These von Alfred Courtot 1819, welche die Beziehungen zwischen Trauma und Gelenkkörper behandelt, mit Gewalt der Laënnecschen Lehre unterworfen wurden.

Broca³ war es im Jahre 1854, der zuerst auf Grund eigener Beobachtungen über spontane Nekrosen der Gelenkknorpel die Gelenkkörper durch einen zur Elimination führenden, entzündlichen Prozeß („Arthritis sicca“) entstehen ließ, eine Anschauung, der Virchow⁴ 1860 mit ähnlichen Worten („lokale, circumscripte Arthritis deformans“) beipflichtete, und die später in Deutschland Klein⁵ („spontane Demarkation“ 1864) und in England James Paget⁶ („quiet necrosis“ 1870) wieder aufleben ließ.

Poncet⁷ brach 1882 mit dieser Anschauung auf Grund eigener Untersuchungen, während Poulet und Vaillard⁸ (1885) das Vorkommen spontaner Nekrosen richtigerweise auf die Arthritis deformans beschränkten. Den Ansichten von Broca und Paget trat dann wieder Kragelund⁹ (1886) in einer sehr sorgfältigen, dänischen Arbeit bei; zugleich nimmt er als Ursache für die Entstehung des entzündlichen Prozesses ein vorangegangenes Trauma an; dieses bewirkt s. E. eine Ernährungsstörung in der Ausdehnung der getroffenen Fläche, und daran schließt sich der entzündliche Prozeß („Ostitis“), der zur

1) Zitiert nach Meckel von Hemsbach (Mikrogeologie, herausgegeben von Theodor Billroth, Berlin 1856) bei Barth².

Ablösung des „Sequesters“ führt. Dieser stellt dann die Gelenkmaus dar.

Diese Anschauung Kragelunds von dem Vorkommen einer sich an ein Trauma anschließenden, also sekundären Osteochondritis dissecans teilt auch König in seiner bekannten Arbeit „Über freie Körper in den Gelenken“ (1887). Daneben aber — und das war das Neue dabei — nimmt er für eine Gruppe von echten, d. h. nicht durch Arthritis deformans bedingten Gelenkkörpern, bei denen anamnestisch ein Trauma fehlt, als Entstehungsursache eine primäre „Osteochondritis dissecans“ an, d. h. eine spontane, dissezierende Entzündung der artikulierenden Gelenkenden, wie sie vor ihm schon in ähnlicher Weise Broca, Virchow u. a. angenommen hatten, deren Ätiologie ihm freilich unbekannt, die aber auch seiner Meinung nach nicht auf ein Trauma zurückzuführen ist.

„Es können infolge einer schweren Gewalteinwirkung“, schreibt König (a. a. O.), „Stücke der Gelenkoberfläche durch die Fixationsbänder ausgerissen oder ganze Abschnitte einer Gelenkoberfläche wie der Radiuskopf, das Caput femor., durch Hebelwirkung wie durch zertrümmernde Gewalt, oder auch durch dieselben Gewalteinwirkungen ein seitliches Stück abgebrochen werden. Dagegen ist es schlechterdings undenkbar, daß solche Stücke aus der Oberfläche eines artikulierenden Knochenendes durch einen Verletzungsakt sofort ohne anderweitige, schwere Verletzung des Gelenks abgesprengt werden.“ „Es ist sehr wohl denkbar, daß solche Stücke so erheblich bei einer Verletzung kontundiert werden, daß Nekrose derselben und eine nachträgliche, dissezierende Entzündung, welche zu ihrer Ablösung führt, eintritt.“

„Es gibt eine spontane Osteochondritis dissecans, welche ohne sonstige nennenswerte Schädigung des Gelenks beliebige Stücke der Gelenkoberfläche zur Lösung bringt. Ein großer Teil der bis jetzt als traumatisch aufgefaßten Fälle von freien Gelenkkörpern muß als auf diesem Wege entstanden gedacht werden.“ „Die Ätiologie des gedachten, pathologisch-anatomischen Prozesses ist vorläufig noch unbekannt.“

Seit dieser Arbeit Königs, der die vorstehenden Sätze entnommen sind, haben sich die Mitteilungen über das

Vorkommen solcher, angeblich durch „Osteochondritis dissecans“ entstandenen Gelenkkörper sehr gehäuft. Die meisten Mitteilungen sind freilich nur klinischer Art, entbehren des pathologisch-anatomischen Befundes und haben somit für die Frage der Entstehung selbst keinen Wert. — Aber auch die vergleichend-mikroskopischen Untersuchungen der verschiedenartigen Gelenkkörper, die den wesentlichen Inhalt z. B. der Arbeiten von Schmieden¹⁰ (1900) und von Börner¹¹ (1903) unter Berücksichtigung der Resultate Hildebrands¹² und Barths (a. a. O.) bilden, haben noch zu keinem einheitlichen und praktisch verwertbaren Ergebnis geführt. Nur darin stimmen die genannten Autoren alle mit Ausnahme von Hildebrand überein, daß das Vorkommen einer Osteochondritis dissecans im Königschen Sinne nicht wahrscheinlich und noch durch nichts bewiesen ist. Barth (a. a. O.) kommt sogar auf Grund seiner umfangreichen, äußerst sorgfältigen Untersuchungen zu dem Schluß, daß harte Gelenkmäuse nur auf traumatischem Wege oder durch Arthritis deformans entstehen. — 1899 trat König¹³ durch seine Mitteilungen auf dem Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, und durch die Veröffentlichung seines Materials durch Martens¹⁴ dieser Barthschen Behauptung entgegen; Barth gegenüber hält er nach wie vor an der Osteochondritis dissecans fest, da Aussprengungen aus der Mitte einer sonst gesunden Gelenkfläche ohne ein erhebliches Trauma sich nicht erklären ließen, dieses Trauma aber in der Anamnese allzuoft fehle, und da auch die Leichenversuche für seine Auffassung sprächen.

