

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité Berlin. — Direktor: Geh.-Rat  
Prof. *Hildebrand*.)

## Über den Abgrenzungsvorgang am epiphysären Knochen (*Osteochondritis dissecans König*).

Von

Prof. G. Axhausen, Berlin.

Mit 36 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 3. Februar 1924.*)

An der Erforschung der Krankheiten des Skelettsystems haben von jeher Chirurgen lebhaften Anteil genommen. Manche ihrer Feststellungen, die in der chirurgischen Literatur Gegenstand weitgehender Erörterungen wurden, haben in der pathologischen Literatur kaum Eingang gefunden. Zu ihnen gehört der von *Franz König* als *Osteochondritis dissecans* bezeichnete Krankheitsprozeß. *König* legte ihn der Bildung der freien Gelenkkörper des Knie- und Ellbogengelenks zugrunde. Neuere Untersuchungen haben gezeigt, daß der Abgrenzungsvorgang weit über dieses Gebiet hinaus eine bedeutsame Rolle in der Pathogenese einer bestimmten, bisher dunklen Gruppe der Gelenkerkrankungen spielt. Sie haben das Wesen des Abgrenzungsvorganges und seine Stellung zu den Lebensvorgängen im Körper überhaupt aufzuklären vermocht. Eine Zusammenfassung dieser Feststellungen ist der Zweck der vorliegenden Mitteilung.

Reiche Beobachtungen an breit eröffneten Gelenken zeigten *König*, daß die typischen Knorpelknochenkörper des Knie- und Ellenbogengelenks weder von Gelenkrand-Abbrüchen herrühren noch auch in der Synovialmembran ihren Ursprung nehmen (*Laennec*), sondern daß sie regelmäßig der freien Gelenkfläche entstammen, an der sich zumeist ein Defekt feststellen ließ, in den der freie Körper hineinpaßte. Daß ein Trauma mitten aus dem überknorpelten Condylus ein so regelmäßiges Gelenkstück aussprengen könnte, das hielt *König* nicht für denkbar. Weitere Beobachtungen führten ihn zu der Überzeugung, daß die freien Gelenkkörper das Endergebnis eines langwierigen Entwicklungsganges sein müssen.

*König* erhob Befunde, bei denen ein umschriebener Anteil der überknorpelten Gelenkfläche sich nur durch leichte Verfärbung von dem umgebenden Knorpel unterschied, während er gleichzeitig bei Pinzettendruck ein wenig federete; manchmal umgab auch ein feiner Knorpelrisß den verfärbten Bezirk oder Teile desselben. Setzte man die Spitze des Elevatoriums am Rande eines solchen Bezirks ein, so ließ sich ein entsprechender, offenkundig gelockerter Anteil der Epiphyse mühelos aus dem Lager herausheben. Das herausbeförderte Stück entsprach in

Form und Bau durchaus einem freien Gelenkkörper; sein Knochenteil war, wie bei jenen, nekrotisch. Das Lager bestand aus jungem Bindegewebe („Granulationsgewebe“), in dem histologisch Osteoclasten nachgewiesen werden konnten. In anderen Fällen erwies sich die Lockerung stärker; nur einige Bindegewebszüge hielten den gelockerten Gelenkkanteil noch am Lager fest. Die Beobachtungsreihe wurde fortgesetzt durch Gelenkkörper, die nur noch an einem in das Lager führenden Bindegewebszug gestielt waren und im übrigen schon beweglich im Gelenkspalt lagen.

Solche Befunde schienen *König* nur als Entwicklungsstufen eines fortwirkenden Krankheitsvorganges deutbar. *König* nahm an, daß der anatomische Primärzustand in einer *umgrenzten aseptischen epiphysären Nekrose* bestehe und daß der „ertötete“ Gelenkbezirk durch *reaktive entzündliche Vorgänge in der Umgebung vom unterliegenden lebenden epiphysären Knochen getrennt würde*. Diesem Abgrenzungs- und Abtrennungsvorgang gab er die Bezeichnung „Osteochondritis dissecans“. *König* hat es stets als Lücke empfunden, daß er das Wesen des Dissektionsvorganges pathologisch-anatomisch nicht zu klären vermochte. Der von ihm herangezogene Vergleich mit der gequetschten, der Nekrose und Demarkation verfallenden Haut hat seine Auffassung in die Richtung gedrängt, als sei die epiphysäre Knochennekrose an sich geeignet, *Entzündungsvorgänge in der Umgebung zu erregen*, die, obwohl frei von Eiterbildung, zu einer Abtrennung (Dissektion) des toten Anteils führen.

Hier liegt ein schwacher Punkt der *Königschen Lehre*. Denn die unter Mitwirkung der pyogenen Bakterien durch intensive Leukocytentätigkeit herbeigeführte Demarkation toter Hautstücke kann mit dem aseptischen leukocytenfreien Abgrenzungsvorgang bei der Gelenkkörperbildung nicht verglichen werden. Andererseits stellt die Abtrennung eines toten Knochenstückes von dem lebenden umgebenden Knochen *ohne Eiterung* ein Novum in der Knochenpathologie dar.

Aber auch die Angaben *Königs* über die *Entstehungsursache* der epiphysären Nekrosen waren wenig bestimmt und überzeugend. Für einen Teil der Fälle erblickte *König* die Ursache der Nekrose in einem Trauma, in einer Kontusion, die ohne Knochenbruch „zur Zertrümmerung zahlreicher ernährender Gefäße des entsprechenden Abschnittes führt.“ Daneben gäbe es jedoch auch solche primäre Nekrosen aus anderer, nichttraumatischer Ursache, über deren Wesen er aber nicht einmal Vermutungen aussprechen konnte.

Es ist danach verständlich, daß die Angaben *Königs* auf Widerspruch stießen und daß dieser Widerspruch besonders von pathologisch-anatomisch geschulten Chirurgen ausging. An ihrer Spitze steht *Barth*, dessen Arbeiten über diesen Gegenstand bis in die neueste Zeit hereinreichen.

*Barth* lehnt den von *König* als Osteochondritis dissecans bezeichneten Abgrenzungs- und Ablösungsvorgang vollständig ab, weil er pathologisch-anatomisch nicht erwiesen sei und weil er mit den uns bekannten Lebens-

vorgängen am Knochen in Widerspruch stehe. Die Gelenkkörper sind nach ihm ausschließlich das Ergebnis einer traumatischen Kontinuitäts-trennung innerhalb der Gelenkfläche. In seinen letzten Arbeiten gibt *Barth* im Gegensatz zu früheren Ansichten an, daß die unmittelbare vollständige Aussprengung allerdings selten sei und daß in der Regel das Trauma nur zu einer *unvollständigen Impressionsfraktur* führe. Das imprimierte Bruchstück heile aber nicht wieder knöchern an, es werde unter der Gelenkbewegung oder durch spätere Traumen weiter gelockert und schließlich gelöst und in das Gelenk hineinbefördert.

Auch die Lehre *Barths* hat ihre schwachen Punkte. An erster Stelle steht die Tatsache, daß eine sehr große Zahl von Gelenkmausträgern mit Entschiedenheit irgendein vorausgegangenes Trauma in Abrede stellt. Auf diesen Widerspruch hat *König* immer wieder mit Nachdruck hingewiesen. Die Annahme *Barths*, daß die Kranken die frühere Verletzung vergessen hätten, ist bei der prozentual recht großen Zahl derselben nicht recht überzeugend. An zweiter Stelle steht das überraschende Ausbleiben der festen knöchernen Heilung der angenommenen unvollkommenen Impressionsfraktur. Hier hat *Barth* sich mit der Annahme geholfen, daß im Bereich des subchondralen Knochens die Knochenheilungsvorgänge sich anders gestalten als sonst am Skelettsystem, daß sie an dieser Stelle unvollkommen bleiben und nicht zu fester knöcherner Verschweißung führen. Auch diese Annahme, die dem einen Gebiet des Skelettsystems ohne beweisende Unterlagen eine Sonderstellung zuschreibt, kann nicht gerade überzeugend wirken.

Es ist hier nicht der Ort, auf die zahlreichen Arbeiten hinzuweisen, die zu einem Teil die Anschauungen *Königs* zu stützen versuchten, zum andern sie in Gefolgschaft *Barths* aufs heftigste bekämpften. Solange nicht durch pathologisch-anatomische Untersuchungen die grundlegende Frage entschieden war, ob der *Königs*che Dissektionsvorgang existiert oder nicht, mußten alle Erörterungen in der Luft schweben. Hier greifen die neuen Untersuchungen ein, über deren Ergebnis ich im folgenden berichten will. —

Zum ersten Male stieß ich auf histologische Befunde, die mit den Beschreibungen *Königs* eine unverkennbare Ähnlichkeit aufwiesen, bei experimentellen Untersuchungen<sup>1)</sup>, die ich vor einer Reihe von Jahren in der Absicht anstellte, die Wirkung des Knorpelgewebstodes auf das Gelenk zu studieren.

Wird auf elektrolytischem Wege im umgrenzten Bezirk eine aseptische Nekrose des Knorpels erzeugt, so treten im subchondralen Mark des gleichen Bezirkes gesetzmäßige U mwandlungen auf. Das Fettmark geht in zell- und gefäßreiches Bindegewebe über, das die zwischenliegenden Spongiosabalkchen

<sup>1)</sup> Arch. f. klin. Chirurg. **99**, H. 2; **104**, H. 2.

und die subchondrale Grenzlamelle unter Osteoclastentätigkeit zum Einschmelzen bringt (Arch. f. klin. Chir. 104. Taf. II, Abb. 1). Auf diese Weise wird die Verbindung des Knorpels mit der unterliegenden epiphysären Spongiosa gelockert. Die gleiche resorbierende Tätigkeit entfaltet das subchondrale Bindegewebe alsdann auf die freigelegte Innenfläche des toten Knorpels, wobei ebenfalls Riesenzellen in großer Zahl tätig sind (Ebd. Abb. 4). Eine zunehmende Verdünnung der Knorpeldecke ist die Folge (Ebd. Abb. 3). Nicht selten geht das subchondrale Bindegewebe stellenweise in Faserknorpel und in hyalinen Knorpel über (Ebd. Abb. 3). Dieser Resorptionsvorgang kann bis zur vollständigen Aufzehrung des nekrotischen Knorpels fortschreiten, an dessen Stelle dann das wuchernde, später zellärmere und sich glättende Bindegewebe tritt. Nicht selten wird aber der Resorptionsvorgang vorzeitig, offenkundig unter der mechanischen Einwirkung des Gelenkgebrauches, insofern unterbrochen, als der tote Gelenkknorpel, seiner festen Verbindung mit dem epiphysären Knochen beraubt, sich von der Unterlage abhebt und mit einem großen Teil seiner Gesamtmasse in das Gelenk hineinhängt (Ebd. Abb. 5). Wieder in anderen Fällen ist die Trennung vollkommen und das ganze tote Knorpelstück wird als „freier Knorpelkörper“ im Gelenk angetroffen, wobei es sich in der Regel zu einem rundlichen Gebilde zusammenrollt.

Man mag die Vorgänge, die sich hier im subchondralen Mark abspielen, mit mir als *regeneratorische* bezeichnen, da sie den toten Knorpel zu beseitigen und an seine Stelle einen bindegewebigen Ersatz zu setzen bestrebt sind; man mag auch, wie *Pommer* es will, in ihnen den Ausdruck einer gesteigerten Reizung des subchondralen Markes infolge der herabgesetzten Elastizität des toten Knorpels erblicken; man mag ihnen schließlich auch, von dem Endeffekt ausgehend, mit *König* eine besondere Deutung geben, die die mechanische Lockerung und Abtrennung in den Vordergrund rückt — sicher ist, daß von den aseptischen Nekrosen des Gelenkknorpels unmittel- oder mittelbar reaktive Vorgänge im subchondralen Mark ausgelöst werden, die unter Umbildung des Markes in junges Bindegewebe und durch Knochenknorpelresorption den mechanischen Zusammenhang des toten Knorpelanteiles der Gelenkfläche mit der Unterlage so erheblich beeinträchtigen, daß schon die physiologische Inanspruchnahme (Fortdauer des natürlichen Gelenkgebrauches) die Ablösung und Loslösung dieses toten Knorpelanteils herbeizuführen vermag.

