

Zur Pathologie des Knochenwachstums.

Ein Beitrag zur Pathogenese der Skelettdeformitäten und der rachitischen Wachstumsstörung.

Von

Dr. H. Maaß,

Facharzt für Chirurgie und Orthopädie in Berlin.

(Eingegangen am 14. Januar 1922.)

Der Knochen wächst vorwiegend appositionell; das interstitielle Knochenwachstum ist, soweit es überhaupt vorkommt, für die Mehrzahl der Skeletteile von untergeordneter Bedeutung. Größenzunahme und Gestaltveränderung des wachsenden Knochens erfolgt also in der Hauptsache durch Apposition neuer Knochenlagen seitens Periost und Wachstumsknorpel an der Knochenoberfläche bei gleichzeitiger Resorption der inneren Knochenlagen durch das Markgewebe.

Die Intensität dieser organischen Wachstumsvorgänge ist auch für die Intensität des Knochenwachstums entscheidend. Sistierte die Gewebsproliferation seitens der Knochenmatrix, so sistierte auch das Knochenwachstum; erfährt sie durch pathologische Einflüsse örtlicher oder allgemeiner Natur eine Verlangsamung oder Beschleunigung, so resultiert entsprechende Hemmung bzw. Steigerung des Knochenwachstums, die je nach Sitz und Ausdehnung der Erkrankung nur örtliche Knochenveränderungen bewirken oder sich als allgemeine Wachstumsstörungen darstellen. Wir haben es hier mit in Ursache und Wirkung leicht übersehbaren organischen Störungen des Knochenwachstums zu tun, auf welche an dieser Stelle nicht näher eingegangen werden soll.

Für die Größenzunahme und Gestaltveränderungen des wachsenden Knochens sind indes die organischen Wachstumsvorgänge nicht das allein Entscheidende; denn Größe und Gestalt des Knochens werden nicht nur durch die Menge des jeweilig proliferierten Knochengewebes bestimmt, sondern in gleicher Weise durch den **räumlichen Aufbau** desselben, durch seine Wachstumsrichtung.

Gleiche Mengen Knochengewebes können für den räumlichen Knochenaufbau einen sehr differenten Effekt haben; gerade so wie aus gleichen Mengen von Bausteinen Häuser sehr verschiedener Größe und Gestalt aufgeführt werden können. Hier ist nicht die Menge des Bau-

materials das Entscheidende, sondern die Richtung des Aufbaus, die Architektur, der Bauplan. Auch der wachsende Knochen verwendet sein Baumaterial, das junge Knorpelgewebe, an den verschiedenen Wachstumszonen nicht in gleicher Weise zum Knochenaufbau. Wo der Knochen durch spongiöse Apposition wächst, wo er also eine weitmaschige, komplizierte Knochenarchitektur aufbaut, haben gleiche Mengen Knorpelgewebes für seinen räumlichen Aufbau einen ungleich größeren Effekt, als wo das Knochenwachstum durch kompakte Apposition erfolgt, wo also nahezu lückenlos ein Baustein an den anderen gefügt wird.

Wenn das Längenwachstum des Röhrenknochens räumlich ungleich schneller fortschreitet als sein Dickenwachstum, so ist das nicht so sehr der Ausdruck eines intensiveren Knorpelwachstums, einer Steigerung der organischen Wachstumsvorgänge des Knorpels gegenüber der periostalen Ossifikation, sondern weit mehr Effekt des schnelleren räumlichen Knochenaufbaus in den spongiösen Wachstumszonen als in den kompakten, des schnelleren räumlichen Fortschreitens der Appositions- und Resorptionsprozesse in der Längsrichtung des Knochens, als in seiner Dickenrichtung.

Die dem jugendlichen Knochen durch Vererbung eigene Wachstumsenergie betätigt sich also in doppelter Weise:

1. In der Proliferation (bzw. Resorption) bestimmter Mengen von Knorpelgewebe (organische Wachstumsenergie).
2. Im räumlichen Knochenaufbau, d. h. im Fortschreiten der Appositions- und Resorptionsprozesse in der physiologischen Wachstumsrichtung (mechanische Wachstumsenergie).

Die mechanische Wachstumsenergie des Knochens bekundet sich an den spongiösen Wachstumszonen, wo neben der Gewebsproliferation unausgesetzt der räumliche Knochenaufbau vor sich geht, weit sinnfälliger als an den kompakten, wo ein räumlicher Knochenaufbau nur in sehr beschränktem Umfang stattfindet.

Für die Pathologie des Knochenwachstums, für das Verständnis der Wachstumsstörungen, ist eine scharfe Trennung der organischen und mechanischen Wachstumsvorgänge unzweifelhaft von großer Bedeutung, von weit größerer Bedeutung, als ihr bislang zuteil wurde; denn nicht alle Störungen des Knochenwachstums sind organisch bedingt durch Hemmung oder Steigerung der Proliferationsfähigkeit von Knorpel und Periost bzw. der Resorption seitens des Markgewebes. Auch die mechanische Wachstumsenergie des Knochens, die Fähigkeit des räumlichen Knochenaufbaus in der physiologischen Wachstumsrichtung, hat ihre natürlichen Grenzen und ist an bestimmte physiologische Voraussetzungen gebunden.

Der Aufbau einer normalen Knochenarchitektur kann sich nur unter physiologischen Druck- und Zugspannungen in der physiologischen Wachstumsrichtung vollziehen; kommt es aus irgendwelchen — später noch zu erörternden — Ursachen zu dauernder Störung der physiologischen Druck- und Zugspannungen, so nehmen zwar die Knochenapposition (bzw. Resorption) ebenso wie der räumliche Knochenaufbau ihren Fortgang, aber letzterer erfolgt nicht mehr in der physiologischen Wachstumsrichtung, sondern wird je nach Richtung und Stärke der pathologischen Druck- und Zugspannungen streng mechanischer Gesetzmäßigkeit zufolge in fehlerhafte Bahnen gelenkt; es kommt zur **mechanischen Störung des Knochenwachstums**.