Eine befriedigende und vor allem einheitliche Erklärung für die Entstehung der echten, freien Gelenkkörper ist also bis auf den heutigen Tag nicht gefunden worden.

Auf Veranlassung meines Chefs, des Herrn Geheimrat Orth, bin ich nun nochmals experimentell dieser Frage näher getreten, wie vordem zuerst (1896) Hildebrand (a. a. O.), ein Schüler Königs, und nach ihm (1898) Barth (a. a. O.). Aber weder Hildebrand war es gelungen, durch traumatische Quetschung der Gelenkflächen — an nicht eröffneten wie an eröffneten Gelenken — einen entzündlichen Prozeß hervorzurufen, der dem als „Osteochondritis dissecans“ bezeichneten

analog gewesen wäre und eben sekundär zur Loslösung der von dem Trauma betroffenen Partie der Gelenkoberfläche, also zur Entstehung eines freien Körpers geführt hätte; noch auch konnte Barth durch histologischen Vergleich traumatisch [experimentell!] erzeugter Gelenkkörper mit den aus menschlichen Gelenken durch Operation gewonnenen Unterschiede finden, die ihm die Berechtigung oder auch nur die Möglichkeit gegeben hätten, einen traumatisch erzeugten von einem durch Entzündung entstandenen Gelenkkörper sicher zu unterscheiden, und damit die Behauptung Königs von dem Vorkommen einer spontanen, primären Osteochondritis dissecans zu bestätigen; gleichwohl habe ich vom rein pathologisch-anatomischen Standpunkte aus diese Fragen nochmals zum Gegenstand meiner Untersuchungen gemacht und meine

Tierversuche

folgendermaßen eingerichtet. Ich eröffnete insgesamt 6 Tiergelenke, 4 davon unter Blutleere, und erzeugte mit Hohlmeißel und Hammer an dem zentralen Gelenkteil je 2, im ganzen 12 gestielte Knorpelknochenstücke, derart, daß nicht nur das Periost, sondern — zum Unterschied von der einfachen Perioststielung, wie sie Hildebrand (a. a. O.) machte — auch der Knochen in dünner Schicht unverletzt blieb. Es hing also der Knorpelknochenkörper zentralwärts durch eine Periost-Knochenbrücke zusammen, die aber so dünn war, daß sie mechanischen Einwirkungen, wie sie der Gelenkmechanismus schon mit sich bringt, durchaus nachgeben konnte. Ferner wurden diese Aussprengungen, die ja schließlich nichts anderes sind als unvollständige Frakturen, nur da gemacht, wo keine Sehnen über sie hinwegzogen. Darauf gerade kam es mir an, eine Fixierung des Fragments am Orte seiner Entstehung zu verhindern, im Gegenteil es möglichst in Bewegung zu halten. Zu diesem Zwecke wurde auch nach beendeter Operation — Verschluß der Kapsel mit Catgut, der Hautwunde mit Aluminiumbronzedraht — nur ein lockerer, aseptischer Verband gemacht und die Tiere vom ersten Tage an möglichst viel im Freien bewegt. Als Material benutzte ich ausgewachsene, kräftige Tiere, 1 Ziegenbock und 2 Hunde.

Im einzelnen verteilen sich die Versuche wie folgt:

I. Schwarzer Ziegenbock, weiß gezeichnet, 2 Jahre alt.

1.) 21. 4. 04. Eröffnung des linken Ellenbogengelenks. Aussprengung zweier, wie oben erklärt gestielter, Knorpelknochenstücke am lateralen und medialen Gelenkflächenende des Humerus. Venöse Blutung ins Gelenk! Verschuß der Wunde. Aseptischer Verband.

23. 4. 04. Verband entfernt. Gelenk mäßig geschwollen, etwas druckempfindlich.

29. 4. 04. Entfernung der Hautnähte. Wunde glatt geheilt mit völliger Funktion des Gelenkes. Beim Laufen wird das linke Bein noch ein wenig geschont.

2.) 6. 5. 04. Eröffnung des rechten Ellenbogengelenks.

Operation wie unter 1. Dabei ebenfalls venöse Blutung ins Gelenk! Verschuß der Wunde und Verband wie oben.

8. 5. 04. Das Tier macht einen schwer kranken Eindruck, liegt im Stall dauernd auf der linken Seite und ist nicht zum Aufstehen zu bewegen. Entfernung des blutig durchtränkten Verbandes. Gelenk mäßig stark geschwollen. Geringe Fluktuation; offenbar Nachblutung.