In dieser Tatsache liegt die Übereinstimmung mit den Vorstellungen *Königs*.

*Gleichwohl vermögen diese experimentell-histologischen Feststellungen noch nicht den anatomischen Ablauf der Königischen Osteochondritis dissecans aufzuklären*, geschweige denn die Pathogenese der freien Gelenkkörper zu enthüllen. Die experimentelle Ernährungsunterbrechung beschränkt sich auf den Gelenkknorpel und geht nur gelegentlich auf einige Spangen des anhaftenden subchondralen Knochens über. Die reaktiven Vorgänge entwickeln sich unmittelbar unterhalb der Knorpeldecke. Die Lockerung und Lösung betrifft nur den Gelenkknorpel selber. Bei den Knorpelknochenkörpern der menschlichen Gelenke und bei

ihren in Bildung begriffenen „Vorstadien“ erfolgt dagegen die flächenhafte Trennung meist innerhalb des epiphysären *Knochens*. Die Knorpelnekrose, die Grundlage jener Versuche, ist bei den menschlichen Gelenkkörpern meist nur in den tiefen Lagen der Knorpeldecke beobachtet worden; nicht selten sind die Knorpelschädigungen überhaupt nur geringfügig. Regelmäßig vorhanden ist nur die Nekrose des gesamten *Knochenanteils*.

Der Gedanke, durch anderweitige Gestaltung der Versuche der primären Nekrose eine solche Tiefenausdehnung zu geben, daß ein dem Knochenanteil der menschlichen freien Gelenkkörper entsprechender Teil der knöchernen Epiphyse in den Nekrotisierungsvorgang einbezogen wird, ließ sich nicht verwirklichen. Auch bei tiefen Einstichen der elektrolytischen Nadel und bei dem Ersatz der Nadel durch einen Bohrer konnte eine geschlossene epiphysäre Knochen- und Marknekrose nicht erzeugt werden. Die verstreuten nekrotischen Knochenbälkchen unterlagen zum Teil dem knöchernen Umbau; soweit sie in unmittelbarer Nachbarschaft des Knorpels lagen, wurden sie von dem wuchernden subchondralen Mark resorbiert. Nur selten hafteten der sich ablösenden Knorpeldecke einige nekrotische Knochenbälkchen an. Auch damit war das Verständnis des *Königschen* Dissektionsvorganges nicht gefördert.

Ein tieferes Eindringen in das ganze Problem wurde erst möglich, als neue histologische Untersuchungen bei bestimmten Gelenkerkrankungen als *Primärbefund eine aseptische Nekrose des epiphysären Knochens und epiphysären Markes ohne nennenswerte Schädigung des Gelenkknorpels* aufdeckten. Ich habe für diese Krankheitszustände die Bezeichnung „*Epiphyseonekrose*“ in Vorschlag gebracht<sup>1)</sup>. Dieser Zustand entspricht den Vorbedingungen, die *König* für seinen Dissektionsvorgang voraussetzte. Ließ sich an solchem Material der weitere Ablauf der anatomischen Vorgänge verfolgen, so mußte sich erweisen, ob die von *König* angenommenen reaktiven Vorgänge in der Umgebung mit ihren Folgezuständen in der Tat bestehen oder nicht.

Ein nahezu ideales Untersuchungsmaterial in dieser Richtung lieferte die als „*Köhlersche Krankheit*“ den Chirurgen bekannte chronische Erkrankung der Metatarsophalangealgelenke. Für den Nicht-Chirurgen seien einige kurze Bemerkungen über dieses Krankheitsbild eingeschaltet. Bezüglich aller Einzelheiten verweise ich auf meine Arbeiten in der chirurgischen Literatur<sup>2)</sup>.

Die Erkrankung befällt das spät-kindliche und früh-jugendliche Alter. Schmerzen beim Gehen in der Gegend des zweiten oder dritten Metatarsophalangealgelenkes finden in einer leichten Schwellung des Fußrückens mit dem Mittelpunkt an gleicher Stelle eine objektive Unterlage. Es besteht ausgesprochene

<sup>1)</sup> Arch. f. klin. Chirurg. **129**, 341.

<sup>2)</sup> Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **126**, 451; Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 14; Med. Klinik 1923, Nr. 17; Arch. f. klin. Chirurg. **124**, 511 und **126**, 573.

umschriebene Druckempfindlichkeit des Gelenkes. Bemerkenswert ist die Hartnäckigkeit des schmerzhaften Leidens.

Charakteristisch ist der *Röntgenbefund*. Im Beginn der Erkrankung ist der Befund am schmerzhaften Metatarsalköpfchen *völlig normal*. Im weiteren Verlauf wird eine deutliche Abflachung des Köpfchens und eine Verdichtung der obersten Kalotte bemerkbar. Das Köpfchen sieht wie „eingedrückt“ aus (Abb. 1). Wieder in späteren Fällen wird eine Struktur anomalie der Epiphyse auffällig; es treten umschriebene Verdichtungen des Knochens auf, die von einem helleren Hof umgeben sind, wodurch „sequesterartige“ Bilder entstehen (Abb. 2). Gleichzeitig ist eine starke Verdickung des Halsteiles bemerkbar. Ein solcher Röntgenbefund sieht einem osteomyelitischen epiphysären Sequester mit reaktiver metaphysärer Periostitis außerordentlich ähnlich. Im weiteren Entwicklungsstadium verschwinden die Trübungen und sequesterartigen Abgrenzungen an der Epiphyse wiederum; die Knochenarchitektur stellt sich einigermaßen wieder her; auch die Halsverdickung bildet sich zurück. Aber es bleibt die Deformierung des Köpfchens bestehen (Abb. 3). Im Endstadium sehen wir schließlich neben der Verunstaltung des Köpfchens selber die Zeichen der *deformierenden Arthritis* auch auf der Gegenseite an der basalen Fläche der Grundphalanx auftreten: Unregelmäßigkeiten der Knochengrenzschicht, Sklerosierung des subchondralen Knochens, ausgesprochene Randwulstbildung (Abb. 4).

Daß eine *aseptische Nekrose der gesamten knöchernen Epiphyse* den anatomischen Primärzustand dieser Erkrankung bildet, konnte durch die folgende Beobachtung erwiesen werden, bei der die



Abb. 1. Köhlersche Krankheit des 2. Metatarsalköpfchens.  
2. Stadium.



Abb. 2. Köhlersche Krankheit des 3. Metatarsalköpfchens. 3. Stadium.



Abb. 3. Köhlersche Krankheit des 2. Metatarsalköpfchens.  
4. Stadium.



Abb. 4. Köhlersche Krankheit des 2. Metatarsalköpfchens.  
5. Stadium: Arthritis deformans.

Erkrankung erst 6 Wochen bestand und der Röntgenbefund völlig regelrecht war.

Fall 1. Am sagittalen Längsschnitt des resezierten Metatarsalköpfchens sind bei Lupenvergrößerung (Abb. 5) die sichtbaren Veränderungen gering. Die Verlaufslinie des Knorpels und der Knochengrenzlamelle ist regelrecht und frei von jeder Knickung. Weder innerhalb der Epiphyse, noch am Epiphysenknorpel sind Zeichen einer Kontinuitätsstrennung vorhanden. Dagegen ist das metaphysäre Periost deutlich verdickt. Von ihm aus sieht man einen bindgewebigen Fortsatz am plantaren Knorpelknochenrande den Gelenkknorpel durchbrechen und sich in die Epiphyse fortsetzen. Auf seiner Außenseite ist ein rundlicher Knochenauswuchs bemerkbar. In beiden Winkeln der Epiphyse ist eine leichte Verdichtung des epiphysären Markes wahrnehmbar.

Bei stärkerer Vergrößerung ergibt sich, daß die gesamte knöcherne Epiphyse samt einliegendem Mark nekrotisch ist. Sämtliche Knochenbalken, die im übrigen den regelrechten lamellären Bau aufweisen, haben leere oder nur schattenhafte Zellreste enthaltende Knochenhöhlen. Das Markgewebe, das das Bild reinen Fettmarkes bietet, zeigt nirgends lebende gut gefärbte Zellen, sondern nur verstreute Kernreste und Kernschatten. An vielen Stellen der Epiphyse ist das Maschenwerk des toten Fettmarkes von roten Blutkörperchen erfüllt. Auch einige größere Gefäßquer schnitte zeigen bei fehlender oder schattenhafter Kernfärbung der Gefäßwand das Lumen erfüllt mit dichtgedrängten, zum Teil veränderten Erythrocyten.

Die Nekrose ist scharf auf die knöcherne Epiphyse beschränkt. Während die auf der epiphysären Seite des Epiphysenknorpels aufliegende Knochengrenzlamelle ebenso wie das anliegende Mark nekrotisch sind, zeigt der Epiphysenknorpel selber in regelmäßiger Anordnung tadellos geformte und gefärbte Zellen. Ebenso zeigt die Metaphyse im Knochen- und im Markanteil überall normale Kernfärbung. Der Gelenkknorpel zeigt Kernverlust in der Verkalkungsschicht, an einigen Stellen auch in den anstoßenden tiefsten Lagen des Knorpels. Im Hauptteil des Gelenkknorpels ist keine auffällige Abweichung der Kernfärbung wahrnehmbar.

Am dorsalen Knorpelknochenrande ist der Gelenkknorpel gegen den Epiphysenknorpel durch einen Bindegewebsfortsatz unterbrochen, der vom wuchern-

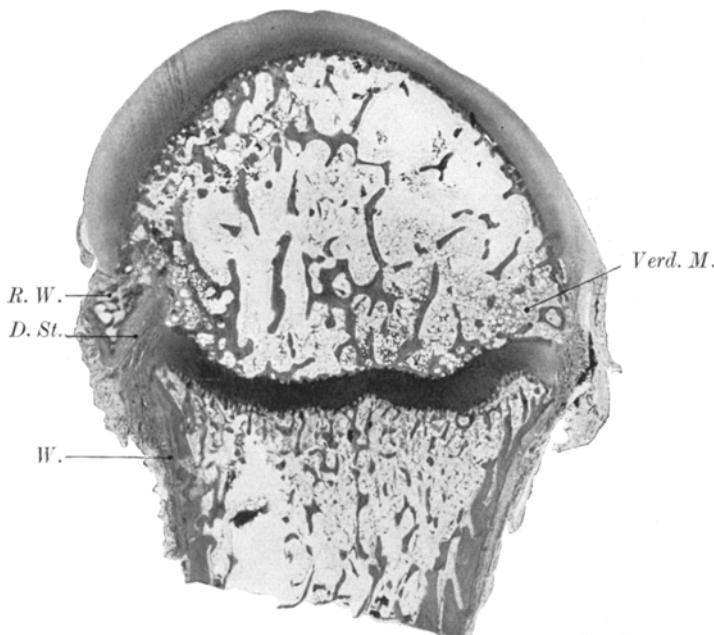


Abb. 5. *Köhlersche Krankheit des 2. Metatarsalköpfchens. 1. Stadium.* *Verd. M.* = Verdichtetes Mark. (Beginn der Substitution der toten Epiphyse). *W.* = Wucherndes metaphysäres Periost; *D. St.* = Durchbruchstelle durch den Gelenkknorpel; *R. W.* = Beginnende Randwulstbildung.

den metaphysären Periost her seinen Ursprung nimmt und mit der einstrahlenden verdickten Synovialmembran in innigem Zusammenhang steht. Von ihm aus ergießen sich Züge jungen Bindegewebes in die Markräume der toten Epiphyse. Dieses junge Bindegewebe ist die Ursache der bei Lupenvergrößerung bemerkten Verdichtung des Markgewebes im dorsalen Epiphysenwinkel (Abb. 5, *Verd. M.*). Das wuchernde periostale und synoviale Bindegewebe hat sich auch in dünner Schicht pannusartig über die Gelenkknorpeloberfläche herübergelegt (Abb. 6, *P.*). In dem in Abb. 6 wiedergegebenen Präparat sieht man einen langen gefäßführenden Bindegewebszug unter rücksichtslosem Durchbohren des Gelenkknorpels der toten Epiphyse zustreben. Innerhalb der Epiphyse ist im Bereich des einsprossenden Bindegewebes an der Innenfläche des anstoßenden Gelenkknorpels bereits Resorption und endochondrale Ossification wahrnehmbar, ebenso wie auch hier und da dünne Schichten neugebildeten lebenden Knochens den hier gelegenen toten Spongiosabalken aufgelagert sind.

