

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin.)

Über den Kniegelenksmeniscus.

Von

Dr. B. Ishido (Japan).

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. Januar 1923.)

Das Kniegelenk gehört zu den sog. zusammengesetzten Gelenken, und zwar in die Untergruppe der Scharniergelelne. Durch die mächtige Entwicklung der Schienbeinepiphyse ist das Wadenbein an der eigentlichen Gelenkbildung nicht beteiligt. Zur besseren Adaption der stark gewölbten Femurepiphyse an die sehr flache Tibiagelenkfläche liegen zwischen Oberschenkelknochen und Tibiakopf die Menisci. Es ist ihre Aufgabe, eine möglichst vollkommene Verschiebbarkeit der Gelenke bei der Inkongruenz der artikulierenden Flächen zu gewährleisten und die Gelenk- und Knochenenden vor der Einwirkung mechanischer Schädigungen zu schützen. Ob Zunahme der Belastung oder vermehrte Bewegung die Menisci abnutzt oder sie zu zerstören imstande ist, und ob ein Ersatz der verbrauchten Substanz zustande kommt, darüber sind bisher keine Untersuchungen gemacht. Ebenso ist die Histologie in den meisten Gelenkarbeiten und in den modernen Lehrbüchern der Histologie nur sehr kurz und unvollkommen abgehandelt. So schreibt Szyomonowicz in der neuesten Auflage (Leipzig 1921):

„Die Menisci articulares und Labra glenoidalia bestehen aus einer fasrigen Grundsubstanz und eingelagerten Zellen. Ob es sich in letztem um Knorpelzellen oder Bindegewebszellen handelt, ist noch strittig.“

Stöhr führt in seiner neuesten Auflage (Jena 1922) folgende kurze Beschreibung an: „Die Labra glenoidalia und die Zwischenknorpel entbehren der charakteristischen knorpeligen Grundsubstanz. Sie bestehen aus einem derben Bindegewebe und aus zum Teil rundlichen Zellen.“

Diese Tatsache gab den Anstoß, daß mich Herr Prof. Ceelen veranlaßte, der normalhistologischen und pathologischen Anatomie der Menisci meine Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Die Menisci sind beim *Embryo* vor dem 3. Monat noch nicht zu erkennen, und am Ende des 3. resp. Anfang des 4. Monats sieht man

ihre Anlagen in Gestalt einer in die Gelenkhöhle vorspringenden Falte aus der zwischen den Knorpelanlagen gelegenen Mesenchymschicht hervorgehen.

Beim *Neugeborenen* sind die Menisci breit und bedecken die Tibia beinahe flächenhaft, so daß sich die gegenüberstehenden Gelenkknorpel nur in beschränktem Umfang berühren. Erst mit der fortschreiten-

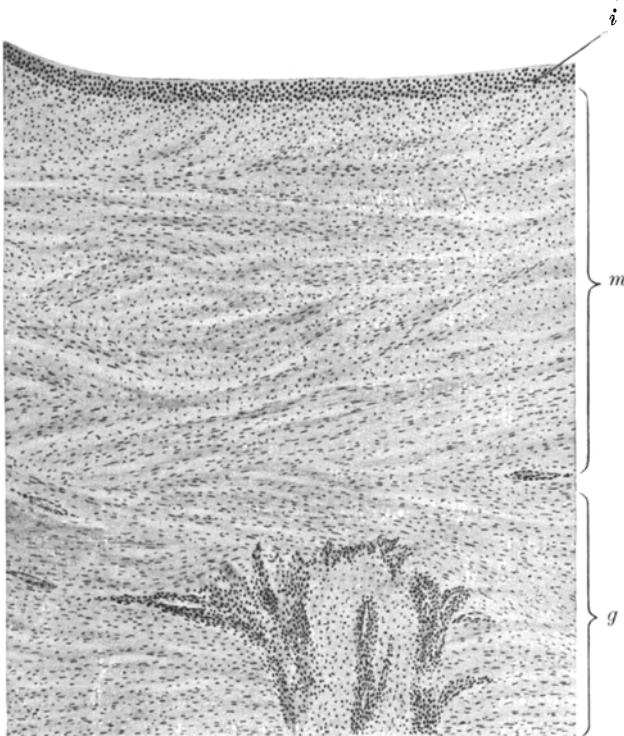


Abb. 1. Meniscus eines Neugeborenen. Okul. 1, Objekt. 3. i = innere zellreiche Zone. m = faserreiche Mittelschicht. g = gefäßführende äußere Zone.

den Bewegung der Skeletteile gegeneinander tritt eine zunehmende Verdünnung der zentralen Meniscusabschnitte und damit ein ausgedehnterer Kontakt der Gelenkenden ein.