13. 5. 04. Schwellung und Fluktuation nicht mehr vorhanden. Wunde glatt geheilt mit guter Funktion im Gelenk. Entfernung der Hautnähte. — Das Tier wird täglich mehrere Stunden im Freien bewegt, das rechte Bein dabei nur selten fest aufgesetzt, zumeist im Ellbogengelenk leicht gebeugt gehalten. Dieses Verhalten war bis zuletzt zu beobachten.

Getötet am 6. 6. 04. Beobachtungsdauer: 46 bzw. 31 Tage.

Sektionsbefund:

Das linke Ellbogengelenk erscheint bei makroskopischer Betrachtung etwas dicker und umfangreicher als das rechte. Die Hautwunde ist glatt vernarbt, die Kapselwunde nicht mehr zu erkennen. Nach Eröffnung der Gelenkhöhle zeigt sich, daß das ursprünglich gestielte Knorpelknochenstück vom Ort seiner Entstehung jederseits verschwunden, auch als freier Körper nirgends zu entdecken ist, die Gelenkflüssigkeit absolut klar und frei von körperlichen Bestandteilen. Die Defekte am Humerus — wo die Aussprengungen vorgenommen worden waren — sind von einem dünnen, weißlich glänzenden Gewebsüberzug bedeckt, der sich unmerklich in den angrenzenden Gelenkknorpel verliert und auf dem einzelne zarte, gefäßlose Bindegewebsfasern aufgelagert sind.

Zottenbildung an der Oberfläche der Gelenkkapsel war nirgends zu sehen.

Am rechten Ellenbogengelenk ist im wesentlichen derselbe Befund zu erheben. Die Gelenkkapsel ist hier zu einem schlaffen Sack erweitert, die Gelenkflüssigkeit etwas vermehrt, aber durchaus klar; auch hier fehlen die Knorpelknochenstücke vollkommen. Die Trennungsflächen (Defekte) am Humerus zeigen ebenfalls einen zarten, weißlich glänzenden Überzug.

Die mikroskopische Untersuchung dieser in beiden Gelenken makroskopisch so gleichartig veränderten Teile der Gelenkoberfläche ergibt ebenfalls gleiche Bilder, weshalb ich den Befund an beiden Gelenken zusammenfassend wiedergebe.

Mikroskopischer Befund: (van Gieson-Färbung)

Bei mikroskopischer Betrachtung zeigt sich der Überzug der Defekte aus zellreichem, fibrillärem Bindegewebe bestehend, das aus den Markräumen hervorgegangen, dieselben nach außen abschließt und den Knochenbälkchen eng anliegt. In der Tiefe ist an einzelnen Stellen metaplastische Knorpelbildung zu konstatieren. Diesem organisierten Gewebsüberzug an der Oberfläche des Defektes ist jüngerer, sehr zellreiches Gewebe unregelmäßig aufgelagert. Der an den Defekt angrenzende Gelenkknorpel ist nicht verändert. Die oberflächlichen Knochenbälkchen zeigen, wenn auch stellenweis verschieden deutlich, Kernfärbung und sind vielfach eingesäumt von stark gefärbten, großen Zellen, zweifellosen Osteoblasten. Daneben finden sich vereinzelt Riesenzellen und geringe Gefäßbildung in den Markräumen. Das Mark ist nahe der Oberfläche reich an lymphoiden Zellen, sonst ohne Besonderheit.

II. Brauner, kurzhaariger Hund. 1½ Jahre alt.

Operationen unter Blutleere.

3.) 29. 4. 04. Eröffnung des linken Carpalgelenks. Absprengung zweier wie bei I. gestielter Knorpelknochenstücke aus der Gelenkfläche des Radius. Verschuß der Wunde wie oben. Heilung p. pr. i. mit normaler Beweglichkeit im Gelenk.

4.) 14. 5. 04. Rechtes Carpalgelenk: dieselbe Operation. Heilung ebenfalls p. pr. i. mit voller Gelenkfunktion. — Das Tier steht schon wenige Stunden nach der Operation auf allen Vieren, benutzt das jeweils operierte Bein schon nach 2—3 Tagen beim Laufen wieder, und zeigt keinerlei Störung im Allgemeinbefinden.

Getötet am 8. 6. 04. Beobachtungsdauer: 40 bzw. 25 Tage.

Sektionsbefund: Im linken Gelenk zeigt sich nirgends ein freier Körper, dagegen die ausgesprengten Knorpelknochenstücke ohne nennenswerte Dislokation mit der Trennungsfläche verwachsen. An der vorderen Gelenkfläche markiert sich die Verwachsung durch je einen, hell weißlich glänzenden, bogenförmigen Streifen im mehr bläulichen Gelenkknorpel (s. nebenstehende Abbildung).

Im rechten Gelenk ist derselbe Befund. Auch hier sind beide Knorpelknochenstücke mit der Knochenbruchfläche vereinigt. Auch hier tritt auf der Gelenkfläche die Verbindung als zarter, weißer Streifen in dem bläulichen Knorpelüberzug auf.