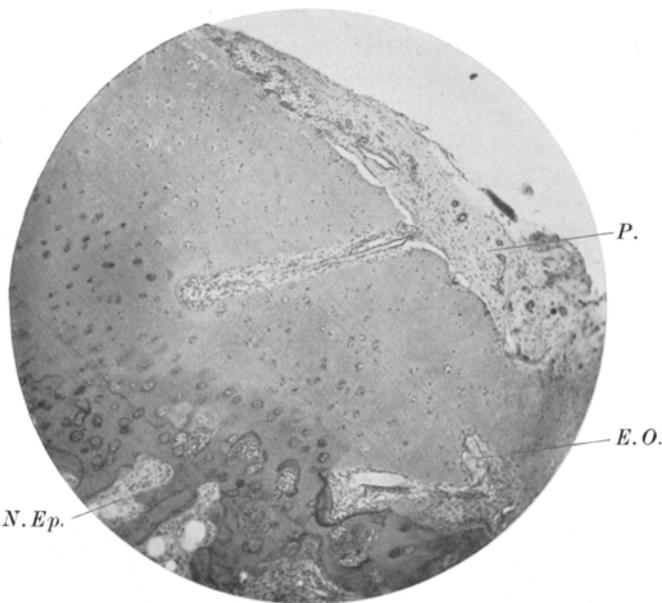


Abb. 6. Teilbild zu Abb. 5. *N. Ep.* = Nekrotische Epiphyse; *P.* = Pannusartig vom Knorpelknochenrande herfibergewachsenes Bindegewebe; *E. O.* = beginnende enchondrale Ossification.

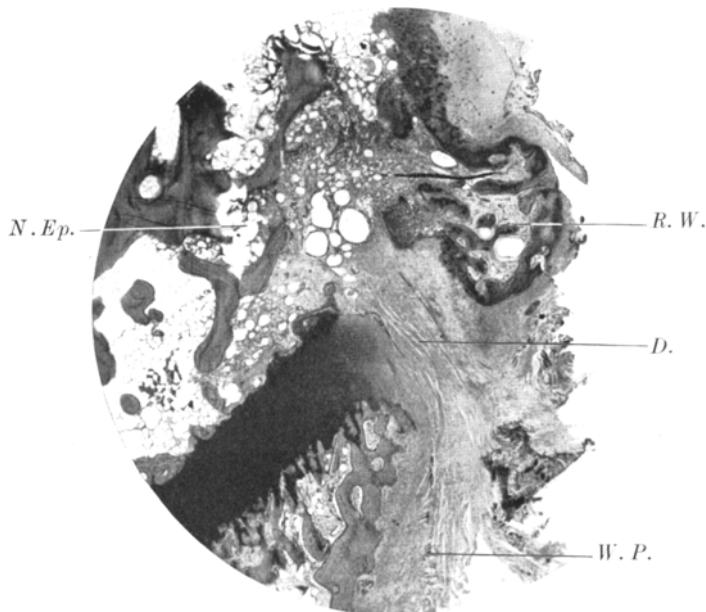


Abb. 7. Teilbild zu Abb. 5. *W. P.* = Wucherndes metaphysäres Periost; *D.* = Durchbruch des wuchernden Bindegewebes durch den Epiphysenknorpel und Einbruch in die tote Epiphyse (*N. Ep.*); *R. W.* = Randwulstbildung durch enchondrale Ossification am Knorpelknochenrande.

Ähnlich, aber noch stärker ausgesprochen sind die Veränderungen am *planaren* Knorpelknochenrande (Abb. 7). Ein breiter Streifen lebenden Bindegewebes, der ebenfalls vom wuchernden metaphysären Periost und der verdickten einstrahlenden Synovialmembran her seinen Ursprung nimmt, dringt hier zwischen Gelenkknorpel und Epiphysenknorpel, beide vollständig trennend, in die tote Epiphysen hinein (Abb. 7, D). Auf seiner Außenseite ist der anstoßende Gelenkknorpel in lebhafter Wucherung; inmitten des zellreichen Gewebes findet sich ein umfangreiches Netzwerk neugebildeten, geflechtartig geordneten Knochens mit reichen Osteoblastenbesätzen. Im anstoßenden Winkel der Epiphysen ist die bindegewebige Substitution des toten Markes und der beginnende knöcherne Umbau der toten

N. M.

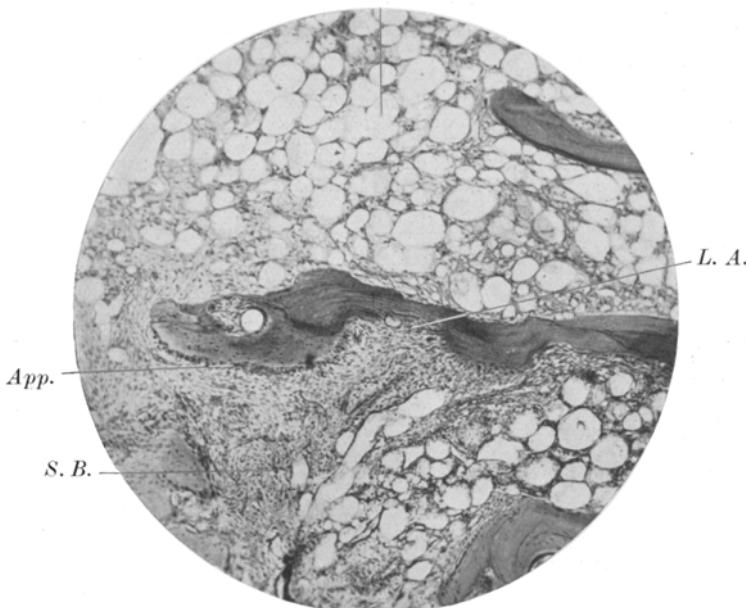


Abb. 8. Teilbild zu Abb. 5. Beginn der knöchernen Substitution der toten Epiphysen im planaren Epiphysenwinkel. *N. M.* = Totes Fettmark; *S. B.* = Substituierendes lebendes Bindegewebe; *L. A.* = Lacunäre Arrosion eines toten Spongiosabalkens; *App.* = Anlagerung lebendes Knochengewebes unter Osteoblastentätigkeit.

epiphysären Spongiosa bemerkbar. In dem bei stärkerer Vergrößerung aufgenommenen Mikrophotogramm, das in Abb. 8 wiedergegeben ist, ist der Gegensatz zwischen dem toten Fettmark und dem andringenden jungen Bindegewebe ebenso gut erkennbar, wie die beginnende Knochenablagerung (mit Osteoblastenbesätzen) auf den lacunär arrodierten toten Spongiosabalken.

Das metaphysäre Periost ist in eine dicke Platte verwandelt (Abb. 5, *W. P.*), die zum größten Teil aus dicht gedrängten Zellen besteht. Die metaphysäre Knochenaußenfläche bietet in dem an die Epiphysen angrenzenden Abschnitt das ausgesprochene Bild einer lacunären Resorptionsfläche. Erst nach dem Sägeschnittrand zu sind vereinzelt neugebildete Knochensäume der lacunären Grenzfläche aufgelagert und ganz vereinzelt ist hier inmitten der wuchernden Zellen die erste Zusammenlagerung der Zellen zu Zügen osteoiden Gewebes wahrnehmbar.

*An keiner Stelle der Präparate ist irgend etwas von Leukocytenansammlungen oder von tuberkulösen Gewebsformationen wahrnehmbar.*

In diesem Frühfall Köhlerscher Krankheit ist also unzweifelhaft eine *aseptische Nekrose der gesamten knöchernen Epiphyse bei Erhaltung des Gelenkknorpels* vorhanden. Die Frage des Zustandekommens der Nekrose soll zunächst unbesprochen bleiben. Nur soviel soll schon hier erwähnt werden, daß nach den röntgenologischen und histologischen Bildern eine traumatische Kontinuitätstrennung als Entstehungsursache nicht in Frage kommen kann.

Der an dieser Epiphyse vorhandene Zustand entspricht dem anatomischen Befund, den *König* der Entwicklung seiner Osteochondritis dissecans zugrunde gelegt hat. Allerdings hat hier die Nekrose eine größere Ausdehnung; sie betrifft nicht einen Teil der Epiphyse im Sinne *Königs*, sondern die Gesamtheit der Epiphyse. Aber auch hier ruht die aseptische Knochennekrose in lebender Umgebung: der deckende Gelenkknorpel ist fast ganz, der unterliegende Epiphysenknorpel sowie die am Rande ansetzenden Teile (metaphysäres Periost und einstrahlende Synovialmembran) vollständig am Leben geblieben.

Welches sind nun die sichtbaren Folgewirkungen der epiphysären Knochennekrose?

Hier, wie überall<sup>1)</sup>, finden wir als Folgewirkung der Knochennekrose einzig und allein das Auftreten *intensiver Regenerationsvorgänge*. Wir müssen also *Koenig* insofern beipflichten, als die aseptische epiphysäre Nekrose in der Tat reaktive Vorgänge in der lebenden Umgebung auslöst. Die mächtige Wucherung des metaphysären Periostes und der Synovialmembran, das Vordringen des wuchernden Bindegewebes gegen die tote Epiphyse und das rücksichtslose Durchbrechen der deckenden Knorpelschicht zur Erschließung der toten Epiphyse — das sind unzweifelhaft mächtige reaktive Wirkungen der aseptischen epiphysären Nekrose.

Aber darüber hinaus findet der Gedankengang *Koenigs* in dem hier vorliegenden Befunde *keine* Bestätigung. Zunächst sind die reaktiven Vorgänge *nicht* entzündlicher Art, sondern sie tragen die unverkennbaren Züge der *Regeneration*; sie dienen der Beseitigung des toten Gewebes und seinem Ersatz durch gleichartiges lebendes Gewebe. Dann aber vor allem führen die reaktiven Vorgänge nicht im geringsten zu einer Abgrenzung des toten epiphysären Knochens, sondern ganz im Gegenteil zu einer *Durchdringung* der toten Spongiosa durch das einsprossende lebende Gewebe, das Markersatz und Knochenumbau herbeiführt (knöcherne Substitution).

Nun könnte man meinen, daß mit dieser Feststellung das Urteil über die Vorstellungen *Koenigs* gesprochen sei. Denkt man sich den

<sup>1)</sup> Verhandl. d. dtsch. Patholog. Ges. 1913, S. 307; Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 3.

Substitutionsvorgang, der hier erst in den Winkeln der Epiphyse im Beginn wahrnehmbar ist, auf die ganze tote Epiphyse ausgedehnt und zur Vollendung gediehen, so würde eine nahezu ideale Reorganisation der toten Epiphyse erreicht sein, wodurch der ganze Krankheitsvorgang sein natürliches Ende erreicht haben würde. Von einer „Abgrenzung“ ist in diesem Ablauf nichts erkennbar.