Das Wesen der mechanischen Wachstumsstörung liegt demnach nicht in krankhafter Beeinflussung der organischen Wachstumsvorgänge, sondern lediglich in pathologischer Beeinträchtigung der Wachstumsrichtung. Der Knochen wächst weiter; nichts wird mehr, nichts weniger gebildet (bzw. wieder zerstört) als in der Norm, aber das räumliche Fortschreiten der Appositions- und Resorptionsprozesse kann unter der Einwirkung pathologischer Druck- und Zugspannungen nicht mehr in der physiologischen Wachstumsrichtung erfolgen. Örtlich gesteigerter Druck hemmt das Knochenwachstum, aber er hemmt nicht organisch die Knochenproliferation von Knorpel oder Periost, sondern hemmt rein mechanisch die räumliche Ausdehnung des wachsenden Knochens in der Druckrichtung, so daß der weiter wachsende Knochen sich allmählich mehr nach der druckfreien Richtung entfalten muß. Mechanisch gehemmtes Längenwachstum eines Röhrenknochens bewirkt deshalb stärkeres Breiten- bzw. Dickenwachstum. Die Spongiosa verdichtet sich unter gesteigerter Druckwirkung im Maße ihrer gehemmten räumlichen Ausdehnung zu kompakteren Gefüge, gebogene Knochen erfahren Zunahme ihrer physiologischen Krümmung usw.

Der wachsende Knochen verhält sich also örtlichen Wachstumswiderständen gegenüber ähnlich einem Fluß, dessen Lauf durch mechanische Hindernisse gehemmt wird, der deshalb aber nicht aufhört zu fließen, vielmehr sich staut und sein gewohntes Flußbett verläßt, um in einer druckfreien Richtung neue Abflußbahnen zu suchen; nach der gleichen rein mechanischen Gesetzmäßigkeit reagiert der wachsende Knochen auf mechanische Wachstumswiderstände nicht mit Hemmung seines Wachstums, sondern lediglich mit Änderung seiner physiologischen Wachstumsrichtung.

Den experimentellen Nachweis, daß pathologische Druck- und Zugspannungen das Knochenwachstum nicht organisch beeinflussen — wie früher vielfach fälschlich angenommen wurde — konnte ich in meiner Arbeit „Über die mechanischen Störungen des Knochenwachstums“ (Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 163) bereits vor langen Jahren erbringen.

Gipst man die hintere Extremität junger, noch wachsender Tiere in bestimmten Zwangsstellungen ein, z. B. in künstlicher Genu-valgum-Stellung, und vergleicht nach mehrwöchiger Versuchsdauer das Wachstum der eingegipsten Seite mit dem der frei wachsenden Extremität, so findet man ausnahmslos an der oberen Tibiametaphyse sehr charakteristische Wachstumsstörungen; auf der Druckseite ist das Längenwachstum der Metaphyse gehemmt, das Breitenwachstum entsprechend gesteigert, umgekehrt auf der Zugseite das Längenwachstum gesteigert und das Breitenwachstum entsprechend vermindert; ferner zeigt die druckseitige Corticalis der Metaphyse erhebliche Zunahme ihrer physiologischen Biegung, die zugseitige entsprechende Biegungsabnahme.

Wird die Tibia durch den Gipsverband gleichmäßig in ihrem Längenwachstum gehemmt, so kommt es zu einer sehr hochgradigen Wachstumsstörung des ganzen Knochens: nicht nur die Metaphysen wachsen im Maße ihres gehemmten Längenwachstums stärker in die Breite, sondern auch die Diaphyse wird im ganzen dicker, offenbar weil die periostalen Knochenzylinder im Maße ihres gehemmten Längenwachstums an Umfang gewinnen, d. h. Zylinder von größeren Durchmessern beschreiben. Auf dem Knochendurchschnitt zeigt sich das in seiner räumlichen Entfaltung gehemmte spongiöse Gefüge der Metaphysen kompakter als in der Norm, und die Knorpelknochengrenze ist — ähnlich wie am rachitischen Knochen — unregelmäßig, die Knorpelwucherungszone beträchtlich verbreitert.

Es ergibt sich aus diesen Versuchen, daß pathologische Druck- und Zugspannungen primär das spongiöse Knochenwachstum pathologisch beeinflussen, erst sekundär auch die periostale Knochenapposition in Mitleidenschaft ziehen, daß aber diese pathologische Beeinflussung lediglich die Wachstumsrichtung betrifft, in keiner Weise aber die organischen Wachstumsvorgänge: diese nehmen auch unter pathologischen Druck- und Zugspannungen quantitativ ihren physiologischen Ablauf und führen hierdurch zu einem für die mechanischen Störungen des Knochenwachstums äußerst charakteristischen kompensatorischen Wachstum in der druckfreien Richtung.

Für die pathologisch - anatomische Bewertung mechanisch deformierter Skeletteile ergeben sich aus dem Gesagten mancherlei wichtige Gesichtspunkte. In Folge der Wachstumshemmung in der Druckrichtung und des kompensatorischen Wachstums in der druckfreien Richtung zeigen solche Knochen stets eine für die mechanische Wachstumsstörung charakteristische Änderung ihrer gesamten geometrischen Proportionen. Ein skoliotischer Keilwirbel ist auf seiner Druckseite — d. h. an der konkaven Seite der Skoliose — niedriger als an der konvexen Seite, also nach der Konkavität zu keilförmig abgeschrägt; aber in gleichem Maße, wie sein Höhenwachstum hier reduziert wird, ist sein Breitenwachstum nach der konkaven Seite zu mächtiger entwickelt; umgekehrt erscheint der Keilwirbel an der konvexen Seite der Skoliose stärker in die Höhe und schwächtiger in die Breite gewachsen. Diese Wachstumshemmung in der Druckrichtung und Wachstumssteigerung in der druckfreien bzw. Zugrichtung ist keine organische, keine Atrophie bzw. Hypertrophie der Knochenbildung, sondern eine rein mechanische Ablenkung des allenthalben in physiologischer Menge proliferierten Knochengewebes aus seiner physiologischen Wachstumsrichtung in fehlerhafte Bahnen. Es zeigt schon das eine Beispiel,

wie sehr bei der Beurteilung mechanisch deformierter Skeletteile mit der Annahme wahrer Knochenatrophie bzw. Hypertrophie Vorsicht geboten ist; es liegt eben im Wesen der mechanischen Wachstumsstörung, daß sie allzu leicht scheinbare Atrophien bzw. Hypertrophien der Knochenbildung vortäuscht, wo es sich in Wahrheit ganz und gar nicht um organische Bildungsstörungen, sondern um rein mechanische Störungen des räumlichen Knochenaufbaues handelt.