III. Braune, weiß gezeichnete Hündin. 2 Jahre alt.

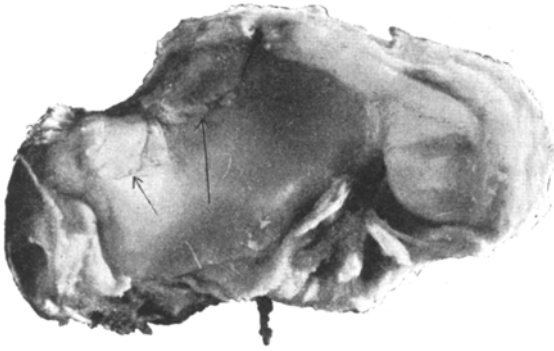
5.) u. 6.) Operationen unter Blutleere wie bei II.

18. 5. 04. Absprengung je zweier, gestielter Knorpelknochenstücke im linken und rechten Carpalgelenk gleichzeitig. Am zweiten Tage

nach der Operation stand das Tier wieder auf den Beinen und hatte den schweren Eingriff gut überwunden. — Heilung p. pr. i. mit voller Gelenkfunktion.

Getötet am 17. 6. 04. Beobachtungsdauer: 30 Tage.

Sektionsbefund in beiden Gelenken der gleiche und derselbe wie bei II, d. h. von einem freien Körper ist weder im linken noch im rechten Carpalgelenk etwas zu sehen, dagegen sind in beiden die abgesprengten Knorpelknochenstücke wie bei II. mit der Knochenbruchfläche verwachsen, auf dem Gelenkknorpelüberzug ist die Verbindung durch einen



Vergr. 3 : 1.

weißlich glänzenden Streifen gekennzeichnet. Der benachbarte Gelenkknorpel erscheint wie auch bei II. makroskopisch nicht verändert, Die mikroskopische Untersuchung sowohl der von II. wie von III. gewonnenen Präparate zeigt einen gleichartigen, je nach der Dauer der Beobachtung mehr oder minder weit vorgeschrittenen Heilungsvorgang an den Bruchstellen. — Die Präparate wurden teils mit Haematoxylin (Delafield)-Eosin, teils nach van Gieson gefärbt, und zeigen im Einzelnen folgende Besonderheiten:

Präparat a, von II₄ stammend, Beobachtungsdauer 25 Tage; nach van Gieson gefärbt: Die Verbindung des abgesprengten Knorpelknochenstücks mit der Trennungsfläche besteht aus einem zellreichen, fibrillären Bindegewebe, dessen Entstehung aus dem Mark des zentralen wie des peripheren abgesprengten Knochens durch die van Gieson-Färbung sehr gut veranschaulicht wird. In der Tiefe findet sich in größerer Ausdehnung metaplastische Knorpelbildung. Das Knochenmark in der Nähe des früheren Trennungsspalt ist erfüllt von zahlreichen großen, lymphoiden Zellen mit verschieden gestalteten Kernen. Der Verschuß des Spaltes an der Oberfläche (Gelenkfläche) durch das Bindegewebe ist ein vollständiger, glatter. Der Gelenkknorpel in seiner Nachbarschaft zeigt keine nennenswerten Veränderungen, insbesondere ist die

Kernfärbung hier wie auch an den Knochenbälkchen des Fragments sehr deutlich.

Präparat b, von III stammend; Beobachtungsdauer 30 Tage. Hämatoxilin-Eosin-Färbung. Die Vereinigung ist auch hier eine bindegewebige und in derselben Weise (aus dem Mark) erfolgt wie im vorigen Präparat. Der Gelenkknorpel zeigt überall gute Kernfärbung, ebenso die Knochenbälkchen des Fragments. Aber diese sind hier von stark blau gefärbten Zellreihen umsäumt, die sich bei starker Vergrößerung in perlschnurartig aneinander gereihte Osteoblasten auflösen. Daneben finden sich namentlich am Rande kleinerer Knochenbälkchen mehrfach Einbuchtungen, Lacunen, mit vielkernigen Riesenzellen. Die Markräume in der Nachbarschaft des Spaltes sind zum Teil von lymphoiden Zellen erfüllt, zum Teil von einem ganz jungen Gewebe, dem Spindel- und Rundzellen eingelagert sind und in dem Gefäßbildung zu beobachten ist.

Präparat c, von II₃ stammend. Beobachtungsdauer 40 Tage. Hämatoxilin-Eosin-Färbung. Der Befund ist der gleiche wie bei Präparat b: bindegewebige Vereinigung, Auftreten zahlreicher Riesenzellen und ebenso zahlreicher Osteoblasten, daneben ausgedehnte Gefäßneubildung, kurz ein Befund, wie er bei der Heilung der Knochenwunden bekannt ist, und der neuerdings durch experimentelle Untersuchungen besonders von Marchand,¹⁵ Enderlen¹⁶ u. a. näher studiert und beschrieben worden ist.