Und doch wäre ein solches ablehnendes Urteil unrichtig. Allerdings kommt dieser vollkommene Reorganisationsvorgang vor. Ich konnte

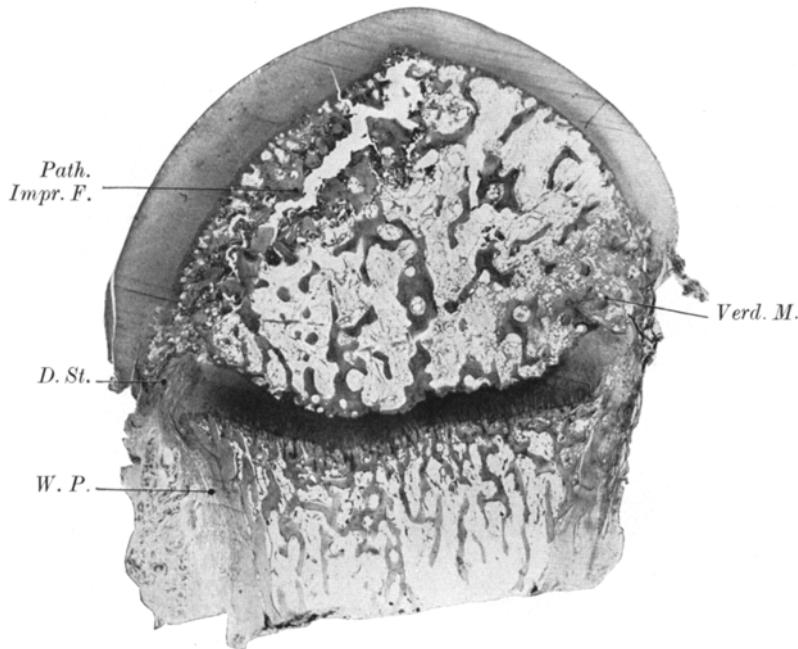


Abb. 9. Köhlersche Krankheit des 2. Metatarsalköpfchens. Zweites Stadium, *W. P.* = Wucherndes Periost und wuchernde Synovialis; *D. St.* = Durchbruchsstelle; *Verd. M.* = Verdichtetes Mark; *Path. Impr. F.* = Pathologische Impressionsfraktur.

dies in einem Fall Köhlerscher Krankheit erhärten, in dem bei sonst un-tadeliger Beschaffenheit der Epiphyse nur noch einzelne Reste alter toter Spongiosa, die von neugebildetem lebenden Knochen ummauert waren, den vorausgegangenen Umbau anzeigen. Ob dies eine Aus-nahme ist oder ob es sich öfter ereignet, wissen wir nicht. So weit wir bis jetzt sehen, wird jedenfalls der Substitutionsvorgang häufig *durch ein neues Ereignis unterbrochen*, das in der funktionellen Inanspruchnahme der toten und in Umbau begriffenen Epiphyse seinen Ursprung findet. Dies Ereignis mit seinen Auswirkungen gibt uns den Schlüssel für das Verständnis des Abgrenzungsvorganges in die Hand. Hierüber unter-

richtet uns der folgende Frühfall Köhlerscher Krankheit, dessen Röntgenbefund Abb. 1 wiedergibt.

Fall 2. An dem sagittalen Längsschnitt des Köpfchens erkennt man schon bei Lupenvergrößerung (Abb. 9), daß in der äußeren und inneren Gestaltung der Epiphyse Wandlungen eingetreten sind. Sowohl die Knorpeldecke als auch die Knochengrenzlamelle zeigt auf der Höhe der Gelenkkuppe eine deutliche *Knickung* und im oberflächlichen Bereich des plantaren Epiphysenanteiles ist neben einer starken Verdichtung ein *Bruchspalt* wahrnehmbar, der von der Kuppe sehnensartig zum plantaren Epiphysenwinkel hinzieht. Im übrigen besteht eine weitgehende Übereinstimmung mit dem vorigen Falle: starke Wucherung des meta-

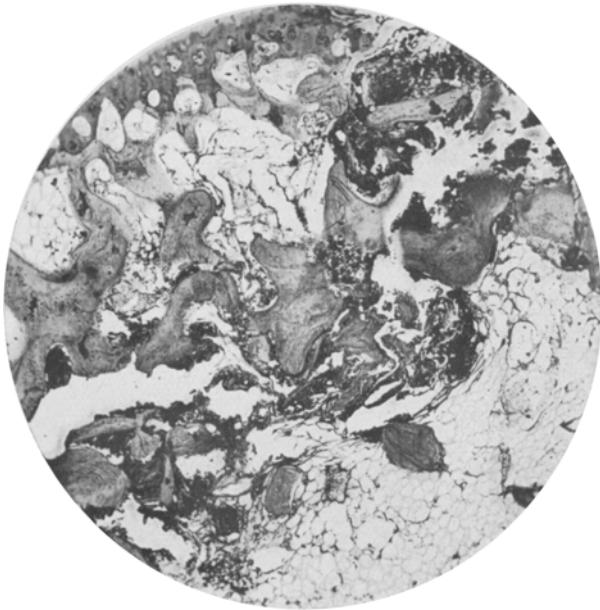


Abb. 10. Teilbild zu Abb. 9. Ausbildung des Knochentrümmerwalls im Bereich des Bruchspaltes der pathologischen Kompressionsfraktur in der toten Epiphyse.

physären Periostes, besonders auf der plantaren Seite; Durchbruch des wuchernden Bindegewebes durch den Gelenkknorpel an beiden Winkeln; Markverdichtung im angrenzenden Bereich der Epiphyse.

Die stärkere Vergrößerung bestätigt diese Übereinstimmung auch insofern, als hier ebenfalls eine *Nekrose der gesamten knöchernen Epiphyse bei Erhaltung des Knorpels* vorliegt. Auch hier ist die Nekrose scharf auf die knöcherne Epiphyse begrenzt. Die von dem eindringenden wuchernden Bindegewebe ausgehende Substitution der toten Epiphyse ist besonders am dorsalen Winkel deutlich erkennbar. Die Substitution ist nur wenig weiter gediehen als im vorigen Falle. Am plantaren Winkel ist ebenfalls die endochondrale Ossification des wuchernden Gelenkknorpels erkennbar; doch hat sie bei weitem nicht den Umfang wie im vorigen Falle. Die Verdichtung im Bereich des Bruchspaltes erweist sich als eine *Ansammlung von kleinen und kleinsten Knochentrümmern innerhalb der den Bruchspalt umgebenden Markräume; vielfach sind diese von feinstem Knochentrümmermehl fest ausgestopft*. Abb. 10 gibt

ein Bild dieses eigenartigen Befundes, den wir in der Histologie der Knochenbrüche sonst niemals antreffen.

Das neue Ereignis, das den Ablauf des Reorganisationsvorganges zu stören geeignet ist, erweist sich also als *Kompressionsfraktur der plantaren Gelenkfläche*, die ohne einmaliges Trauma, nur unter der gewöhnlichen Belastung des Köpfchens beim normalen Gebrauch des Fußes an der Stelle der Hauptbelastung eingetreten ist. Es handelt sich hierbei um eine *pathologische Fraktur* am primär schwer veränderten, d. i. nekrotischen Knochen. Niemand wird wohl im Ernst die Ansicht vertreten wollen, daß in diesem Falle erst die Fraktur die Nekrose erzeugt habe. Die Ausdehnung der Nekrose auf die gesamte knöcherne Epiphyse und die scharfe Beschränkung auf die Epiphyse allein schließt dies von vornherein aus. Überdies konnte ich im Experiment<sup>1)</sup> zeigen, wie geringfügig die traumatische Nekrose bei der Impressionsfraktur der normalen Gelenkfläche ist. Und zum Überfluß besitzen wir in der Beobachtung 1 einen sicheren Beweis dafür, daß die epiphysäre Nekrose von jeder Fraktur unabhängig als Primärzustand auftritt.

Das leichte Zustandekommen der pathologischen Impressionsfraktur dürfte auf zweierlei Gründe zurückzuführen sein.

Zunächst ist anzunehmen, daß die epiphysäre Spongiosa im Zustand der Nekrose nicht die normale Widerstandsfähigkeit gegen Gewaltwirkungen besitzt. Die Festigkeit des Knochengewebes ist von den kollagenen Fibrillen abhängig. Daß die Nekrose, das Aufhören jedes Saftumlaufes die physikalischen Eigenschaften der Fibrillen beeinträchtigen muß, ist gewiß leicht verständlich. Bewiesen wird die „Brüchigkeit“ des nekrotischen Knochens durch anderweitige Beobachtungen.

So konnte R. Bonn<sup>2)</sup> an einem nekrotischen Hüftkopf mit sekundärer „ossaler“ Arthritis deformans (nach reponierter traumatischer Hüftluxation) mehrfache Impressionsfrakturen im subchondralen Gebiet der toten Epiphyse histologisch nachweisen. Und bei der Exstirpation eines nekrotischen Os lunatum carpi (vgl. S. 487) brach der Knochen, ohne daß größere Gewalt angewendet wurde, mitten durch, obwohl die histologische Untersuchung ein zusammenhängendes Spongiosa-werk nachwies.

Dazu kommt aber hier am Metatarsalköpfchen noch ein zweiter Umstand. Durch das Einwuchern des Bindegewebes am plantaren Epiphysenwinkel wird der Zusammenhang des Gelenkknorpels mit dem Epiphysenknorpel unterbrochen und die Substitution des epiphysären Knochens in der angrenzenden Epiphysenspongiosa mindert auch hier den festen knöchernen Zusammenhang. Die plantare Gelenkfläche verliert dadurch den festen seitlichen Halt am plantaren Winkel. Sie wird daher der Wirkung des belastenden Druckes in höherem Maße preisgegeben.

<sup>1)</sup> Arch. f. klin. Chirurg. 124, 543.

<sup>2)</sup> Arch. f. klin. Chirurg. 129, 686.

Beide Umstände in ihrem Zusammenwirken machen das leichte Einbrechen der plantaren Gelenkfläche durchaus verständlich. Hiermit in Übereinstimmung steht der Verlauf der Bruchlinie, die sich von der Kuppe genau nach der Einbruchstelle des metaphysären periostalen Bindegewebes am plantaren Epiphysenwinkel hinzieht.

Das Eigenartige dieser pathologischen Impressionsfraktur ist, daß der Bruchspalt *überall und auf weithin von totem Knochen und totem Mark umgeben ist*. Regeneratorische, der Bruchheilung dienende Vorgänge sind unter diesen Umständen unmöglich. Die Kontinuitätstrennung des Knochens muß also solche lange Zeit bestehen bleiben. Diese Tatsache eröffnet uns das Verständnis für den eigenartigen *Knochentrümmerwall*, der in den Abb. 9 und 10 an der Stelle des Bruchspaltes sichtbar ist. Da der Knochenbruch fortbesteht, muß bei jeder Belastung die plantare Gelenkfläche nachgeben; Bruchfläche muß gegen Bruchfläche reiben, wodurch die hier vorhandenen Bruchstücke in unaufhörlicher Arbeit zu feinstem Mehl zerrieben werden.

Daß diese Ereignisse den Substitutionsvorgang empfindlich stören müssen, lehrt eine einfache Betrachtung. Die rasche Verbreitung des einsprossenden Bindegewebes in der toten Epiphyse und, davon abhängig, die räumliche Ausbreitung des Knochenumbaus ist gebunden an das Vorhandensein der weiten, miteinander kommunizierenden Markräume. Ohne Hemmung können die langen Züge des jungen Bindegewebes in den offenen Räumen ihren Weg suchen, das tote Mark ersetzen und ihre knochenbildende Kraft nach überallhin tragen. Trifft jedoch das vordringende Bindegewebe auf den Trümmerwall, so wird dieser Verbreitung Halt geboten. Hier sind die Markräume nicht mehr offen, sondern mit Knochenmehl fest ausgestopft. Der Trümmerwall bildet eine kompakte Masse, die sich dem Bindegewebe in den Weg legt. Das Vordringen des Bindegewebes in die jenseits gelegenen Markräume des subchondralen Bruchstückes ist unmöglich. Die Folge ist, daß *das subchondrale Bruchstück zunächst von der Reorganisation ausgeschlossen bleiben muß*. Es muß als totes Knochenstück erhalten bleiben, während die Substitution der übrigen Epiphyse rasch fortschreitet. Erst nach Beseitigung des Knochentrümmerwalles ist das Vordringen des Bindegewebes auch in das subchondrale Bruchstück denkbar.