Fast mehr noch als für die äußeren Gestaltsveränderungen ist für die Beurteilung der Strukturstörungen deformierter Knochen Vorsicht ihrer Deutung am Platz; auch hierfür ist der skoliotische Wirbel ein treffliches Beispiel. Der Wirbelkörper wächst allseitig vorwiegend durch spongiöse Apposition; da, wo durch pathologisch gesteigerten Druck, die räumliche Ausdehnung des Wirbelkörpers gehemmt wird, verdichtet sich begreiflicherweise seine spongiöse Struktur allmählich zu kompakterem Gefüge, ähnlich etwa einem Schwamm, der — in einer Richtung zusammengepreßt — seine Poren verdichtet und stärker in der druckfreien Richtung vorquillt. Der skoliotische Wirbel ist deshalb auf seiner Druckseite nicht nur niedriger und breiter als konvexseitig, sondern auch erheblich kompakter, eine Strukturverschiedenheit, die der Körper des Keilwirbels am deutlichsten auf dem frontalen Durchschnitt erkennen läßt. Auch diese Strukturstörungen dürfen nicht im Sinne der Hypertrophie bzw. Atrophie gedeutet werden, sondern sind ebenso wie die äußeren Gestaltsveränderungen rein mechanisch bedingte Störungen des räumlichen Knochenaufbaues. Nur die gleichzeitige Betrachtung von Form und Struktur kann hier vor Irrtümern schützen. Ich habe schon bei früherer Gelegenheit darauf hingewiesen, daß der Gegensatz der Hüter-Volkmannschen Drucktheorie und des Wolffschen Transformationsgesetzes vornehmlich dadurch begründet war, daß jenes allzu einseitig die äußeren Gestaltsveränderungen deformierter Knochen, dieses umgekehrt nur deren Innenarchitektur zum Ausgang ihrer Schlußfolgerungen machten, und daß beide die organisch und mechanisch bedingten Störungen des Knochenwachstums nicht scharf genug voneinander trennten.

Noch sinnfälliger als am skoliotischen Wirbel kommt das Wesen der mechanischen Wachstumsstörung am skoliotischen Rippenwachstum zum Ausdruck. Durch die seitliche Ausbiegung der Wirbelsäule steht das Längenwachstum der costalen Rippenenden auf der konvexen Seite der Skoliose unter dauernd gesteigerter Druckspannung, auf der konkaven unter entsprechend gesteigerter Zugspannung; die konvexseitigen Rippen erfahren hierdurch eine Hemmung ihres Längenwachstums, die konkavseitigen eine entsprechende Steigerung; da aber diese Wachstumsstörung nicht organisch, sondern rein mechanisch

bedingt ist, kommt es zugleich zu einem kompensatorischen Wachstum in der druckfreien Richtung, das an den konvexseitigen Rippen zu deren Verbreiterung und Biegungszunahme (Rippenbuckel), an den konkavseitigen zur Verschmälerung und Biegungsabnahme Anlaß gibt. Zu entgegengesetzten Veränderungen führt die Fortleitung der pathologischen Druck- und Zugspannungen an den sternalen Rippenenden. In ähnlicher Weise wie die Rippen nehmen schließlich auch die Beckenknochen an der Wachstumsstörung teil, deren Resultat das — geburtshilflich wichtige — skoliotisch verengte Becken darstellt.

Bei all diesen Wachstumsstörungen ist von einer organischen Hemmung bzw. Steigerung der Knochenbildung nirgends die Rede; Wirbelsäule und Brustkorb und Beckenknochen proliferieren allenthalben physiologische Mengen von Knochengewebe, nur die Wachstumsrichtung ist eine von Grund auf geänderte; nur hierdurch kommt es unter dem Einfluß pathologischer Druck- und Zugspannungen schließlich zu den allerschwersten Deformierungen des kindlichen Skeletts.

Der kyphoskoliotische Thorax zeigt also nicht nur sehr klar das Wesen der mechanischen Wachstumsstörung, sondern auch sehr drastisch die erstaunliche **Plastizität des wachsenden Skeletts** unter pathologischen Druck- und Zugspannungen. Freilich wird von mehrfacher — und sehr autoritativer — Seite in Abrede gestellt, daß diese schweren Deformierungen sich am gesunden Knochen vollziehen können, sondern behauptet, daß die schweren Skoliosen des Schulalters, sofern sie nicht auf kongenitale Anomalien oder andere Ursachen zurückzuführen sind, nur auf dem Boden einer pathologischen Knochenweichheit entstanden, analog den rachitischen Skoliosen der ersten Kindheit. Das ist aber in dieser Allgemeinheit sicher nicht zutreffend; die große Mehrzahl aller „Schulskoliosen“ entwickelt sich ebenso wie die Mehrzahl der Belastungsdeformitäten überhaupt am völlig gesunden Skelett; es sind örtliche Wachstumsstörungen in Folge örtlicher Einwirkung pathologischer Druck- und Zugspannungen, deren Angriffspunkt nicht in pathologischer Knochenweichheit, sondern lediglich in der physiologischen Plastizität des wachsenden Knochens gegeben ist. (Auf die Bedeutung der Mikuliczschen Befunde für die Annahme einer Rachitis tarda werde ich später noch zu sprechen kommen.)

Diese physiologische Plastizität des Wachstums betrifft freilich, wie wir sahen, von vornherein nicht den Knochen in seiner Totalität, sondern in erster Linie nur die spongiösen Wachstumszonen, wo durch die mechanische Wachstumsenergie des Knochens der räumliche Knochenaufbau vor sich geht; indem aber die spongiöse Wachstums-

störung sekundär die periostale Apposition in Mitleidenschaft zieht, und indem der innere Knochen mit fortschreitendem Wachstum der physiologischen Resorption anheimfällt, ist tatsächlich die Plastizität des wachsenden Knochens ein außerordentliche, und pathologische Druck- und Zugspannungen von längerer Dauer können und müssen schließlich dem ganzen Knochen verhängnisvoll werden.