Ich will daher auf Einzelheiten der Wundheilung hier nicht näher eingehen, nur hervorheben, daß diese bindegewebige Heilung der „Fraktur“ aus dem Mark in allen Präparaten deutliche Tendenz zur Knochenneubildung zeigt, mag diese nun auf dem Wege der Knorpelmetaplasie oder durch die Tätigkeit der Osteoblasten direkt erfolgen, so daß ich hier mit Recht von einem myelogenen Bindegewebskallus sprechen kann, der zur Verheilung der abgesprengten Knorpelknochenstücke mit der Knochenbruchfläche geführt hat.

Zusammenfassend habe ich also bei meinen Versuchen folgendes Resultat gehabt: von 12 in 6 Tiergelenken gestielt erzeugten Knorpelknochenkörpern waren 4 (in 2 Gelenken) nach 46 bzw. 31 Tagen resorbiert, 8 (in 4 Gelenken) nach 25 bis 40 Tagen mit der Knochenbruchfläche verheilt. Im übrigen waren Veränderungen an den Gelenkflächen und den Gelenkkapseln nicht vorhanden.

Dieses Resultat: die Verheilung des abgesprengten Knorpelknochenstücks mit der Bruchfläche, ist neu und bemerkenswert. Denn einerseits war es a priori nicht leicht zu erwarten,

da man im Gegenteil glauben mußte, daß der Gelenkmechanismus — die ununterbrochenen Bewegungen der Gelenkflächen gegeneinander, plötzliche Druckwirkungen usw. — eine Wiederanheilung abgesprengter Stücke der Gelenkflächen verhindern würde; andererseits schließt dieses Resultat m. E. den Kreis der Möglichkeiten, die man als Resultate der diesbezüglichen Tierexperimente überhaupt erwarten kann und auch erhalten hat. Ich muß deshalb auf die früheren Versuche noch etwas ausführlicher eingehen. Schon Hildebrand (a. a. O.) hatte, wie erwähnt, bald nach Veröffentlichung der genannten König'schen Arbeit versucht, durch Quetschung der Gelenkflächen infolge mäßiger Traumen, „die nicht primär gleich zu einer Abtrennung von Gelenkknorpel bzw. Knorpelknochen führen“, Gelenkkörper zu erzeugen. Hildebrand benutzte Ziegenböcke zu seinen Versuchen und führte diese in der Weise aus, daß er an drei uneröffneten Gelenken von außen und an vier eröffneten Gelenken an den durch starke Beugung sich zugänglich gemachten Gelenkflächen mit einem „hammerähnlichen“ Instrument starke Quetschung umschriebener Partien — durch Aufschlagen mit diesem Instrument — hervorzubringen sich bemühte. Das Resultat war nach einer Beobachtungszeit von 2 bis 9 Monaten in allen Fällen ein negatives, wie es Hildebrand freilich von vornherein erwartet hatte, und aus dem er, abgesehen davon, daß er die Bedingungen zur Loslösung eines Knorpelstücks von der Gelenkoberfläche beim Menschen für viel günstigere hält als beim Ziegenbock, den Schluß zog, daß zum Zustandekommen der Loslösung traumatisch kontundierter Gelenkflächenteile prädisponierende Momente nötig sind, vielleicht durch das Trauma erst auszulösende Krankheitsprozesse, die aber, uns noch unbekannt, experimentell nicht geschaffen werden können.

Wenn man mit mir die Beobachtungsdauer in diesen Versuchen als ausreichend anerkennt, muß man zugeben, daß durch diese Resultate Hildebrands die Behauptung Königs von dem Vorkommen einer sich an ein Trauma anschließenden, also sekundären, dissecierenden Entzündung, die zur Ablösung der betroffenen Partie der Gelenkoberfläche führt (vgl. S. 449f. dieser Arbeit), nicht gestützt worden ist.

Weiter hat Hildebrand, allerdings in der Absicht, Studien über das Schicksal der freien Gelenkkörper, ihre Ernährung, Wachstum usw. zu machen (a. a. O.), den meinigen sehr ähnliche Versuche angestellt: er erzeugte nach Eröffnung des Gelenks „in 4 Gelenkflächen aus der Gelenkfläche 6 gestielte Körper, die teils aus Knorpel, teils aus Knorpelknochen bestanden. Diese 6 gestielten Körper waren nach 6 bzw. 7 Monaten total verschwunden“.

Meine Versuche sind in ganz ähnlicher Weise ausgeführt, nur mit dem schon hervorgehobenen Unterschied (vergl. S. 450), daß ich einen Periostknochenstiel bildete. Das Resultat ist das bereits mitgeteilte, 4 Knorpelknochenkörper waren völlig resorbiert, 8 mit der Trennungsfläche wieder verheilt.