In welcher Weise der Körper die Beseitigung des Trümmerwalles zu erreichen sucht und in welchem Umfange das ganze histologische Bild der Reorganisation dadurch beeinflußt wird, das zeigen uns die Bilder der folgenden Beobachtung, deren Röntgenbefund in Abb. 2 wiedergegeben ist.

Fall 3. Bei Lupenvergrößerung (Abb. 11) ergibt sich auch hier eine *Impressionsfraktur* der plantaren Gelenkfläche. Die stärkste Verlagerung („treppenförmiger Absatz“) liegt an dem plantaren Knorpelknochenrande selber: die plantare Gelenk-

fläche scheint wie um einen an der Kuppe der Gelenkfläche liegenden Mittelpunkt epiphysenwärts gedreht. Das wuchernde metaphysäre Periost hat zu reichlicher Auflagerung neugebildeten Knochens, teils in Form von breiten Säulen, teils in Form dichter Netzwerke geführt, wodurch die flaschenförmige Aufreibung des distalen Schaftendes im Röntgenbild erklärt ist.

Die weitere Untersuchung ergibt, daß dem Gelenkknorpel der plantaren Gelenkfläche ein *zusammenhängendes nekrotisches Knochenstück* anhaftet. Die Markräume dieses Stückes sind nach dem Gelenkknorpel zu mit nekrotischem Mark, nach der Epiphyse zu vielfach mit feinkörnigen dichten Massen, mit Knochenmehl erfüllt. Das *tote Knochenstück* ist gegen die übrige Epiphyse durch eine breite geschlossene Schicht jüngeren und älteren Bindegewebes abgegrenzt, das den dichten Massen des Knochenmehl flächenhaft anliegt (Abb. 11). An manchen Stellen ist

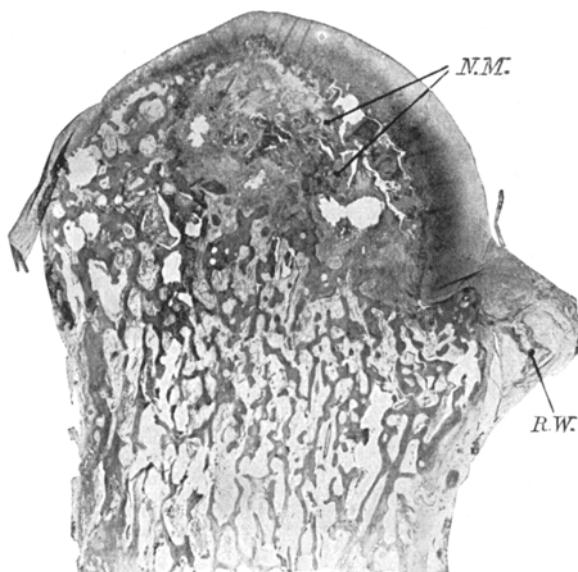


Abb. 11. *Köhlersche Krankheit* des 3. Metatarsalköpfchens. Drittes Stadium.  
N. M. = zusammengeklemptes totes Mark; R. W. = Randwulst.

das Bindegewebe zellreich und nicht selten werden Riesenzellen angetroffen, die der Trümmermasse angelagert sind (Abb. 12); an anderen Stellen ist es zellarm, derbfasrig, zuweilen hyalin entartet und liegt dem Bruchstück bzw. den Trümmermassen glatt an (Abb. 13); zuweilen ist es von ihm durch einen kleinen Spaltraum getrennt.

Die übrige Epiphyse besteht aus lebendem Knochen, der sich vielfach noch durch seinen geflechtartigen Bau und seinen Zellreichtum als *neugebildet* erweist. Inmitten der Züge neugebildeten Knochens finden sich in der zunächst gelegenen Schicht vielfach *eingemauerte Reste alter nekrotischer Spongiosa*. Hier und da sind auch kleine verstreute Reste von „Zerreißungssand“ wahrnehmbar. Die Knochenbalken umgeben überall lebendes bindegewebiges Mark. Hervorzuheben ist in diesem Falle, daß sich auch ausgedehnte Nekrosen in den tiefen Abschnitten des Knorpels feststellen lassen.

Ein weiterer bemerkenswerter Befund ließ sich in einigen Präparaten am dorsalen Rande des toten Knochenstückes feststellen. Hier sieht man an einer Stelle,

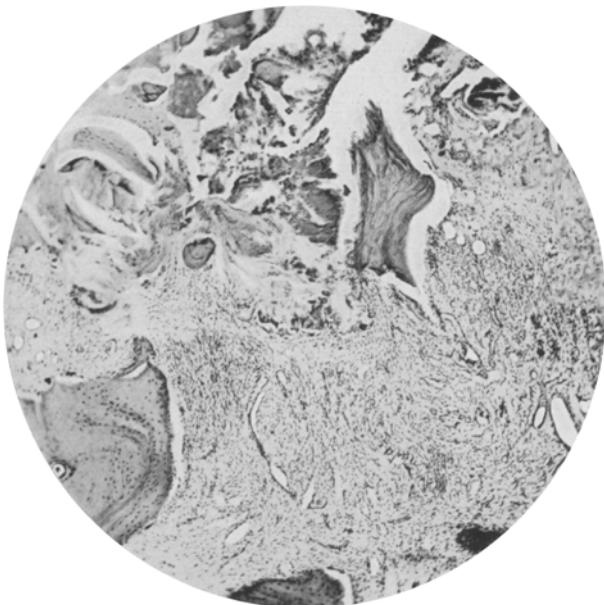


Abb. 12. Teilbild zu Abb. 11. Abgrenzungsvorgang I. Zell- und gefäßreiches Bindegewebe in flächenhafter Resorption gegen den Knochentrümmerwallandrängend.

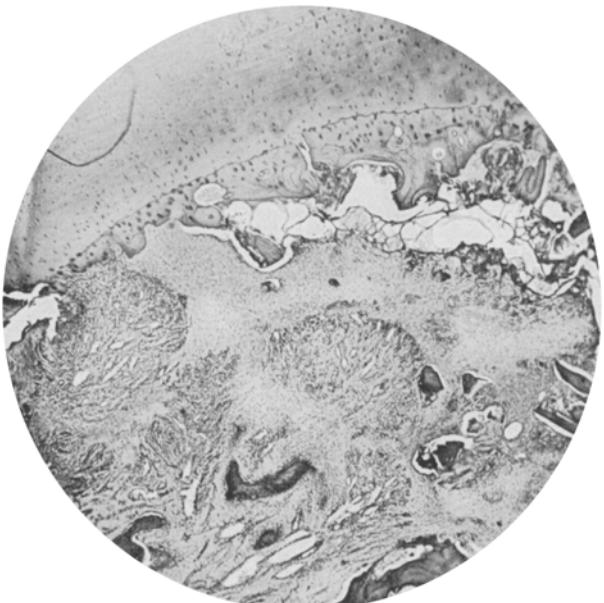


Abb. 13. Teilbild zu Abb. 11. Abgrenzungsvorgang II. Älteres, zell- und gefäßarmes Bindegewebe, dem Knochentrümmerwall an der Basis des toten subchondralen Bruchstückes anliegend (Knochentrümmermehl großenteils ausgefallen).

an der das Knochenmehl fehlt, einen breiten Fortsatz des abgrenzenden Bindegewebes tief in die Markräume des toten Knochenstückes eindringen. Zeichen des Knochenumbaus sind jedoch noch nicht wahrnehmbar.

Die Störung des natürlichen Reorganisationsvorganges, die durch das Auftreten der pathologischen Impressionsfraktur einfacher Betrachtung nach entstehen muß, wird in dieser Beobachtung tatsächlich deutlich erkennbar. Während die Substitution in der übrigen Epiphyse schon weit vorgeschritten, in den basalen Abschnitten schon nahezu beendigt ist, haftet im Bereich der Impressionsfraktur an der plantaren Gelenkfläche dem Knorpel ein nekrotisches Knochenstück an, das mit nekrotischem Mark, in seinen basalen Abschnitten mit Knochentrümmermehl gefüllt ist. Gleichzeitig ergibt die Untersuchung des Köpfchens, auf welchem Wege der Körper die Beseitigung der kompakten Knochentrümmermassen erstrebt. Das zarte substituierende Bindegewebe verdichtet sich und legt sich nach Resorption vorhandener nekrotischer Spongiosaspangen zu einer dicken Schicht zusammen, die sich den toten Trümmermassen resorbierend anlegt. *An die Stelle der rasch vordringenden Substitution tritt die langsam arbeitende flächenhafte Resorption.* Nach unseren knochenpathologischen Kenntnissen ist auch ein anderer Modus der Beseitigung der kompakten Trümmermassen nicht denkbar. An manchen Stellen ist die resorpitive Tätigkeit rege: hier ist das Bindegewebe zell- und gefäßreich und Riesenzellen sind ihm zahlreich beigemischt. An anderen Stellen scheint die resorpitive Kraft erschöpft zu sein; hier ist das Bindegewebe derbfaserig und zellarm, zuweilen hyalin entartet und legt sich glatt den Trümmermassen an.

Der *anatomische Effekt* dieser Umwandlung des Reorganisationsvorganges ist die Einschaltung einer dicken Bindegewebsschicht zwischen dem trümmergefüllten subchondralen Bruchstück und der wiederbelebten übrigen Epiphyse: *das tote subchondrale Knochenstück erscheint gegen die übrige, nunmehr lebende Epiphyse durch diese Bindegewebschicht abgegrenzt.*

Der *mechanische Effekt* besteht in dem Ausbleiben der knöchernen Wiederanheilung und Verzapfung des subchondralen Bruchstückes, in dem Fortbestehen einer weitgehenden Lockerung des entsprechenden Anteiles der Gelenkfläche.

*In diesem Stadium entspricht der anatomische Befund durchaus den Angaben Koenigs über seine Osteochondritis dissecans.* Ein umgrenzter Abschnitt im Bereich des subchondralen epiphysären Knochens ist im Zustande der Nekrose (Knochen und Mark), während der deckende Knorpel nur ganz geringfügige Ernährungsstörungen aufweist; das tote Knochenstück ist durch eine Schicht zellreichen Bindegewebes (Granulationsgewebe) oder älteren Bindegewebes gegen die übrige lebende Epiphyse vollständig abgegrenzt; der mechanische Zusammenhang des

Knochenstückes mit der übrigen Epiphyse ist gelockert. Würde man entsprechend der Abb. 13 ein Elevatorium an der Stelle des abgrenzenden Bindegewebes in den Knorpel einsetzen, so würde es wohl unschwer gelingen, das ganze nekrotische Bruchstück unter Sprengung der Knorpelverbindungen aus seinem Lager herauszuheben. Der herausbeförderte Körper würde aus einer wenig geschädigten Knorpeldecke mit anliegendem flachen nekrotischen Knochenstück bestehen, dessen Markräume mit nekrotischem Mark und Knochenmehl erfüllt sind und dessen Lösungsfäche Knochentrümmer und Bindegewebsteile anhaften. Solche Geilde sind uns von der Histologie der freien Gelenkkörper wohlbekannt!