Die physiologische Plastizität des wachsenden Knochens steht also ebenso nach experimentellen Ergebnissen wie nach anatomisch-pathologischen Befunden und klinischen Erfahrungen außer jedem Zweifel. Sie ist um so größer, je intensiver das Knochenwachstum vor sich geht, je schneller im besonderen der spongiöse Knochenaufbau räumlich vorschreitet; deshalb sehen wir die Entwicklung der Belastungsdeformitäten von Wirbelsäule und unterer Extremität vornehmlich an die Phasen ihres intensivsten Längenwachstums gebunden. Dergleichen sehen wir die erste Kindheit mit ihren intensiven Wachstumsvorgängen für die Entwicklung mechanischer Wachstumsstörungen hochgradig disponiert; es braucht hier nur an die intrauterinen Belastungsdeformitäten, den Klumpfuß, die kongenitale Skoliose, den angeborenen Schulterhochstand u. a. erinnert zu werden.

Ein besonders instruktives Beispiel frühzeitiger mechanischer Wachstumsstörung ist der „angeborene Schiefhals“, das *Caput obstipum congenitum musculare*. Die Contractur des Kopfnickermuskels — deren Ursache an dieser Stelle nicht erörtert werden soll — stellt hier in einer sehr frühen Wachstumsperiode die Halswirbelsäule unter pathologische Druck- und Zugspannungen allerhöchstens Grades. Kopf und Halswirbelsäule geraten in dauernd skoliotische Haltung mit nach der gesunden Seite gerichteter Konvexität. Bei der großen Intensität des Wachstums der ersten Lebensjahre entwickeln sich sehr schnell an den Halswirbeln die oben geschilderten skoliotischen Veränderungen, und in analoger Weise nehmen in der Folge auch die Gesichts- und Schädelknochen an dieser Wachstumsstörung teil, so daß außer der Halswirbelsäule eine förmliche Kopfskoliose zustande kommt, d. h. Gesicht und Schädel erfahren an ihrer konkavseitigen Hälfte ein vermindertes Höhen- und vermehrtes Breitenwachstum, an ihren konvexseitigen Partien umgekehrt ein stärkeres Höhen- und geringeres Breitenwachstum, so daß es schließlich zu sehr entstellenden Asymmetrien der Schädel- und Gesichtsbildung kommt. Über die Entstehung dieser Veränderungen ist viel gestritten worden, doch kann es keinem Zweifel unterliegen, daß sie ebenso wie die skoliotischen Thorax- und Beckendeformitäten lediglich aus den durch die Muskelcontractur veränderten Druck- und Zugspannungen herzuleiten sind, daß es sich mithin hier um rein mechanisch bewirkte Störungen des Knochenwachstums handelt.

Das Beispiel des angeborenen Schiefhalses zeigt also sehr überzeugend die Plastizität des wachsenden Knochens unter pathologischen Druck- und Zugspannungen, denn hier kann ja von einer pathologischen Knochenweichheit keine Rede sein; auch ist es eine jedem Chirurgen wohlbekannte Tatsache, daß durch frühzeitige operative Beseitigung der Muskelcontractur die entstellende Wachstumsstörung von Wirbelsäule und Kopfskelett verhütet bzw. auf ein Mindestmaß beschränkt werden kann.

Der angeborene Schiefhals zeigt gleichzeitig sehr instruktiv, wodurch es während der Entwicklungsperiode zu dauernder Störung der physiologischen Druck- und Zugspannungen kommt; es ist die fixierte Gelenkcontractur — in diesem Fall die der Wirbelgelenke —, welche das spongiöse Wachstum der knöchernen Gelenkenden unter dauernd veränderte Druck- und Zugspannungen setzt: an der konkaven Seite der Contractur unter gesteigerte Druckspannung, an der konvexen unter vermehrte Zugspannung. Es sind etwa die gleichen mechanischen Verhältnisse wie beim experimentellen Genu valgum, nur daß hier der Gipsverband die Gelenke in fehlerhafter Stellung fixiert, dort die Schrumpfung des Kopfnickermuskels.

Wir dürfen wohl mit Recht folgern, daß für die mechanische Pathogenese der Skelettdeformitäten überhaupt die Fixierung der Gelenke in pathologischer Stellung eine ausschlaggebende Rolle spielt. Ihre Ursachen sind sehr mannigfaltig: während der intrauterinen Entwicklung werden besonders die Extremitäten durch amniotische Verwachsungen, Nabelschnurumschlingungen, Geschwülste u. a. in perversen Zwangsstellungen für längere Dauer fixiert und hierdurch in ihrer physiologischen Wachstumsrichtung bedroht. In der späteren Entwicklung kann wie beim Schiefhals die Gelenkcontractur eine myogene bzw. tendogene sein, weit häufiger aber sind es neurogene Contracturen peripheren oder zentralen Ursprungs, die im Kindesalter zur Entstehung mechanischer Störungen des Knochenwachstums Anlaß geben; als ein besonders häufiges Beispiel sei der paralytische Klumpfuß erwähnt, der neben der Lähmung ausnahmslos schwere knöcherne Veränderungen aufweist, die als mechanische Wachstumsstörungen infolge der fixierten Gelenkcontractur anzusprechen sind.