Das Gesamtergebnis dieser Versuchsanordnung ist also — sowohl in den Hildebrandschen wie in meinen Fällen — einerseits völlige Resorption, andererseits Verheilung mit der Trennungsfläche ohne auch mikroskopisch nachweisbare Zeichen eines entzündlichen Prozesses. Damit ist das Gegenteil von dem eingetreten, was die Königsche Behauptung hätte stützen können. Das Trauma hatte bei der eben genannten Versuchsanordnung soviel von der Gelenkoberfläche gelöst, daß die Knorpel- bzw. Knorpelknochenstücke zentral nur an einem dünnen Periost- bzw. Periostknochenstiel hingen. Ein entzündlich-dissezierender Prozeß hätte sehr bald diesen Zusammenhang gelöst und die Knorpelknochenstücke zu freien Gelenkkörpern gemacht. Auf diese Weise glaubte schon Kragelund (a. a. O.) die Entstehung der echten Gelenkkörper erklären zu müssen, nämlich durch das „Zusammenwirken eines Trauma und eines pathologischen Prozesses“ in Gestalt einer Ostitis, die den durch das Trauma in seiner Ernährung gestörten, abgesprengten Teil der Gelenkoberfläche zentral löst und so zur Gelenkausbildung führt. Aber dieser pathologische Prozeß blieb in den darauf gerichteten Versuchen (Hildebrand und Verf.) aus. Warum jedoch in dem einen Fall Resorption, in dem anderen Vereinigung des Knorpelknochenkörpers mit der Bruchfläche stattfand, dafür habe ich ebensowenig wie Hildebrand sichere Anhaltspunkte finden können. Für die von mir beobachteten Fälle mit Ausgang in Resorption glaube ich der

Anwesenheit des Blutergusses im Gelenk eine nicht unwesentliche Bedeutung beilegen zu müssen. Das Blut drängt die Knorpelknochenstücke von der Bruchfläche ab, der gefäßführende Stiel wird zum Teil vielleicht auch ganz in seiner Kontinuität getrennt, das peripherisch an ihm sitzende Fragment in seiner Ernährung gestört, infolgedessen nekrotisch, und schließlich zusammen mit dem Bluterguß resorbiert.

Auch Hildebrand ist der Ansicht, daß die Knorpelknochenkörper nur dann nicht resorbiert werden, wenn sie durch einen Gefäße führenden Stiel mit der Umgebung verbunden sind, eine Ansicht, der auch Börner (a. a. O.) beipflichtet.

Durch die so verschiedenartig als nur möglich ausgeführten Tierversuche ist es also nicht gelungen, einen — an ein Trauma sich anschließenden — dissezierenden Entzündungsprozeß und durch ihn freie Gelenkkörper zu erzeugen. Und da auch die mikroskopische Untersuchung der gewonnenen Resultate in keinem Falle irgendeine entzündlichen Veränderungen erkennen ließ, so ergibt sich, daß das Vorkommen einer sekundären Osteochondritis dissecans im Königschen Sinne bisher nicht nachgewiesen worden ist.

Vielmehr bin ich der Überzeugung, daß nur ein Trauma zur Entstehung der echten, freien Gelenkkörper führt, sei es nun ein einmaliges, sofort zur totalen Absprengung eines Knorpelknochenstückes führendes, sei es ein mehrfaches, dem ersten jedenfalls in so kurzer Zeit folgendes, daß eine Verwachsung mit der Bruchfläche nicht erfolgen kann.

Diese Auffassung von der traumatischen Entstehung solcher Gelenkkörper ist um so mehr berechtigt, als Beweise für das Vorkommen einer primären „Osteochondritis dissecans“, die nach König ebenfalls in einer Anzahl von Fällen zur Gelenkkörperbildung führt, nicht erbracht werden konnten. Und es ist von vornherein klar, daß auch hier nur der pathologische anatomische Beweis gelten kann. Schön Barth (a. a. O.) hat deshalb seine Untersuchungen darauf gerichtet, traumatische, experimentell erzeugte Gelenkkörper histologisch als solche zu erkennen und sie von den durch einen Sequestrationsprozeß gedachter Art (Osteochondritis dissecans) entstandenen zu

unterscheiden. Diese Unterscheidung wird nun sehr erschwert durch die sekundären Veränderungen, die vor allem der ausgesprengte Gelenkteil selbst erleidet. Aber bei genauer Berücksichtigung dieser Veränderungen kommt Barth durch histologischen Vergleich der experimentell von ihm am Tier erzeugten Gelenkkörper mit den klinisch beim Menschen gefundenen und durch Operation gewonnenen zu einem völlig übereinstimmenden Resultat, sowohl in den Fällen, wo ein Trauma in der Anamnese sichergestellt, als auch wo es nicht bekannt oder in Abrede gestellt war, wo also König eine entzündliche Entstehungsweise annimmt. Hier wie dort fand Barth, daß der Gelenkknorpel der ausgesprengten Knorpel- bzw. Knorpelknochenkörper am Leben bleibt, der knöcherne Anteil abstirbt, wobei es gleich ist, ob das ausgesprengte Stück frei im Gelenk bleibt oder mit der Gelenkwand verwächst. Er fand ferner, „daß die Bruchfläche des ausgesprengten Stückes ähnliche Veränderungen erleidet wie im Tierversuch: sie wird entweder durch ein osteoides oder noch häufiger durch ein Knorpelgewebe abgeschlossen, und von einem Bindegewebsmantel bedeckt“. Über die Herkunft dieser Gewebe meint Barth, daß in den Fällen, wo eine Verwachsung des Körpers mit der Gelenkwand besteht, von hier ein junges Gewebe in die Bruchfläche hineinwächst und sich zu Knorpel- und Knochengewebe organisiert. In den Fällen, wo keine Verbindung des Körpers mit der Gelenkwand nachweisbar ist, bleibt auch die Herkunft dieser Gewebe fraglich.