Die hier festgestellte Entstehung des Abgrenzungsvorganges macht uns auch verständlich, warum die bei den oben (S. 460) erwähnten experimentellen Untersuchungen erhobenen Befunde den *Koenigschen* Angaben so nahe stehen. Hier am Metatarsalköpfchen ist es der *komakte* Knochentrümmerwall, der das substituierende Bindegewebe zum Übergang in „flächenhafte Resorption“ zwingt. Dort ist es die *komakte* nekrotische Knorpeldecke, gegen die das regeneratorisch tätige subchondrale Bindegewebe ebenfalls nur „flächenhaft resorbierend“ vordringen kann. Das Fehlen von Hohlräumen, die mangelnde Porosität erzeugt in beiden Fällen diese Form der Beseitigung des Toten; und die Zwischen schaltung der resorbierenden Bindegewebsschicht, der Verlust der verbindenden Spongiosabalken bewirkt in beiden Fällen die mechanische Lockerung des der flächenhaften Resorption unterliegenden Anteiles der Gelenkfläche: hier des toten, trümmergefüllten Knochenstückes, dort der toten Knorpeldecke.

In welcher Richtung sich die mechanischen Einwirkungen auf den abgegrenzten Gelenkbezirk am Metatarsalköpfchen geltend machen, zeigen die folgenden Beobachtungen, die außerdem weitere Einzelheiten über die Histologie des Abgrenzungsvorganges enthüllen.

Fall 4. Bei dieser Beobachtung, die im Röntgenbild neben der Verdickung des Halsteiles ebenfalls *sequesterartig abgegrenzte* Knochenstücke in der verbreiterten Epiphyse aufwies, ergibt der sagittale Längsschnitt des resezierten Köpfchens bei Lupenvergrößerung (Abb. 14) eine nicht sehr starke Impression der plantaren Gelenkfläche. Während die dorsale Hälfte der Epiphyse von einem Knochennetz eingenommen ist, das sich allerdings durch seine Architektur, die Plumpheit der Balken und die Dichte des Inhaltes der Markräume von der normalen epiphysären Spongiosa unterscheidet, findet sich in der plantaren Hälfte ein dichtes, knochenfreies Bindegewebe, das durch einen *Spalt* von der plantaren Gelenkfläche selber getrennt ist. Jenseits des Spaltes liegt der etwas verdickt erscheinende Gelenkknorpel, dem anscheinend nur noch Teile der Knochengrenzlamelle anhaften. Weiter bemerkenswert ist nahe dem plantaren Winkel ein herzförmiger *cystischer Herd*, der von einem dichten Mantel von Bindegewebe umgeben ist. Vom Epiphysenknorpel, der nach den Röntgenbildern an den anderen Metatarsalen in dünner Schicht noch vorhanden ist, ist nur noch ein kleiner Rest am plantaren Epiphysenwinkel vorhanden. Am dorsalen Knorpel-Knochenrande ist ein kleiner überhängender *Randwulst* bemerkbar.

Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man, daß auch in diesem Falle das Knochennetz der dorsalen Epiphysenhälfte durch Reorganisation entstanden ist. Dies geht aus der geflechtartigen Struktur des Knochens hervor, die manchem der plumpen Bälkchen noch eigen ist; an anderen Stellen finden sich Kerne geflechtartig geordneten Knochens mit Knochenaufklagerungen lamellärer Struktur. Und nach der plantaren Hälfte zu sind hier und da noch *Reste alter nekrotischer Spongiosa* wahrnehmbar, die von lebenden Knochenaufklagerungen umgeben sind. Das Markgewebe ist durchweg bindegewebig.

Der Inhalt der plantaren Epiphysenhälfte ist fast durchweg sehr faserreiches dichtes Bindegewebe. Auch am Rande des Spaltes hat das Bindegewebe den gleichen Charakter. Nur an den Spaltwinkeln ist das Bindegewebe in der Umgebung des hier noch haftenden subchondralen Knochens zellreich und schließt

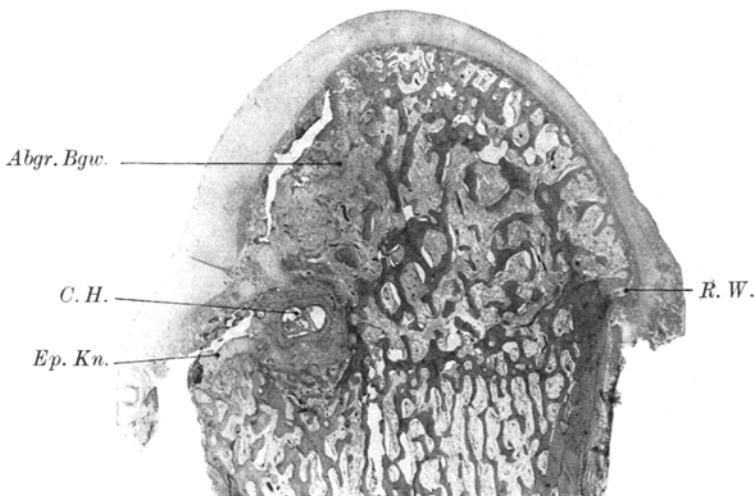


Abb. 14. Köhlersche Krankheit des 2. Metatarsalköpfchens. Drittes Stadium. *Abgr. Bgw.* = Abgrenzendes Bindegewebe; *C. H.* = Cystischer Herd (Detrituscyste); *Ep. Kn.* = Epiphysenknorpelrest; *R. W.* = Randwulst.

Riesenzellen ein. An anderen Präparaten dieses Falles tritt uns als auffälliger Befund der *Übergang des abgrenzenden Bindegewebes in Knorpelgewebe entgegen* (Abb. 15) — in Übereinstimmung mit den oben erwähnten Bildern bei der experimentellen Knorpelnekrose (vgl. S. 461, l. c. Abb. 3). Der cystische Herd ist noch zum Teil von körnigen amorphen Massen erfüllt, die in ihrem Aussehen dem vorher beschriebenen „Knochenmehl“ vollständig gleichen. Das dem plantaren Gelenkknorpel anhaftende dünne Knochenstück ist nekrotisch, einige in anderen Präparaten noch vorhandene Markräume sind mit Knochenmehl erfüllt. Fast vollständig kernlos ist die anschließende Schicht des verkalkten Knorpels. Geringfügig nur sind die Ernährungsstörungen in den angrenzenden tiefen Knorpellagen.

Ein bemerkenswerter Befund in dieser Beobachtung ist zunächst die Dünneheit des abgegrenzten nekrotischen subchondralen Knochenstückes. Der Gedanke, daß in diesem Falle das subchondrale Bruchstück von vornherein dünn gewesen sei, kann nicht aufrechterhalten werden. Denn viel tiefer, mitten im abgrenzenden Bindegewebe, findet sich eine

Anhäufung von Knochentrümmermehl in Form einer *Detrituscyste*. Es muß also zunächst der Knochentrümmerwall und der Bruchspalt viel tiefer epiphysenwärts gelegen haben. Der vorliegende Befund läßt wohl nur die Deutung zu, daß das abgrenzende Bindegewebe bereits den größten Teil des zunächst viel größeren subchondralen Bruchstückes auf dem Wege der flächenhaften Resorption abgeschmolzen hat und daß beim Vordringen des Bindegewebes ein Teil des Knochentrümmermehles erhalten geblieben und von dem Bindegewebe umschlossen worden ist. Es ergibt sich hieraus, daß die Tätigkeit des abgrenzenden Bindegewebes

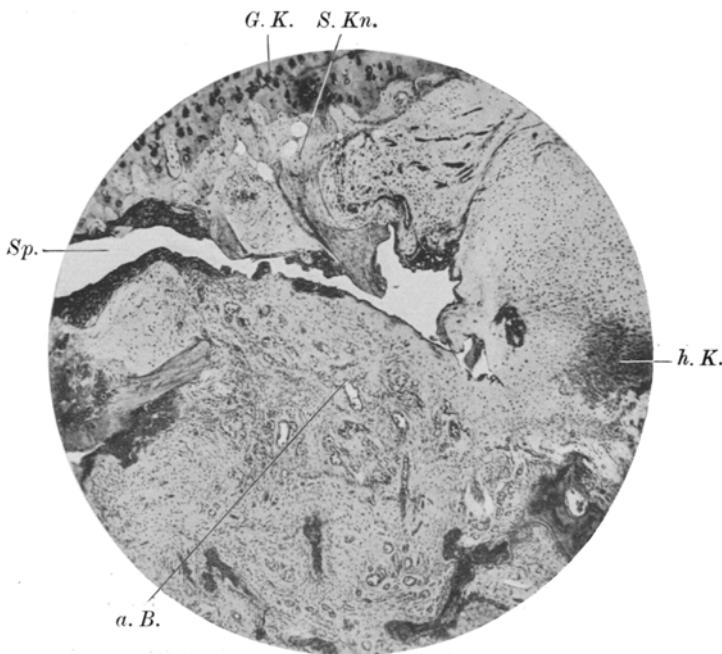


Abb. 15. Teilbild zu Abb. 14. Abgrenzungsvorgang III. Bildung von hyalinem Knorpel (h. K.) im abgrenzenden Bindegewebe (a. B.); Spaltbildung (Sp.) im Bereich der Abgrenzungsfäche (mechanische Ablösung); G. K. = Gelenkknorpel; S. Kn. = Totes subchondrales Bruchstück.

im Laufe der Zeit zu einer Beseitigung des subchondralen Bruchstückes zu führen vermag. Auch auf diesem Wege wird also schließlich die Reorganisation der toten Epiphyse erreicht, wenn auch in anderer Form, in viel längerer Zeit und unter Umständen, die, wie wir gleich sehen werden, zu neuen Komplikationen führen können.

Eine solche Komplikation ist die *mechanisch-traumatische Ablösung des in Abgrenzung befindlichen Gelenkbezirkes*, als deren Ausdruck in diesem Falle der unter dem subchondralen Knochenstück gelegene Spalt sichtbar ist, der das Bruchstück fast in ganzer Ausdehnung von der bindegewebigen Unterlage trennt. Dieser Spalt ist kein präparatorisches

Produkt. Denn schon bei der Untersuchung des frischen Präparates fiel es auf, daß die plantare Gelenkfläche bei Pinzettendruck leicht federte und schon beim Durchschneiden des entkalkten Köpfchens war der Spalt wahrnehmbar.

Dieser Befund ist wohl nur so zu deuten, daß unter den mechanischen Insulten, die die Plantarfläche des Köpfchens vorzugsweise treffen, in größerer Ausdehnung eine Trennung zwischen dem dünnen subchondralen Knochenstücke und dem unterliegenden Bindegewebe aufgetreten ist. Tatsächlich hängt die plantare Gelenkfläche jetzt der Hauptsache nach nur an beiden Enden mit dem übrigen Gelenkköpfchen durch eine Brücke zusammen, die aus dem Gelenkknorpel und einer dünnen anhaftenden subchondralen Knochenschicht besteht. Träfe diese Gelenkfläche eine stärkere Gewalt in mehr abscherender Richtung, wie dies allerdings gerade am Metatarsophalangealgelenk nicht vorzukommen scheint, so kann man sich leicht vorstellen, daß diese letzten Verbindungen gesprengt würden. Der so frei gewordene Körper würde aus einer makroskopisch unveränderten, mikroskopisch lebenden, nur in den tiefen Lagen geschädigten und in der Verkalkungsschicht nekrotischen Knorpeldecke bestehen, die an beiden Enden Bruchflächen aufweist und der einige Spangen nekrotischer Spongiosa mit Knochentrümmermehl anhaften. Das ist ein Bau, den wir bei vielen freien Gelenkkörpern des Knie- und Ellenbogengelenkes wiederfinden!

Tatsächlich scheint dieser letzte Akt der mechanisch-traumatischen *Loslösung* an diesem kleinen Gelenkende nicht vorzukommen. Wenn auch gelegentlich eine weitgehende Lösung des abgegrenzten Gelenkbezirkes beobachtet wird — *Lieck* konnte in einem Falle mehrere völlig gelöste Knorpel-Knochenstücke von der Gelenkfläche des Metatarsalköpfchens mühelos mit der Pinzette abheben —, so ist doch von *freien* Körpern an dieser Stelle bisher nichts bekannt. Neben dem anatomischen Bau des engen Gelenkes dürfte die Art der funktionellen Inanspruchnahme die Erklärung hierfür abgeben. Die Druckwirkung, die beim Gehakt auf die plantare Gelenkfläche ausgeübt wird, ist stets epiphysenwärts gerichtet; sie ist kaum geeignet, eine traumatische Loslösung des abgegrenzten Bezirkes herbeizuführen.