Am ausgewachsenen Gelenk haben sich die Menisci als C-förmige Ringe den Gelenkrändern angelegt und umschließen als zwei nicht ganz symmetrische Halbkreise die Gelenkfläche.

Mikroskopisch besteht der normale Meniscus des *Neugeborenen* aus 3 Zonen, einer *äußereren vasculären*, einer *mittleren faserreichen* und einer *inneren zellreichen* (s. Abb. 1). Die äußerste Zone setzt sich aus teils lockarem, teils festem Bindegewebe zusammen und enthält zahl-

reiche Blutgefäße, die sich nach der Mittelschicht zu auflösen und an deren Grenze oft eine dem gebogenen Innenrand parallele Richtung annehmen. Die mittlere Zone des Meniscus ist frei von Gefäßen und zeichnet sich durch sehr derbe Fasern aus, die welligen, vielfach sich netzartig verflechtenden Verlauf haben und zwischen denen schmale, gebogene oder mehr ovale Kerne liegen. Die innerste Zone schließlich fällt durch ihren Kernreichtum auf. Sie hat eine spärliche, fasrige Zwischensubstanz und besteht aus runden und ovalen Zellen, an denen vielfach eine Art Kapselbildung festzustellen ist, und deren Kerne amitotische Teilungen aufweisen. Der ganze Befund läßt daran denken, daß es sich in dieser Schicht um eine Art Keimzone für die Knorpelzellbildung handelt. An den vorderen und hinteren Ansatzstellen des Meniscus ist diese Zonenbildung verwischt dadurch, daß die Gefäße bis an den Innenrand vordringen.

In den *ersten Lebenswochen* und *-monaten* besteht dieselbe histologische Beschaffenheit des Meniscus fort, nur ist der gesamte Breitendurchmesser etwas geringer geworden. Die Fasern der mittleren Zone erscheinen derber und homogener, und die Zellschicht der inneren Zone ist verschmälert. Mit dem *zweiten Lebensjahr*, in das das Laufenlernen des Kindes und damit die wichtigste statische Funktion des Gelenkes fällt, tritt durch die Vermehrung der Belastung des Meniscus eine deutliche Änderung der histologischen Struktur ein. In der Mittelschicht nimmt die Zahl der Zellkerne ab, die Zwischensubstanz verbreitert sich, und die homogenisierten, meist noch welligen Lamellen durchflechten sich untereinander. Die Zellen zeigen vielfach Ausläufer, und in diesem Zeitabschnitt beobachtet man bereits fleckweise die ersten Andeutungen der Faserknorpelbildung. Der Zellsaum des Innenrandes ist noch mehr reduziert, und viele Zellkerne erwecken den Eindruck, als seien sie im Zerfall begriffen; wieder andere liegen in Gruppen zusammen und bilden kleine Nester. Die beschriebenen Veränderungen prägen sich immer schärfer aus.

Der Meniscus des *12—15 jährigen* Kindes zeigt das typische Bild des Faserknorpels. Mit fortschreitendem Alter verlieren sich die im Kindesalter reichlich vorhandenen Blutgefäße in der äußeren vasculären Zone, und in den zurückbleibenden erfolgt eine Abnahme des ursprünglich in die Augen springenden Kernreichtums. Oft fällt später das Mißverhältnis des engen Gefäßlumens zu der dicken Gefäßwand auf. Makroskopisch verschwindet der schneeweisse Glanz der Menisci des Säuglingsalters allmählich, und es tritt ein mehr gelblicher Farbenton mit leichter Transparenz hervor, eine offenbar mit der Abnutzung im Zusammenhang stehende Erscheinung.