Auch für die Entstehung der habituellen Skoliose dürfte die habituelle Contractur der Wirbelgelenke, sobald sie sich durch Weichteilschrumpfung fixiert, eine bedeutsame Rolle spielen. Nicht die fehlerhafte Belastung, nicht die skoliotische Haltung an sich ist das Ausschlaggebende — sie setzt ja das Wirbelwachstum nur zeitweise und schnell vorübergehend unter pathologische Druck- und Zugspannungen und wird, wie wir wissen, von der Mehrzahl der Kinder ohne dauernden Schaden vertragen —, erst die habituelle Contractur

der Wirbelgelenke, die sich bei muskelschwachen Kindern aus der gewohnheitsmäßigen skoliotischen Haltung entwickelt und bestimmte Abschnitte der Wirbelsäule — zuerst meist die lumbalen — in fehlerhafter Haltung fixiert, setzt das Wirbelwachstum unter dauernd veränderte Druck- und Zugspannungen und schafft hierdurch die Vorbedingungen für die Entstehung der mechanischen Wachstumsstörung. Berücksichtigt man, daß zu der fraglichen Zeit das Wirbelwachstum noch sehr intensiv im Gange ist, und daß das Längenwachstum der Wirbelsäule von 24 spongiösen Appositionszonen aus erfolgt, so wird man begreifen, daß auch eine an sich völlig gesunde, aber noch wachsende Wirbelsäule schädigenden mechanischen Einwirkungen, wie sie sich aus einer fixierten skoliotischen Haltung ergeben, die denkbar günstigsten Angriffspunkte bietet. Man wird auch leicht verstehen, daß nur solche Kinder skoliotisch werden, welche infolge von Krankheit oder allgemeiner Schwäche oder mangelnder Muskulenergie u. a. allmählich der skoliotischen Gewohnheitshaltung und den hieraus resultierenden habituellen Weichteilsschrumpfungen verfallen. Hier — in der Vorbeugung der Weichteilsschrumpfungen — liegt die Aufgabe der orthopädischen Prophylaxe, der Wert einer gut geleiteten orthopädischen Turnstunde! Mit Beginn der knöchernen Veränderungen, der mechanischen Wachstumsstörung der Wirbelkörper ist die Skoliosentherapie bereits nahezu machtlos.

Für die „Belastungsdeformitäten“ der unteren Extremität dürften in pathogenetischer Hinsicht durchaus die gleichen Gesichtspunkte maßgebend sein wie für die Entstehung der habituellen Skoliose. Auch hier handelt es sich um rein mechanische Wachstumsstörungen des spongiösen Knochenaufbaus — sei es am Schenkelhals (Coxa vara), sei es am Kniegelenk (Genu valgum), sei es am Fußgewölbe (Pes planus) —, aber es ist auch hier nicht die zeitweise fehlerhafte Belastung an sich, welche dem Wachstum von Femur und Tibia bzw. Fußwurzelknochen verhängnisvoll wird; erst die gewohnheitsmäßige fehlerhafte Haltung in den Hüft-, Knie- bzw. Fußgelenken bestimmter Berufsstände mit ihren schädlichen Folgen auf die Weichteile, der konsekutiven Weichteilsschrumpfung und der dauernden Fixation der Gelenke in pathologischer Stellung führt zu dauernder Störung der physiologischen Druck- und Zugspannungen und schafft hiermit die Voraussetzungen für die Entstehung der Skelettdeformität. Diese Deformitäten sind deshalb ebenso professionelle wie die habituelle Skoliose der Schulkinder. Die Coxa vara ist die Berufskrankheit der Mäher, das Genu valgum der Bäcker, der Plattfuß der Kellner usw. Sie entwickeln sich in der Regel zur Zeit der Adoleszenz, also in einer Periode nach sehr intensivem Knorpelwachstum, d. h. sehr schnellen räumlichen Fortschreitens des spongiösen Knochenaufbaus.

Wenn wir für diese Deformitäten ebenso wie für die habituelle Skoliose den Namen „Belastungsdeformitäten“ beibehalten, so müssen wir uns hierbei bewußt bleiben, daß das Verhältnis zwischen fehlerhafter Belastung und Deformität kein so unmittelbares ist, wie wir uns das früher wohl vorgestellt haben. Ein ungleicher Druck — und sei er auch noch so stark — vermag auch den wachsenden Knochen nicht zu deformieren; nur **dauernde** pathologische Druck- und Zugspannungen, wie sie bei gewohnheitsmäßiger fehlerhafter Haltung aus den konsekutiven Weichteilsschrumpfung und Gelenkcontracturen ganz allmählich resultieren, vermögen das Knochenwachstum in fehlerhafte Bahnen zu lenken.

Das zeigen uns sehr überzeugend auch die vestimentären Deformitäten; der Stiefeldruck verlagert wohl die große Zehe temporär nach auswärts, aber die knöchernen Veränderungen des *Hallux valgus* entstehen erst infolge der Fixation dieser pathologischen Zehenstellung durch allmähliche Verkürzung und Verlagerung des *M. extensor hallucis longus* bzw. seiner Sehne (H. Virchow)¹⁾. Erst hierdurch wird das Längenwachstum des Grundgliedes der großen Zehe bzw. des I. Mittelfußknochens an der medialen Seite unter dauernd gesteigerte Zugspannung, an der lateralen unter entsprechend gesteigerte Druckspannung gesetzt, und es kommt allmählich hier zu ganz analogen mechanischen Wachstumsstörungen, wie wir sie beim experimentellen *Genu valgum* an der *Tibia* auftreten sahen; auf der Druckseite bleiben die Metaphysen niedriger, wachsen aber stärker in die Breite, auf der Zugseite werden sie höher, aber entsprechend schmaler, die druckseitige *Corticalis* erfährt Zunahme, die zugseitige entsprechende Abnahme ihrer physiologischen Krümmung. Wir finden hier also geradezu ein Schulbeispiel einer mechanischen Wachstumsstörung und sehen, daß auch hier die letzte Ursache derselben nicht in der äußeren Druckwirkung, sondern in der pathologisch fixierten Gelenkcontractur zu suchen ist, weil erst diese das spongiöse Wachstum der knöchernen Gelenkenden dauernd unter pathologische Druck- und Zugspannungen setzt.

Wir haben im vorstehenden die Wirkungsweise pathologischer Druck- und Zugspannungen durch äußere mechanische Einwirkungen auf den wachsenden Knochen besprochen; wir dürfen hierbei nicht übersehen, daß auch im Knochen selbst die Ursache pathologischer Druck- und Zugspannungen gelegen sein kann. Wir kommen damit zu den Erweichungszuständen des kindlichen Skeletts, zur **Rachitis**.