Die resorptive Einschmelzung des subchondralen Bruchstückes stellen wir in verstärktem Maße in der folgenden letzten Beobachtung fest, die uns überdies eine zweite wichtige Folgewirkung der mechanischen Inanspruchnahme anzeigt. Das Röntgenbild dieser Beobachtung ist in Abb. 3 wiedergegeben.

Fall 5. Auf dem sagittalen Längsschnitt sieht man bei Lupenvergrößerung (Abb. 16) die mächtige Verbreiterung der Epiphyse im dorsoplantaren Durchmesser. Sie wird noch vergrößert durch den schnabelförmig vorspringenden zugeschrärfeten Randwulst (R. W. Abb. 16) am plantaren Knorpelknochenrand. Die

Verunstaltung der Epiphyse ist fast ausschließlich auf Kosten des plantaren Gelenkanteils erfolgt. Die plantare Gelenkfläche ist *tiefe knochenwärts eingedrückt*. Unter der eingedrückten Knorpeldecke ist eine große Ansammlung von *Knochenrümmermehl* sichtbar. Sie wird epiphysenwärts kokardenartig umgeben von einer dicken Schicht Bindegewebes, von der sie durch einen schmalen Spalt getrennt ist. Das abgrenzende Bindegewebe ist in den zunächst liegenden Teilen zell- und gefäßarm, während die tiefer liegenden Teile zahlreiche Gefäße und stärkeren Zellreichtum aufweisen.

Von den Ergebnissen der Untersuchung bei stärkerer Vergrößerung ist nur hinzuzufügen, daß auch hier das Knochenwerk der dorsalen Epiphysenhälfte die deutlichen Zeichen der vorausgegangenen knöchernen Substitution aufweist. Der

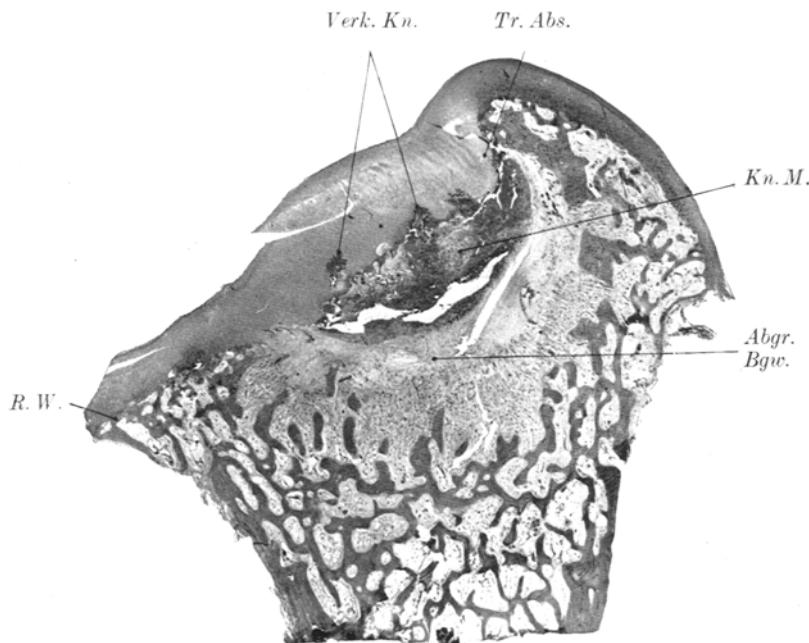


Abb. 16. *Köhlersche Krankheit* des 2. Metatarsalköpfchens. Viertes Stadium. *Abgr. Bgw.* = Abgrenzendes Bindegewebe; *Kn. M.* = Knochenrümmermehl; *Verk. Kn.* = Verkalkter Knorpel; *Tr. Abs.* = Treppenförmiger Absatz; *R. W.* = Randwulst.

deckende Knorpel der dorsalen Gelenkfläche ist nur wenig verändert; nur die Zone des verkalkten Knorpels zeigt leere Höhlen. Auf der plantaren Gelenkfläche sind die im übrigen gut gefärbten Zellen weiter auseinander gerückt, was wohl auf eine Quellung der Grundsubstanz schließen läßt. In den tiefen Knorpellogen finden sich leere Knorpelhöhlen in reichlicherer Anzahl neben Verkalkung der Grundsubstanz. Die dem nekrotischen Herd zugekehrte Fläche des plantaren Gelenkknorpels hat das Aussehen einer *Zerreißungsfläche*: zahlreiche Risse, unregelmäßige Fortsätze und angelagerte Knorpeltrümmer sind sichtbar.

In dieser Beobachtung ist demnach das subchondrale Knochenstück auf der plantaren Gelenkseite schon vollständig verschwunden. Zum Hauptteil ist dies wohl auf Kosten der Resorption durch das angrenzende

Bindegewebe zu setzen. Wenn sich hier aber eine mächtige Ansammlung von Knochenmehl dicht unter dem Knorpel findet, so ist dies nur so zu deuten, daß während der Abschmelzung des subchondralen Knochenstückes die Zermahlung und Zermalmung des noch vorhandenen subchondralen nekrotischen Knochens weiter knorpelwärts vorgeschritten ist. Die nach dem anatomischen Befunde selbstverständliche andauernde „Federung“ der plantaren Gelenkfläche bei jeder Belastung des Fußes macht diesen Vorgang vollauf verständlich. Die Spuren der unaufhörlichen Zerreibung und Zermahlung sind jetzt noch an der inneren Fläche des Gelenkknorpels deutlich wahrnehmbar. Während also der Hauptteil des subchondralen Bruchstückes durch das andrängende Bindegewebe resorbiert wurde, ist der knorpelwärts gelegene Rest jetzt nur noch als Knochenmehl sichtbar.

Es versteht sich von selbst, daß, je dünner die plantare Gelenkfläche ist, die auf dem weichen Kissen des unterliegenden Bindegewebes aufruht, um so mehr sich die mechanische Einwirkung der Belastung bemerkbar machen muß. Wir sehen daher als zweite Folge der mechanischen Inanspruchnahme eine Steigerung der plantaren *Impression*, die in der schwersten Deformierung des Köpfchens endigt. Im übrigen wird das Auftreten neuer Impressionen bei schon vorhandener Regeneration einwandsfrei durch die Tatsache bewiesen, daß mehrere der zunächst liegenden Spongiosabälkchen, die aus geflechtartig geordnetem Knochen bestehen, also sicher bereits neugebildet sind, vollständig kernlos ange troffen werden. Ihr Absterben kann nur einem sekundären Vorgang zugeschrieben werden, als welcher wohl nur die traumatische Einwirkung neuer Impressionen in Betracht kommt.

Neben der Steigerung der *Impression* sehen wir aber auch in diesem Fall eine *Spaltbildung*, diesmal zwischen dem Knochenmehlrest und dem abgrenzenden Bindegewebe. Sie ist wohl, wie im vorigen Falle, als Zeichen der mechanischen Ablösung der Gelenkfläche gegen das Bindegewebe der Unterlage anzusehen, wenn ich auch in diesem Falle eine Entstehung durch die Präparation nicht, wie dort, mit Sicherheit ausschließen kann.

Wäre in diesem Zustand die mechanische Ablösung durch ein dafür geeignetes Trauma bis zur vollkommenen Loslösung unter Sprengung der seitlichen Knorpelbrücken vollendet, so würde ein freier Körper entstehen, welcher nur aus Knorpel besteht, der auf der Knochenseite das Bild einer Zerreibungsfläche mit Knorpelmehleinlagerung in den Rissen und Sprüngen — vielleicht neben Teilen anhaftenden Bindegewebes — und an beiden Enden einfache Bruchflächen aufweist. Solche freien Körper sind uns unter den Gelenkkörpern des Knie- und Ellenbogengelenkes wohlbekannt!

Auch die letzte Ansammlung des Knochentrümmerwalles unterliegt schließlich der Resorption, wobei es durch das abgrenzende Binde-

gewebe zunächst in Inseln zerlegt wird. Abb. 17, die einer anderen Beobachtung entnommen ist, zeigt einen solchen Befund. Hier ist das abgrenzende Bindegewebe (a. B.) bereits bis zur Schicht des verkalkten Knorpels vorgedrungen; in ihm sind nur noch verstreute Reste von Knochentrümmermehl (K. T. M.) wahrnehmbar.

Über die weitere Entwicklung des Krankheitszustandes und über die Notwendigkeit der Ausbildung einer Arthritis deformans, die auch auf der Gegenseite röntgenologisch und anatomisch in die Erscheinung

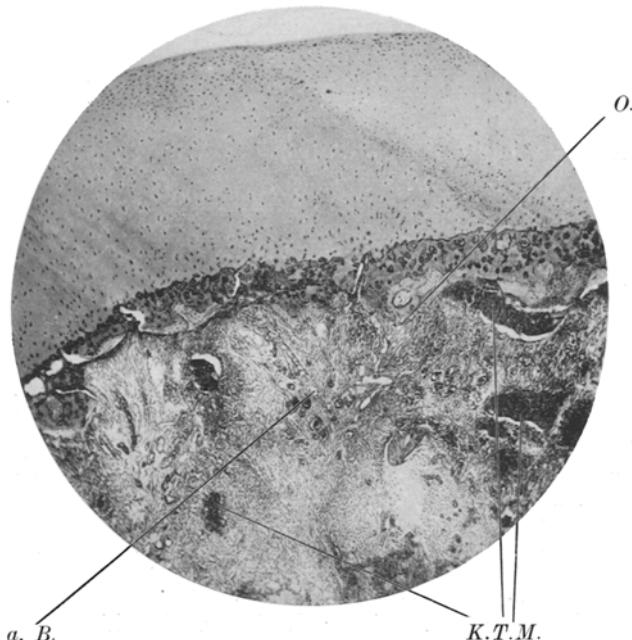


Abb. 17. Köhlersche Kranheit des Metatarsalköpfchens. Drittes Stadium. Das abgrenzende gefäßreiche Bindegewebe (a. B.) hat die Knochengrenzlamelle und den Knorpel erreicht. O. = Osteoklasten; K. T. M. = Umschlossene Reste von Knochentrümmermehl.

treten muß, will ich an dieser Stelle nicht sprechen, da diese Folgezustände über das hier gestellte Thema hinausgehen. Nur soviel möchte ich erwähnen, daß es mir nach den neuen Feststellungen zweckmäßig erschien, diese Arthritis deformans, die in Ernährungsunterbrechungen des epiphysären *Knochens* ihre anatomische Grundlage findet, als die *ossale Form* von der gewöhnlichen Arthritis deformans, deren anatomische Ursache in Ernährungsstörungen des *Gelenkknorpels* besteht (*chondrale Arthritis deformans*), zu scheiden. Für diese ossale Form besteht die alte *Ziegler*sche Lehre von der „ossalen Genese“ der Arthritis deformans entgegen der Kritik *Pommers* zweifellos zu Recht. Darüber hinaus läßt sich aus den Arbeiten *Ziegler*s in hohem Grade wahrscheinlich

machen, daß gerade Fälle von ossaler Arthritis deformans seinen anatomischen Untersuchungen zugrunde gelegen haben. Mit dieser Frage habe ich mich in mehreren Arbeiten<sup>1)</sup> der chirurgischen Literatur beschäftigt, auf die ich hier verweisen muß.