So träge der Stoffwechsel des Meniscus erscheint, so einfach seine histologische Struktur und seine physiologische Funktion ist, es finden

sich trotzdem an ihm nicht selten pathologische Veränderungen, die *primär* d. h. unabhängig von der Beschaffenheit der übrigen Gelenkenteile und, falls diese ebenfalls erkrankt sind, koordiniert mit ihnen auftreten können, oder die als Folgeerscheinungen einer bestehenden Gelenkerkrankung, d. h. also als *sekundäre* anzusehen sind.

Was die erste Gruppe der erwähnten Erkrankungen angeht, so scheint die Quantität und qualitative Beschaffenheit der Gelenkflüssigkeit in der Ätiologie eine große Rolle zu spielen. Über die Bedeutung

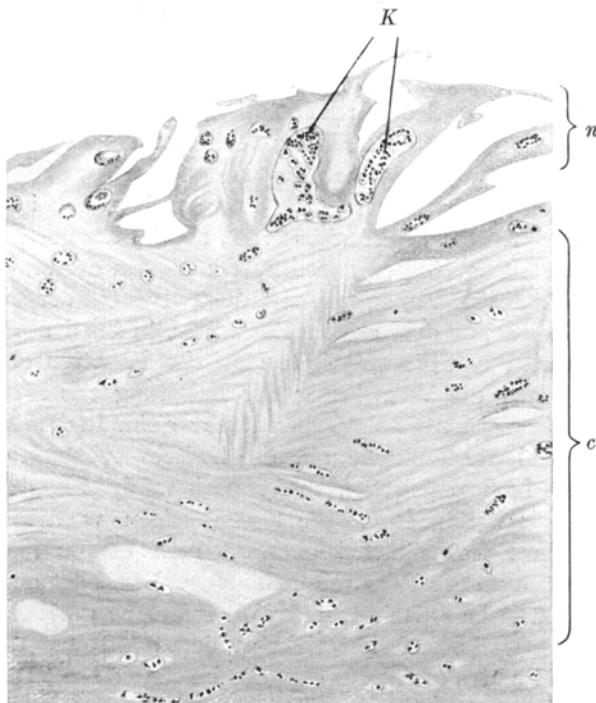


Abb. 2. Meniscus bei Urämie. (Okul. Leitz 1, Objekt. 3.) *n* = nekrotischer, in Fetzen abgestoßener Innenrand. *c* = chemisch veränderte, ödematos gequollene Grundsubstanz. *K* = Kernnester.

der Synovialflüssigkeit für die Gelenkenteile soll in einer späteren Arbeit näher berichtet werden. Jedenfalls ist es nicht immer leicht zu erkennen, inwieweit die reine Vermehrung und wieweit die chemische Änderung der Gelenkflüssigkeit von Einfluß ist. So sehen wir z. B. bei der *Urämie* häufig eine deutliche quantitative Zunahme der Flüssigkeit in den Kniegelenken. Andererseits werden bei der Urämie Stoffe im Körper zurückgehalten, die unter normalen Verhältnissen zur Ausscheidung gelangen, durch ihre Retention im Blut aber die Gewebe und Gewebssäfte vergiften. An den Menisci eines 56 jährigen Mannes

(Sekt. Nr. 1143/21), der an *Urämie* zugrunde ging, fanden sich schwere Veränderungen des Innenrandes, die in blasiger Aufquellung der Knorpelzellen und chemischer Alteration der Zwischensubstanz bestanden. Diese ist aufgesplittert und mit den gewöhnlichen Farbstoffen abweichend oder gar nicht mehr imprägnierbar. An zahlreichen Stellen ist der Knorpelrand deutlich nekrotisch und hat feine Bröckel abgestoßen, so daß die Innenkontur ausgefranzt und uneben erscheint (s. Abb. 2).