Für das Verständnis der rachitischen Wachstumsstörung sind die mechanischen Gesichtspunkte, die sich aus der mangelnden Kalkablage-

¹⁾ Zur Anatomie des *Hallux valgus*. Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 5.

rung, aus dem Weichbleiben der rachitischen Wachstumszonen, ihrer verminderten Druck- und Zugfestigkeit ergeben, von gleicher — ja noch größerer — Bedeutung wie die äußeren mechanischen Einwirkungen für das Wachstum des gesunden Knochens; denn letztere sind örtlicher Natur und bewirken lediglich örtliche Wachstumsstörungen, die rachitische Knochenweichheit befällt hingegen sukzessive das ganze Skelett und zieht dementsprechend allmählich das gesamte Knochenwachstum in Mitleidenschaft. In zwei kürzlich erschienenen Arbeiten (Jahrb. f. Kinderheilk. 45. 1921 und Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 42) habe ich bereits ausführlich dargelegt, daß keine Theorie dem Verständnis der rachitischen Wachstumsstörung und ihrer pathologischen Befunde gerecht werden kann, die nicht die aus der mangelnden Kalkablagerung für den Knochenaufbau resultierenden mechanischen Gesichtspunkte zum Ausgangspunkt ihrer Betrachtungen nimmt. Ich kann mich daher hier auf einige wenige Bemerkungen beschränken.

Der Knochenaufbau aus dem durch den Kalkmangel ungenügend druck- und zugfesten — osteoiden — Gewebe ist begreiflich ebenso eine mechanische Unmöglichkeit wie der Aufbau irgendeines anderen Bauwerks aus einem ungenügend druck- und zugfesten Baumaterial. Das gilt in erster Linie für den spongiösen Knochenaufbau, für dessen unbehindertes räumliches Fortschreiten ein schnelles Erstarren seiner Bälkchen und Strebepfeiler zu kalkhaltigem Knochengewebe unbedingtes mechanisches Erfordernis ist, um so mehr, als dieser Knochenaufbau ja nicht im freien Luftraum erfolgt, sondern im Innern eines wachsenden Organismus, dessen sämtliche Organe und Gewebe durch ihr Wachstum ebenso wie der Knochen nach räumlicher Ausdehnung streben und hierdurch einen gegenseitigen Wachstumsdruck aufeinander ausüben. Erfährt dieser physiologische Wachstumsdruck durch den Kalkmangel eine Störung zuungunsten des Knochens, so werden mit fortschreitendem Wachstum zunächst die spongiösen Wachstumszonen dem auf ihnen ruhenden physiologischen Wachstumsdruck aus Gründen rein mechanischer Natur allmählich nachgeben müssen. Je größer der Kalkmangel ist, und je intensiver das Knochenwachstum fortschreitet, um so schneller und hochgradiger werden sich am rachitischen Skelett diese Störungen des spongiösen Knochenaufbaus geltend machen. In dieser durch den Kalkmangel rein mechanisch bedingten Störung des spongiösen Knochenaufbaus liegt m. E. der Schlüssel zum Verständnis des rachitischen Wachstums und seiner pathologischen Befunde.

Dabei gilt auch für das rachitische Wachstum das gleiche wie für alle mechanischen Störungen des Knochenwachstums: die organischen Wachstumsvorgänge werden durch die pathologischen Druck- und Zugspannungen nicht in Mitleidenschaft gezogen, Apposition und

Resorption nehmen ihren Fortgang, Knorpel und Periost proliferieren auch in der Rachitis physiologische Gewebsmengen; auch der räumliche Knochenaufbau an sich ist nicht unterbrochen, aber er kann infolge des Kalkmangels nicht mehr in der physiologischen Wachstumsrichtung erfolgen. Der rachitische Knochen wächst zwar weiter wie ein gesunder, aber die Wachstumsrichtung der weichbleibenden Appositionszonen wird eine pathologische.

Der rachitische Röhrenknochen bleibt kürzer als der gesunde — nicht weil der Wachstumsknorpel weniger Knochen produziert, sondern weil das in physiologischer Menge gebildete, aber weichbleibende spongiöse Gewebe der Metaphysen dem auf ihm ruhenden physiologischen Wachstumsdruck — der hier unmittelbar durch den wuchernden Wachstumsknorpel ausgeübt wird — mit fortschreitendem Wachstum sukzessive nachgibt, sich hierbei allmählich zu kompakteren Gefüge verdichtet, um bei Zunahme des räumlichen Mißverhältnisses schließlich einen Ausweg in der druckfreien Richtung zu suchen, d. h. stärker in die Breite zu wachsen. Es entwickeln sich mithin als mechanischer Effekt des Kalkmangels an den Metaphysen des rachitischen Röhrenknochens durchaus analoge Veränderungen, wie wir sie unter Einwirkung äußeren Drucks an den konkavseitigen Partien des skoliotischen Keilwirbels auftreten sahen. Es erklärt sich hiermit aus den gleichen mechanischen Gesichtspunkten in einfachster und natürlichster Weise als unmittelbarer mechanischer Effekt des Kalkmangels ebenso das verminderte Längenwachstum des rachitischen Röhrenknochens als die kolbenförmigen bzw. becherförmigen Auftreibungen seiner Diaphysenenden, die sog. Epiphysenaufreibungen. Tatsächlich ist hier nichts mehr nichts weniger gebildet als in der Norm, nur die räumliche Ausdehnung des wachsenden Knochens, die Wachstumsrichtung, ist eine pathologisch veränderte.

Das gleiche gilt vom Dickenwachstum; der rachitische Röhrenknochen wird dicker als der gesunde — nicht, weil das Periost zu viel Knochen produziert, sondern weil die in durchaus physiologischer Menge gebildeten periostalen Gewebslagen infolge des reduzierten Längenwachstums sich nicht mehr genügend in die Länge entfalten können; die corticalen Knochenzylinder müssen sich deshalb stärker in die Dicke entwickeln, d. h. Zylinder von größerem Durchmesser beschreiben. Es sind also ebenfalls nur Veränderungen ihrer räumlichen Ausdehnung, die die periostalen Lamellen mit der Reduktion des Längenwachstums erfahren, die gleichen etwa, die ein in die Länge gezogenes Gummidrain beim Nachlassen der Längsspannung erleidet: die Masse bleibt die gleiche, nur die Form ist verändert.