Schließlich weist Barth auf die große Neigung der freien und der gestielten, aber ungenügend vascularisierten Gelenkkörper zur Verkalkung und Petrifikation hin und erblickt darin einen wesentlichen Unterschied gegenüber den experimentell erzeugten Gelenkkörpern des Tierversuches.

Diese Beobachtungen Barths bestätigen neuerdings Schmieden (a. a. O.) und Börner (a. a. O.) auf Grund eigener Untersuchungen an einem größeren, klinisch gewonnenen Material von echten Gelenkkörpern. Beide konnten bei ihren mikroskopischen Untersuchungen niemals Zeichen eines entzündlichen Vorganges finden und verhalten sich beide ablehnend gegen das Vorkommen einer Osteochondritis disse-

cans; vielmehr teilen sie die Barthsche Anschauung von der traumatischen Entstehung der echten, freien Gelenkkörper.

Wenn allerdings Börner glaubt, daß „die Trennung der Gelenkkörper von der Gelenkfläche zunächst eine unvollständige sein und die völlige Lösung sehr lange Zeit in Anspruch nehmen kann“, so möchte ich ihn auf das Ergebnis meiner Versuche, die ja dieser Voraussetzung entsprechen, aufmerksam machen. Danach muß ich annehmen, daß der — also gestielte — Gelenkkörper, sofern die Lösung nicht verhältnismäßig schnell erfolgt, mit der Bruchfläche wieder verheilt, wenn er genügend ernährt ist. — Und ferner spricht dieses Resultat meiner Versuche: die Verheilung der gestielten Knorpelknochenstücke mit der Bruchfläche — gegen die Schmiedensche Annahme, „daß ein einfacher Einriß, ein Sprung in dem Knorpelüberzuge die Gelenkmausbildung anregen könne. Durch die Bewegungen wird in die Wunde beständig Synovia hineingepreßt, und die Reibung der gegenüberliegenden Flächen stellt ein weiteres, dauernd schädigendes Moment dar. Diese mechanischen Einflüsse kann man als eine kontinuierliche Reihe kleiner Traumen auffassen, die der kleinen Infraktion keine Ruhe zur Heilung lassen“. Schmieden glaubt, daß mit dem Gesagten „eine Reihe von Momenten namhaft gemacht sind, die es verständlich machen, daß man kein so übermäßiges Gewicht auf die Ansicht legen darf, Gelenkmäuse entstanden nur durch ein sehr energisches Trauma“.

Auch meines Erachtens gehört durchaus nicht immer ein energisches Trauma dazu, Gelenkmäuse zu erzeugen. Aber wo wir einem geringfügigen Trauma eine so große Wirkung zuschreiben können, da müssen wir von seiten des betreffenden Gelenkes gewissermaßen ein Entgegenkommen, ein die Wirkung des Traumas begünstigendes, ja vielleicht überhaupt erst sie ermöglichendes Moment annehmen, die Disposition.

Bei einer systematisch von mir an 100 Leichen durchgeführten Untersuchung von 200 Kniegelenken glaube ich in bestimmten Veränderungen diese Dispositionen erblicken zu dürfen, um so mehr, als sie sich in Gelenken jugendlicher Personen fanden, bei denen wiederum echte Gelenkkörper vorzugsweise vorkommen. Ich fand diese Veränderungen denen

der Arthritis deformans ähnlich, aber mehr circumscrip't, vorzugsweise in der Fossa intercondyloid. femor. und am medialen Condylus; makroskopisch in Verfärbung, Erweichung und Aufquellung, mikroskopisch in grober Auffaserung, stellenweisem Schwund des Knorpels und eigenartigen Veränderungen in dem darunter liegenden Knochen bestehend.¹⁾

Daß an so veränderten Gelenkflächen schon ein geringes Trauma eine Absprengung von Knorpel oder Knorpelknochen bewirken kann, ist begreiflich. — Als sehr bemerkenswert kommt hinzu, daß diese Gelenkveränderungen sich auffallend oft²⁾ bei jugendlichen, mit Tuberkulose behafteten Individuen fanden. Doch will ich gleich hervorheben, daß lokale, tuberkulöse Veränderungen oder Entzündungserscheinungen auch mikroskopisch nicht zu sehen waren.

Jedenfalls disponieren die genannten Veränderungen sehr zu einer traumatischen Entstehung von freien Gelenkkörpern und machen ihrerseits die Annahme eines dissezierenden Prozesses noch mehr überflüssig.

Das Gesamtergebnis meiner Arbeit unter Berücksichtigung der neueren Literatur³⁾ fasse ich in folgenden Sätzen zusammen:

1. Es gibt weder eine sekundäre noch eine primäre „Osteochondritis dissecans“.
2. Nur auf traumatischem Wege entstehen die echten, freien Gelenkkörper.
3. Es gibt zu einer traumatischen Entstehung von freien Körpern disponierende Gelenkveränderungen.
4. Diese disponierenden Gelenkveränderungen finden sich vorzugsweise bei mit Tuberkulose behafteten jugendlichen Individuen.