Bei einem 2. Falle (Sekt. Nr. 1267/21, 41jährige Frau) ist eine noch wesentlich breitere Zone der inneren Meniscusbegrenzung in der

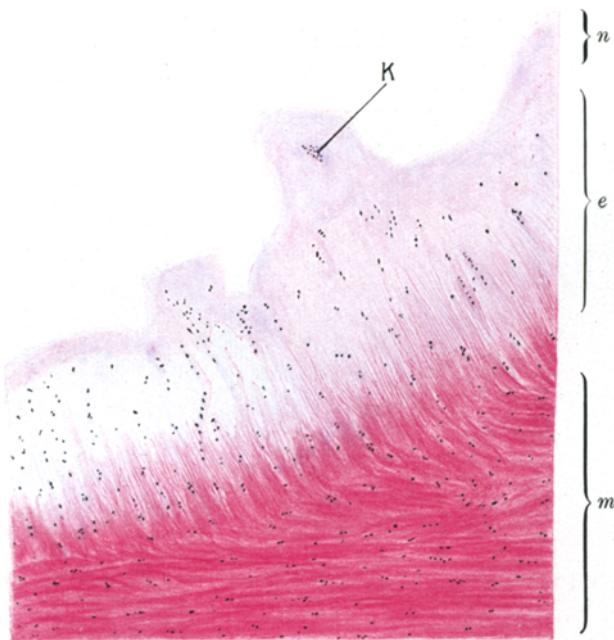


Abb. 3. Meniscus bei Urämie. (Okul. Leitz 1, Objekt. 3.) *n* = nekrotischer, gezackter Innenrand.
K = erhaltenes Kernnest. *e* = chemisch veränderte, ödematos gequollene Grundsubstanz.
m = intakte Mittelschicht.

Grundsubstanz nicht mehr färbbar und sieht wie ödematos gequollen aus (s. Abb. 3). Die Kerne in diesem Bereich sind zwar noch erhalten, erscheinen sogar strichweise vermehrt, zeigen jedoch vielfach die deutlichen Zeichen des beginnenden Zerfalles. Im hinteren Abschnitt des medialen Meniscus der beiden Kniegelenke geht diese Knorpelveränderung tief in die Substanz hinein und hat zu einer Zerfetzung der Oberfläche und einer partiellen Löstrennung des Meniscus von der Ansatzstelle geführt.

Ähnliche Befunde wie bei Fall 1143 fanden sich bei einem unter den klinischen Erscheinungen der Urämie gestorbenen 39jährigen

Manne mit Endocarditis lenta, nur in etwas geringerer Ausdehnung und in wechselnder Intensität. (Sekt. Nr. 1065/21.) Stellenweise lagerte sich dabei in der degenerierten Knorpelsubstanz Kalk ab, so daß landkartenartig begrenzte verkalkte Herde an den am stärksten zerfallenen Stellen zum Vorschein kommen.

Eine merkwürdige Erscheinung, die auch gerade in anderen *Fällen von Sepsis und bei Leukämie* mehrfach beobachtet werden konnte, trat in der im übrigen intakten Mittelschicht der Menisci hervor. Es finden sich nämlich umschriebene Bezirke, in deren Bereich die Faserbildung fehlt. Die Zwischensubstanz ist homogen und aufgequollen, so daß ganz das Bild des hyalinen Knorpels entsteht. Da Entwicklungs-

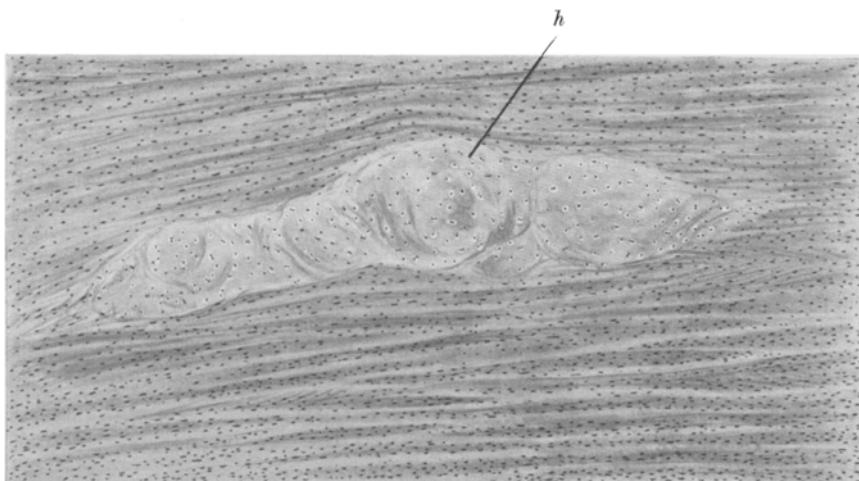


Abb. 4. Meniscus mit herdförmiger Umwandlung des Faserknorpels in hyalinen Knorpel (h).
Okul. Leitz 1, Objekt. 3.

anomalien auszuschließen sind, scheint es sich dabei um direkte Umwandlung des fasrigen in hyalinen Knorpel zu handeln (s. Abb. 4).