Wir erkennen also auch am rachitischen Röhrenknochen die für die mechanische Wachstumsstörung so charakteristische Störung seiner

geometrischen Proportionen; dem veränderten Längenwachstum entspricht ein gesteigertes Breiten- und Dickenwachstum; auch die charakteristischen Relationen zwischen äußerer Gestalt und Struktur finden wir hier wieder: die Spongiosa der Metaphysen verdichtet sich unter der Einwirkung des physiologischen Wachstumsdruckes allmählich zu kompakteren Gefüge; hierdurch werden diese Teile des Röhrenknochens später — nach wiedererfolgter Kalkablagerung — so excessiv sklerotisch; umgekehrt lockert sich die Compacta der Knochenrinde zur Spongiosa auf, weil durch das Auseinanderrücken der in ihren Durchmessern ständig zunehmenden periostalen Knochenzylinder der physiologische Seitendruck zwischen den einzelnen Lamellen entsprechend abnimmt; auf dem Durchschnitt des rachitischen Röhrenknochens wird dadurch die lamellöse Struktur der Knochenrinde viel deutlicher als am gesunden und zwischen den einzelnen kompakten Rindenlamellen finden sich bimmsteinartige Auflagerungen aufgelockerter Compacta — also spongiöses Knochengewebes.

Der rachitische Röhrenknochen bildet mithin ein sehr prägnantes Beispiel einer mechanischen Wachstumsstörung, nur liegt die pathologische mechanische Einwirkung nicht außerhalb, sondern im Knochen selbst; aber auch hier sind die pathologisch-anatomischen Veränderungen mit gleicher Vorsicht zu bewerten wie bei den durch äußere mechanische Einwirkungen verursachten Skelettdeformitäten; von einer wahren Atrophie bzw. Hypertrophie der Knochenbildung ist nirgends die Rede, es handelt sich allenthalben nur um Störungen des räumlichen Knochenaufbaus, der Wachstumsrichtung, die mittelbar oder unmittelbar einzig und allein auf den **mechanischen Effekt des Kalkmangels** zurückzuführen sind.

Was hier vom Röhrenknochen gesagt ist, gilt mutatis mutandis auch für das übrige Skelett, das rachitische Wachstum der Schädelknochen, die Craniotabes, das Wachstum gekrümmter Knochen, die Zunahme physiologischer Krümmaturen, ihre Neigung zu Spontaninfractionen, die durch den Belastungsdruck bzw. Muskelzug bewirkten rachitischen Deformitäten usw. usw. Ich verweise diesbezüglich auf meine bereits zitierten Arbeiten, woselbst ich die mechanische Pathogenese all dieser rachitischen Wachstumsstörungen und die Deutung ihrer pathologischen Befunde eingehend begründet habe. Nur ein Effekt der rachitischen Wachstumsstörung, der in allen Diskussionen über die Pathogenese der Rachitis eine bedeutsame Rolle spielt, muß hier noch eine kurze Erörterung finden: die charakteristische Veränderung der Knorpelknochengrenze, die Verbreiterung der Knorpelwucherungszone und die Unregelmäßigkeit der Ossifikationslinie. Auch von diesen Veränderungen habe ich bereits früher gezeigt, daß sie als mittelbarer mechanischer Effekt des Kalkmangels

aufzufassen seien. Die Verbreiterung der Knorpelwucherszone erklärt sich ohne weiteres aus dem verlangsamten räumlichem Vorschreiten des spongiösen Knochenaufbaus; denn indem hiermit auch die Markraumbildung nur langsamer gegen den Knorpel vordringt, dieser aber — wie wir sahen — physiologisch fortwuchert, resultieren breitere Zonen unverbrauchter Knorpelwucherung, als wenn der räumliche Knochenaufbau mit der Knorpelwucherung gleichen Schritt hält. Übrigens finden wir bekanntlich auch am nichtrachitischen Skelett zu Zeiten sehr schnellen Längenwachstums physiologische Verbreiterung der Knorpelzonen [Tripier¹⁾], weil offenbar in diesen intensivsten Wachstumsphasen die mechanische Wachstumsenergie des spongiösen Knochenaufbaus mit der organischen Wachstumsenergie der Knorpelproliferation nicht Schritt zu halten vermag.

In gleicher Weise ist die Unregelmäßigkeit der Ossifikationsgrenze lediglich als mechanischer Effekt des Kalkmangels aufzufassen. Physiologisch erfolgt der spongiöse Knochenaufbau an der Knorpelknochengrenze unter dem Schutz der provisorischen Knorpelverkalkung; kommt dieser Schutz durch den Kalkmangel in Fortfall, oder wird er defekt, bleiben ferner aus gleicher Ursache die Bälkchen und Strebepeiler der im Aufbau begriffenen Spongiosa weich, so muß aus leichtbegreiflichen Gründen rein mechanischer Natur der ganze Knochenaufbau an der Knorpelknochengrenze — wenn auch nicht völlig in sich zusammenstürzen —, so doch zum mindesten in höchste Unordnung geraten. Wir brauchen uns nur vorzustellen, daß eine unterirdische Zementierung vor ihrem völligen Erstarren durch Entfernung ihrer provisorischen Absteifungen vorzeitiger Belastung ausgesetzt wird, um zu ermessen, in wie hohem Grade durch den Kalkmangel das regelmäßige räumliche Fortschreiten von Knorpelwucherung und Markraumbildung bedroht ist, um die makroskopischen und histologischen Befunde an der Knorpelknochengrenze des rachitischen Knochens pathogenetisch richtig, d. h. als mechanischen Effekt des Kalkmangels zu würdigen. Knorpelwucherung und Knochenaufbau gehen zwar weiter, Richtung und Halt geht aber durch den Kalkmangel beiden Vorgängen völlig verloren.

Nicht unerwähnt möchte ich lassen, daß bereits Schmorl²⁾ und Heubner³⁾ die mechanischen Zusammenhänge zwischen mangelnder Kalkablagerung und endochondraler Ossifikationsstörung betonen, ohne indes für die Totalität der rachitischen Skelettveränderungen die entsprechenden Schlußfolgerungen zu ziehen. Auch Pommer hat in

¹⁾ Gazette hebdom. 1875.

²⁾ Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 4. 1909.