1) Da ich diese sehr interessanten Befunde in einer besonderen Publikation beschreiben will, begnüge ich mich hier, das zum Verständnis des vorliegenden Themas nötige mitgeteilt zu haben.

2) Zahlenmäßige Angaben sind in der angekündigten Publikation zu finden.

3) Die älteren zu diesem Thema gehörigen Fälle von Völker¹⁷, Thiele¹⁸, Weichselbaum¹⁹, Flesch²⁰ u. a. sind in den neueren Arbeiten von Hildebrand, Barth, Schmieden und Börner zusammengestellt und näher gewürdigt und verweise ich auf diese.

Zum Schluß erlaube ich mir, Herrn Geh.-Rat Orth für die Anregung zu dieser Arbeit und für die gütige Unterstützung bei derselben meinen ergebensten Dank zu sagen; ebenso Herrn Prof. Dr. Kaiserling für die Anfertigung des Photogramms ergebenst zu danken.

Literatur.

1. König, Über freie Körper in den Gelenken. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1888, Bd. 27.
2. Barth, Die Entstehung und das Wachstum der freien Gelenkkörper. Archiv f. klin. Chir. 1898, Bd. 56.
3. Broca, Paul, Sur la nécrose des cartilages articulaires. Denkschrift zur Feier des zehnjährigen Stiftungsfestes des Vereins deutscher Ärzte in Paris. 1854.
4. Virchow, Geschwülste. Bd. 1.
5. Klein, Zur Geschichte der Entstehung der Gelenkmäuse. Dieses Archiv Bd. 29.
6. Paget, James, On the production of some of the loose bodies in joints. St. Bartholomäus-Hospital Reports Vol. VI. 1870.
7. Poncet, F., Des arthrophytes de genou. Revue de chirurg. T. II. 1882.
8. Poulet, A., und Vaillard, L., Archives de physiologie normale et pathologie. 1885.
9. Kragelund, Studien über pathologische Anatomie und Pathogenese der Gelenkmäuse. Kopenhagen 1886. Vgl. Zentralbl. für Chir. 1887.
10. Schmieden, Ein Beitrag zur Lehre von den Gelenkmäusen. Archiv f. klin. Chir. 1900. Bd. 62.
11. Börner, E., Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Lehre von den Gelenkmäusen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1903. Bd. 70.
12. Hildebrand, Experimenteller Beitrag zur Lehre von den freien Gelenkkörpern. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1896. Bd. 42.
13. König, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1899. II.
14. Martens, Zur Kenntnis der Gelenkkörper. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1899. Bd. 53.
15. Marchand, F., Der Prozeß der Wundheilung mit Einschluß der Transplantation. (XIX.: Heilung der Kopfwunden). 1901.
16. Enderlen, Histologische Untersuchungen bei experimentell erzeugter Osteomyelitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1894. Bd. 52.
17. Völker, Ein Beitrag zur Frage von der Entstehung der knorpelig-knöchernen Gelenkmäuse. Archiv f. klin. Chir. 1888. Bd. 37.
18. Thiele, Beitrag zur Entstehung der freien Gelenkkörper. Inaug.-Diss. Bonn. 1879.

19. Weichselbaum, Zur Genesis der Gelenkkörper. Dieses Archiv 1873. Bd. 57.
20. Flesch, Demonstration zur Entstehungsgeschichte freier Gelenkkörper. Zentralbl. f. Chirurgie. Verhandlungen des Chirurgenkongresses. 1882.

XXIII.

Über das Aneurysma am Stamme der Pulmonalarterie.

(Aus dem Pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses
im Friedrichshain zu Berlin.)

Von
Max Lissauer.

Aneurysmatische Erweiterungen der kleineren Äste der Lungenarterie sind ein ziemlich häufiger Befund. Sie sind nie sehr groß, von Erbsen- bis höchstens Kirschgröße, selten größer, und finden sich meistens in Kavernen. Sie erlangen eine große klinische Bedeutung dadurch, daß sie bersten und durch Hämoptoe den Tod herbeiführen können, ein Ereignis, welches schon in sehr jungem Alter eintreten kann, wie zwei Fälle zeigen, welche Henoch mitteilt, bei denen auf diese Weise ein Kind von zehn Monaten und ein anderes von vier Jahren starben.

Zu den größten Seltenheiten dagegen gehören die Aneurysmen am Stamm oder an den Hauptästen der Lungenarterie. Crisp erwähnt in einer Statistik über die Häufigkeit der Aneurysmen an den größeren Arterien unter 551 Fällen nur zweimal die Arteria pulmonalis. Da ich kürzlich in der Lage war, einen derartigen Fall, der auch sonst in mancher Beziehung Interessantes bietet, zu secieren, will ich ihn mitteilen, indem ich aus der Krankengeschichte und dem Sektionsprotokoll nur das Wesentliche erwähne.

Friedrich Ehrenberg, Arbeiter, 24 J.

Pat. hat Rhachitis, Masern und Lungenentzündung gehabt. Es bestanden schon längere Zeit Beschwerden, doch hat er stets arbeiten können. In den letzten Wochen stellten sich starke Atemnot, Herzklopfen