In der äußeren vasculären Zone fallen sowohl in diesem, wie in einem Fall von *Puerperalsepsis* (48jährige Frau, Sekt. Nr. 1118/21) und einem Fall von *septischer Endokarditis* (29jähriger Mann, Sekt. Nr. 1283/21) starke perivasculäre Infiltrate auf, die aus lymphocytären und leukocytären Zellen sich zusammensetzen und Ausläufer in die angrenzenden Gewebeiteile aussenden.

Bei einer an *Endokarditis* und *Thrombophlebitis* verstorbenen 45jährigen Frau (Sekt. Nr. 1049/21) und einem an *Grippeempyem* gestorbenen 5jährigen Kind (Fall 1117/21) waren weniger die Knorpel als der Synovialteil der Menisci durch starke entzündliche Erscheinungen beteiligt.

Eine besonders schwere Form von Zerstörung des Meniscus mit partieller Lostrennung größerer Teile wies das Kniegelenk einer 64jährigen Frau (Sekt. Nr. 1246/21) mit starker Arteriosklerose auf. Es ist hier die homogenisierte Grundsubstanz in streifige, plumpe Fetzen mit eingelagerten Nestern vermehrter Knorpelzellen zerfallen und dadurch die Oberfläche schwer deformiert. Ganze Teile haben sich dabei von der Ansatzstelle losgetrennt und stehen nur noch durch einen dünnen Stiel mit der Gelenkkapsel im Zusammenhang. Die Randgefäß sind sehr zellreich, weisen jedoch keine stärkeren arteriosklerotischen Intimaverdickungen auf.

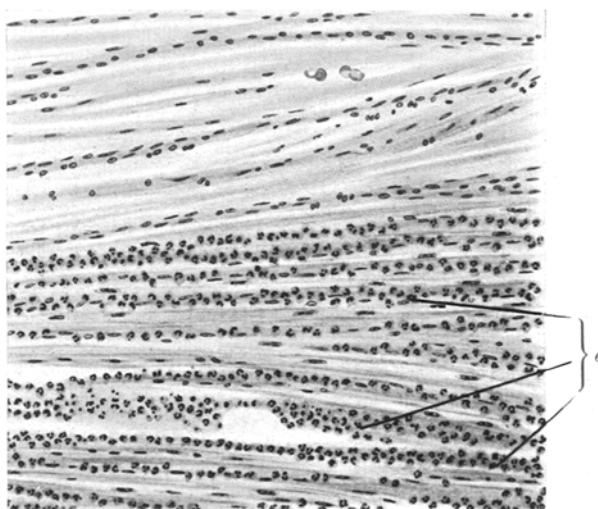


Abb. 5. Eitrige Meniscitis bei Furunkel-Sepsis. Leitz Okul. 1, Objekt. 6. Phlegmonöse Infiltration des Faserknorpels durch Eiterkörperchen (e).

Wie intensiv die Menisci an Allgemeinerkrankungen des Gelenkes teilnehmen, beweist ein Fall von eitrigem Gonarthritis (Fall 1106/22) bei einem 29jährigen Mann, der an *Sepsis, ausgehend von einem Furunkel* am linken Handgelenk, verstarb.