³⁾ Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Leipzig 1903.

seiner schönen Arbeit über Osteomalacie und Rachitis (Leipzig 1885) den aus dem Kalkmangel resultierenden mechanischen Faktoren für die Entstehung der rachitischen Skelettveränderung nur eine lokale Bedeutung beigemessen, z. B. für die Anhäufung osteoiden Gewebes an den Insertionen von Sehnen und Fascien.

Wenig glücklich hat Kassowitz¹⁾ die pathologischen Befunde an der Knorpelknochengrenze für eine „entzündliche“ Theorie der Rachitis verwertet; weder ist die Knorpelwucherung eine entzündlich gesteigerte, noch ist der von Kassowitz so sehr in den Vordergrund gerückte Gefäßreichtum der Wachstumszonen entzündlicher Natur; es handelt sich hier nicht um aktive Prozesse, sondern um rein passive Vorgänge infolge des mechanisch gehemmten Knochenaufbaus. Der Knorpel wuchert nicht stärker als in der Norm, nur seine Umwandlung in Knochen ist verlangsamt, und die Gefäßneubildung in den Wachstumszonen erfolgt gleichfalls nur in physiologischer Menge, aber infolge der gehemmten räumlichen Entfaltung, der Verdichtung der Spongiosa zu kompakterem Gefüge, erscheint hier alles auf einen viel engeren Raum zusammengedrängt als am gesund wachsenden Knochen.

Jeden Zweifel an der mechanischen Pathogenese dieser Veränderungen muß die Tatsache beseitigen, daß — wie schon eingangs kurz erwähnt — auch bei experimentell gehemmten Längenwachstum der Tibia an deren Knorpelknochengrenze ganz analoge Veränderungen auftreten wie am rachitischen Röhrenknochen, wenn auch nicht in so hohem Grade. Aber die Verbreiterung der Knorpelwucherungszone sowie die Unregelmäßigkeit der Ossifikationslinie ist schon nach kurzer Versuchsdauer am Knochendurchschnitt auf den ersten Blick erkennbar (vgl. die naturgetreuen Abbildungen in meiner früheren Arbeit in Virchows Archiv 163). Gerade dies ist gewiß ein zwingender Beweis, daß nur rein mechanische Faktoren — die Störung der physiologischen Druck- und Zugspannungen — für die rachitischen Veränderungen der Knorpelknochengrenze verantwortlich zu machen sind. Die Analogie zwischen dem Wachstum eines rachitischen und eines in seinem Längenwachstum mechanisch gehemmten Röhrenknochens ist, wie wir sehen, eine völlige — und keineswegs überraschende; denn pathologisch gesteigerter äußerer Druck hat eben für das Wachstum des gesunden Knochens den gleichen mechanischen Effekt wie der physiologische Wachstumsdruck für das Wachstum des pathologisch weichen — rachitischen — Knochens.

Diese experimentellen Ergebnisse beweisen zugleich, daß die Mikuliczschen Befunde beim Genu valgum²⁾ nur mit großer Vorsicht als Ausdruck ungenügender Kalkablagerung — der sog. Rachitis tarda —

¹⁾ Pathogenese der Rachitis, Wien 1885, und Jahrb. f. Kinderheilk. 69, 75, 76.

²⁾ Langenbecks Archiv 23.

bewertet werden dürfen; sie sind offenbar nichts anderes als der Ausdruck rein örtlicher Störung der physiologischen Druck- und Zugspannungen des Genu valgum, deren ursächliche Verhältnisse bei der Pathogenese der „Belastungsdeformitäten“ bereits erörtert wurden. Die Rachitis tarda des Genu valgum erscheint daher ebenso wenig stichhaltig wie die hypothetische Knochenweichheit der habituellen Skoliose. Diese „Belastungsdeformitäten“ sind örtliche Wachstumsstörungen infolge örtlicher Einwirkung pathologischer Druck- und Zugspannungen auf den gesunden Knochen. Abgesehen von seltenen Ausnahmen, die zumeist ins Gebiet der juvenilen Osteomalacie gehören dürften, haben diese Deformitäten der späteren Wachstumsjahre mit allgemeiner pathologischer Knochenweichheit nicht das mindeste zu tun und stehen gerade hierdurch in scharfem Gegensatz zu den entsprechenden rachitischen Deformitäten des frühen Lebensalters.

Die Rachitis ist eine zeitlich begrenzte, klinisch wohlumschriebene Erkrankung der ersten Lebensjahre, eine allgemeine Stoffwechselstörung, die den kindlichen Organismus zur Zeit intensivsten Knochenwachstums befällt und in der Kalkverarmung des Skeletts ihren greifbarsten Ausdruck findet. Die rachitische Wachstumsstörung und ihre pathologischen Befunde sind der sekundäre **mechanische Effekt dieses Kalkmangels** auf das im übrigen physiologisch fortschreitende Knochenwachstum; dieser mechanische Effekt unterscheidet sich wohl in seiner Ausbreitung, nicht aber in seinem Wesen von dem mechanischen Effekt örtlicher pathologischer Druck- und Zugspannungen auf das Wachstum des gesunden Knochens: hier wie dort kommt es unter der Einwirkung pathologischer Druck- und Zugspannungen zur mechanischen Störung der physiologischen Wachstumsrichtung, wobei die organischen Vorgänge der Apposition und Resorption quantitativ allenthalben ihren durchaus physiologischen Ablauf nehmen.

Hiermit wollen wir unsere Betrachtungen über die mechanischen Störungen des Knochenwachstums beschließen; sie haben uns durch ein weites, gewiß viel betretenes, aber nicht durchweg klar überschautes Gebiet geführt und — wie ich hoffe — gezeigt, daß vor allem eine scharfe Trennung der organischen und mechanischen Wachstumsvorgänge bzw. ihrer Störungen imstande ist, über manche noch dunkle und unklare Punkte helleres Licht zu verbreiten. In dieser Erkenntnis werden wir auf Grund experimenteller Ergebnisse, pathologisch-anatomischer Befunde und klinischer Tatsachen unsere Auffassung über die Pathogenese der Skelettdeformitäten sowie der rachitischen Wachstumsstörung in mehrfacher Hinsicht einer gründlichen Revision unterwerfen müssen.