Die Art und Weise, wie die leukocytäre Durchsetzung des Meniscusgewebes zustande kommt, bietet hier ein besonderes Interesse, da sie gewisse Rückschlüsse auf die Ernährung des Meniscus erlaubt. Es zeigt sich nämlich, daß einerseits von der äußeren vasculären Zone und der gefäßreichen vorderen und hinteren Ansatzstelle des Meniscus aus eine Ausschwemmung der Eiterkörperchen erfolgt, die in großen Mengen zwischen die derben Knorpelfasern eindringen und zu dissezierender Loslösung der Fasern führen (s. Abb. 5). Das Studium der Gestaltveränderung der wandernden Leukocyten, die meist als langgestreckte,

beinahe stäbchenförmige Kerne in der derben, fasrigen Grundsubstanz angetroffen werden, ist hier besonders anschaulich. Stellenweise ist es zu regelrechter Einschmelzung des Gewebes und Absceßbildung gekommen. Andererseits lokalisiert sich die Eiterung, offenbar unabhängig von den erwähnten Gefäßen, von der Gelenkhöhle her am Innenrand des Meniscus. An der Oberfläche läßt sich hier eine schmale Pseudomembran feststellen, die aus zugrunde gegangener Knorpelsubstanz und Eiterkörperchen zusammengesetzt ist, und von welcher aus gelapptkernige Leukocyten in die angrenzende gefäßlose Knorpelpartie vordringen. Die Erscheinung darf wohl so ihre Erklärung finden, daß in die Gelenkhöhle hineingelangte Mikroorganismen die Meniscusoberfläche angreifen und die von anderer Stelle in den Gelenkraum ausgewanderten Leukocyten in die so geschädigten Knorpelpartien eindringen.

Bei der *Gicht* erkrankt der Meniscus in ähnlicher Weise wie Gelenkknorpel und -kapsel durch Ablagerung von Mononatriumurat im Gewebe. Es sind dabei die Oberflächenschichten befallen, in intensiverer Weise werden jedoch vielfach die Mittelschichten ergriffen. An der Stelle der Ausscheidung der Krystalle besteht eine Nekrose, in deren Peripherie die Knorpelzellen vermehrt und zu kleinen Gruppen angeordnet sind. Mitunter zeigt die Grundsubstanz zwischen diesen Zellen eine färberisch nachweisbare Alteration. In der Nähe der Herde sind umschriebene hyaline Umwandlungen der faserigen Knorpelsubstanz ein häufiger Befund.

Während sich die bisherigen Darlegungen mit Erscheinungen an den Menisci beschäftigten, die teils isoliert, teils im Zusammenhang mit Erkrankungen der übrigen Gelenkteile auftraten, zeigen die folgenden Fälle Veränderungen, die als Folgeerscheinungen bestehender Deformationen der Gelenkenden, also als sekundäre aufgefaßt werden müssen.

In beiden Fällen (Fall 1151/22 und Fall 1166/22) handelt es sich um eine *Tabes dorsalis mit schwerster Arthritis deformans* der Kniegelenke. Schon makroskopisch ist das Verhalten der Menisci recht bemerkenswert und charakteristisch. Entsprechend den knorpeligen und knöchernen Wulst- und Höckerbildungen an den Randpartien der Gelenkenden sieht man schwere Druckatrophien mit tiefen Ausbuchtungen und Zerklüftungen der Menisci. Stellenweise sind sie bis auf schmale, der Kapsel ansitzende Reste vollständig zugrunde gegangen, an anderen Stellen sind sie deutlich ausgefranzt und zerfetzt. Die Schwere der Meniscusveränderung entspricht dem Grad und der jeweiligen Form der Wucherungen der Femurgelenkfläche.

Mikroskopisch bestehen die zottig ausgefransten Teile aus stark ödematischer Grundsubstanz mit gut erhaltenen Zellen. Die Substanz-

defekte zwischen den Zotten reichen bis an die äußere vasculäre Zone des Meniscus heran. Vielfach ist es dabei zu Gefäßwucherungen gekommen, die in die papillären Knorpelreste vordringen. Die Endothelien und Adventitzellen der Gefäße enthalten ebenso wie die Knorpelzellen reichlich Fetttröpfchen. An dem weniger deformierten, mehr atrophischen Teil sieht der Innenrand mikroskopisch ebenfalls uneben und zerfressen aus. Die ihn begrenzenden Knorpelzellen zeigen eine starke Wucherung und bilden an der Innenseite eine streifenförmige Grenzzone mit senkrecht zur Oberfläche gerichteten Zellsäulen (s. Abb. 6). Vielfach liegen mehrere Knorpelzellen in einer Höhle. Auch hier lässt sich eine Ausbreitung der Randgefäß über die physiologische Grenze hinaus feststellen. Bei dem einen der beiden Fälle (1151/22) war als Komplikation zu der Arthritis deformans eine schwere hämorrhagisch-eitrige Entzündung hinzutreten, die zu

Einschmelzung und Oberflächennekrosen der Menisci geführt hat. Die erwähnte Proliferation der Knorpelzellen am Innenrand dieser Meniscusabschnitte stellt mit größter Wahrscheinlichkeit eine Reaktion resp. Abwehrerscheinung des Gewebes gegen die Schädigungen, oder ein Regenerationsbestreben zum Ersatz der zugrunde gegangenen Teile dar. Wie weit das mechanische Moment oder die pathologisch vermehrte trübe Gelenkflüssigkeit, die in den erkrankten Gelenken der beiden Fälle gefunden wurde, als Ursache dafür in Betracht kommt, ist mit Sicherheit nicht zu entscheiden. Die Lokalisation an der oberflächlichen Schicht, an der die Synovialflüssigkeit den Meniscus bespült, dürfte mehr für die letzte Annahme sprechen.

Zusammenfassend kann man aus den vorliegenden Meniscusuntersuchungen folgende Schlüsse ziehen:

1. Beim Neugeborenen und beim Säugling besteht der Meniscus aus derbem kollagenen Bindegewebe.

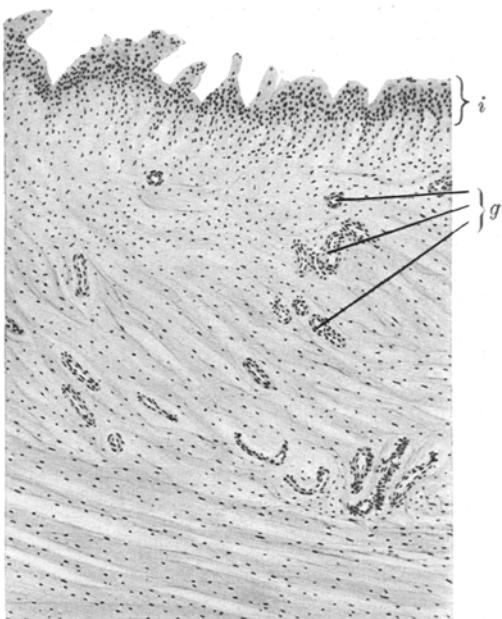


Abb. 6. Meniscus bei tabischer Arthritis deformans. Leitz Okul. 1, Objekt. 3. *i* = nekrotisch-zerfallener, zackiger Innenrand mit Knorpelzellenwucherung. Vordringen der Blutgefäße (*g*) der äußeren Zone bis dicht an die Knorpelzellwucherungen des Innenrandes.

2. Mit zunehmender Belastung wandelt sich das Bindegewebe in Faserknorpel um.
3. Durch chemische Einflüsse können sich Teile des Faserknorpels in hyalinen Knorpel umwandeln.
4. Die Quantität und Qualität der Gelenkflüssigkeit spielt in der Pathogenese der Meniscuserkrankungen sicherlich eine beachtenswerte Rolle. Andererseits scheinen bei der funktionellen Abnutzung der Menisci physiologischerweise oberflächliche Substanzteile sich der Gelenkflüssigkeit beizumengen.
5. Der Meniscus nimmt bei Allgemeinerkrankungen des Kniegelenkes in gleichartigem Sinne teil.
6. Bei deformierenden Erkrankungen der Gelenkknorpel und statischen Störungen der Gelenke erleidet der Meniscus schwere sekundäre Schädigungen.
7. Durch die geweblichen Veränderungen kann es zu partiellen spontanen Loslösungen von Meniscusteilchen kommen. Es sind daher nicht alle sog. Meniscusfrakturen ausschließlich traumatischer Natur.
8. Wie die Fälle von Urämie zeigen, bestehen zwischen Nieren- und Gelenkerkrankungen gewisse Beziehungen, die vielleicht durch Stoffwechselstörungen bedingt sind und die noch der näheren Erforschung bedürfen.