Der glückliche Umstand, daß uns am Metatarsalköpfchen eine Summe histologischer Einzelbilder zur Verfügung steht, die die verschiedenen Stadien der aus der primären Epiphyseonekrose sich ableitenden Folgezustände fast lückenlos wiedergeben, ermöglicht uns, die Vorstellungen, die *Koenig* mit dem von ihm aufgestellten Krankheitsbild verband, auf ihre Berechtigung hin zu prüfen und zu der Zweckmäßigkeit der von ihm gewählten Bezeichnung „*Osteochondritis dissecans*“ Stellung zu nehmen. Zieht man die Summe aus den Untersuchungsergebnissen, soweit sie diese Frage betreffen, so kommt man zu den folgenden Feststellungen.

1. Der anatomische Zustand, der für *Koenig* die Grundlage seines Krankheitsbildes war, existiert tatsächlich. Die Befunde am Metatarsalköpfchen beweisen, daß es einen Gelenzkzustand gibt, bei dem ein unter geschlossener und innerlich wenig geschädigter Knorpeldecke liegendes, totes und nekrotisches Mark einschließendes Knochenstück von der übrigen lebenden Epiphyse durch eine dicke Bindegewebsschicht vollständig abgegrenzt ist.

2. Die Anschauung *Koenigs*, daß mechanische Insulte eine weitgehende Lockerung und Lösung dieses Knochenstückes von der bindegewebigen Unterlage herbeizuführen vermögen, wird durch die Befunde am Metatarsalköpfchen bestätigt.

3. Die Angabe *Koenigs*, daß durch gelegentliche Traumen die letzten Verbindungen des Knochenstückes mit dem Lager — besonders durch Sprengung der unversehrten Knorpeldecke — zerrissen werden, wodurch der abgegrenzte Gelenkbezirk zum freien Körper wird, kann zwar am Metatarsalköpfchen nicht als zutreffend erwiesen werden; sie wird aber durch die vorhandenen Befunde wahrscheinlich gemacht. Es ist anzunehmen, daß am Metatarsalköpfchen die hierzu notwendige Art der traumatischen Gewaltwirkung nicht in die Erscheinung tritt.

4. Die Annahme *Koenigs*, daß eine primäre aseptische epiphysäre Knochennekrose die Ursache des sub 1. angegebenen Gelenkzustandes darstellt, besteht vollständig zu Recht. Am Metatarsalköpfchen konnte die Entwicklung dieses Gelenkzustandes aus der primären aseptischen Nekrose der knöchernen Epiphyse nachgewiesen werden.

5. Die Vorstellungen, die *Koenig* über den Zusammenhang zwischen dem Primärbefund und dem Abgrenzungsvorgang hatte und die ihn zu der Bezeichnung „*Osteochondritis dissecans*“ führten, sind dagegen nicht zutreffend.

Die reaktiven Vorgänge, die von der aseptischen epiphysären

<sup>1)</sup> Arch. f. klin. Chirurg. 126, 573. Ebenda. 129, 341.

Nekrose ausgelöst werden; sind nicht entzündlicher, sondern regeneratorischer Natur. Sie führen keineswegs zur Abgrenzung des toten Knochens, sondern zu seiner knöchernen Substitution. Erst die pathologische Impressionsfraktur des toten brüchigen Knochens stört den natürlichen Regenerationsvorgang, der ohne diese Störung in einer Restitutio ad integrum endigen würde. Sie ist die Ursache des Knochentrümmerwalles, der im Bereich des Bruchspaltes der knöchernen Substitution ein Ende bereitet und den Übergang der knöchernen Substitution in die flächenhafte Resorption der kompakten Knochentrümmerenschicht erzwingt. *In der durch die pathologische Impressionsfraktur erzwungenen Umwandlung des Regenerationsvorganges liegt der Kern der weiteren Erscheinungen, die ich als „Abgrenzungsvorgang“ zusammenfasse.* Diese Umwandlung ist bestimmd für das anatomische Bild, da sich eine Schicht resorbierenden Bindegewebes zwischen das tote trümmergefüllte Bruchstück und die übrige Epiphyse einschiebt. Sie bedeutet eine erhebliche Verzögerung des Reorganisationsvorganges. Sie hat schwerwiegende mechanische Wirkungen. Eine solche besteht in der Zunahme der Impression der plantaren Gelenkfläche unter der fortschreitenden Belastung, abhängig von der resorptiven Verdünnung des subchondralen Knochenwerkes in diesem Bereich. Infolgedessen bleibt auch nach Abschluß der Reorganisation das regeneratorische Produkt unvollkommen; das Köpfchen ist verunstaltet. Eine weitere mechanische Wirkung besteht in der Ablösung des in Abgrenzung befindlichen Gelenkabschnittes von der unterliegenden Bindegewebsschicht, wodurch der Zusammenhang dieses Gelenkabschnittes mit der übrigen Epiphyse sich auf schmale Brücken beschränkt, die Gefahr laufen, durch geeignete Gewaltwirkungen gesprengt zu werden.

*Der Abgrenzungsvorgang ist nichts anderes, als der durch die pathologische Impressionsfraktur gestörte und durch die Ausbildung des Knochentrümmerwalles in seiner äußereren Erscheinungsform und in seinen Folgewirkungen modifizierte Reorganisationsvorgang am toten epiphysären Knochen.* Der der Abgrenzung unterliegende Abschnitt der knöchernen Epiphyse stellt keineswegs das gesamte Gebiet der primären Nekrose dar; wie König es sich dachte, sondern nur den durch die pathologische Impressionsfraktur ausgebrochenen subchondralen Anteil derselben, der zur Zeit der Untersuchung bereits unter der resorptiven Wirkung des abgrenzenden Bindegewebes in verschiedenem Grade verkleinert sein kann.

Nach diesen Feststellungen kann die von Koenig gewählte Bezeichnung „Osteochondritis dissecans“ nicht als zweckmäßig erachtet werden. Entzündliche Vorgänge sind es nicht, die am umgebenden Knochen sich abspielen und der Knorpel ist an dem ganzen Prozeß im wesentlichen

unbeteiligt. Außerdem ist der Begriff der „dissezierenden“ Entzündung in der pathologisch-anatomischen Nomenklatur schon in anderer Richtung festgelegt. Es erscheint mir daher zweckmäßig, an die Stelle der *Koenigschen* Bezeichnung die weniger prägnante, aber auch weniger präjudizierende Bezeichnung „Abgrenzungsvorgang“ zu setzen.

Der „Abgrenzungsvorgang“ hat mit dem „Sequestrierungsvorgang“ nicht das geringste zu tun. Bei letzterem ist die mechanische Abtrennung das Werk einer eitrigen Entzündung; leukocytenhaltiges Granulationsgewebe führt durch allseitige lacunäre Arrosion die Trennung innerhalb des vorher physikalisch intakten Knochens herbei; der Sequester bleibt, von Eiter umspült, in einer Eitergranulationshöhle liegen; die mechanische Loslösung ist vollkommen. Der „Abgrenzungsvorgang“ ist ein regeneratorischer Prozeß, der frei ist von pyogener Infektion und Eiterung; er führt infolge der physikalischen Eigenart des Substrates (Knochentrümmerwallbildung im Bereich der pathologischen Fraktur) zu einer anatomischen Trennung des subchondralen Bruchstückes von der übrigen Epiphyse, die mit einer mechanischen Lockerung des Zusammenhangs verbunden ist; erst sekundäre traumatische Einwirkungen können die Lockerung zur mechanischen Ablösung steigern, die aber unvollkommen bleibt; nur an bestimmten Gelenken kann, wie wir sehen werden, durch neue traumatische Einwirkungen die unvollkommene Ablösung zur vollkommenen Loslösung werden (freie Gelenkkörper). Das „in Abgrenzung befindliche Knochenstück“ ist kein „Sequester“ — trotz der oft augenfälligen röntgenologischen Übereinstimmung; denn es fehlen ihm die hierfür nötigen Eigenschaften. Wir können von einer „abgegrenzten Knochennekrose“, nicht aber von einem „Sequester“ sprechen. Ebenso würde es richtiger sein, den Ausdruck „tuberkulöser Sequester“ durch die Bezeichnung „abgegrenzte tuberkulöse Knochennekrose“ zu ersetzen; denn auch hier fehlen die nötigen Eigenschaften des Sequesters, sofern nicht nach Hautperforation eine pyogene Sekundärinfektion hinzugereten ist. —

Der Anerkenntnis des „Abgrenzungsvorganges“ würde es nicht förderlich sein, wenn der Nachweis seiner Existenz und seiner Entstehung auf eine Stelle des Skelettsystems beschränkt bliebe. Dies ist aber keineswegs der Fall. Neue histologische Untersuchungen der letzten Jahre haben gezeigt, daß die primäre aseptische Nekrose, die pathologische Impressionsfraktur und der Abgrenzungsvorgang auch die Pathogenese einer Reihe anderer epiphysärer Krankheitszustände beherrschen, deren Wesen unserer Kenntnis bislang verschlossen war. Wenn auch bei ihnen der Gang der Entwicklung noch nicht in der Vollständigkeit vorliegt, wie bei der *Köhlerschen* Krankheit des Metatarsalköpfchens, so besitzen wir doch zur Zeit so viele Einzelbilder der ver-

schiedenen Entwicklungsstadien, daß wir die Gleichartigkeit des Krankheitsvorganges mit Deutlichkeit erkennen können. Der eine dieser Krankheitszustände ist die sogenannte „Malazie“ des Os lunatum carpi (*Kienboeck*), ein in der chirurgischen und orthopädischen Literatur viel besprochenes und verschieden gedeutetes Krankheitsbild. Hier besteht schon im klinischen Bild eine weitgehende Ähnlichkeit mit der *Köhlerschen* Krankheit des Metatarsalköpfchens.

Hartnäckige Schmerzen in der Gegend des Handgelenkes, die plötzlich und ohne vorausgehende Verletzung eingesetzt haben, finden in einer Schwellung, die das Zentrum in der Gegend des Os lunatum carpi hat, eine objektive Stütze. Es besteht ausgesprochene Druckempfindlichkeit, ganz umschrieben an der Stelle dieses Knochens.

Ebenso groß ist die Übereinstimmung im röntgenologischen Befunde: Im Beginn der Beschwerden *negativer* Röntgenbefund; später Trübung der Struktur; Verdichtungen, die von lichtdurchlässigen Höfen umgrenzt werden; ausgesprochene „*sequesterartige*“ Abgrenzungen; zunehmende Abflachung des Knochens; schließlich Wiederkehr der Struktur bei Erhaltung der Deformierung und Zeichen der Arthritis deformans des Handgelenks.

Einen histologischen *Frühbefund* dieses Krankheitszustandes, der die *primäre aseptische Nekrose des gesamten Os lunatum* anzeigt und so in vollkommener Analogie zu unserem Falle 1 *Köhlerscher* Krankheit steht, verdanken wir einer Beobachtung von *Kappis*<sup>1)</sup>.

In diesem Falle ist das gesamte Knochenwerk und der gesamte Markinhalt des Os lunatum im Zustand einer *frischen Nekrose*. Nur an einzelnen Stellen der äußersten Peripherie ist, anscheinend in Abhängigkeit von hier ansetzenden Bandteilen, der erste Beginn der Reorganisation wahrnehmbar; ein zapfenförmiger Zug jungen Bindegewebes ergießt sich in die Markräume der toten Spongiosa. Knochenumbau ist nur in den allerersten Anfängen wahrnehmbar. Geringe Schädigungen des Knorpels sind nur in den tiefsten Schichten vorhanden.

Von der zweiten Entwicklungsphase, die die *pathologische Komppressionsfraktur innerhalb des nekrotischen Knochens* aufweist, kann ich hier die folgende eigene Beobachtung mitteilen, die mit unserem Falle 2 *Köhlerscher* Krankheit in Übereinstimmung steht.

Fall 6. 16 jähriges Mädchen, vor 4 Monaten morgens plötzlich mit schmerhafter Schwellung im rechten Handgelenk erkrankt. Keine Behandlung vermochte die Schwellung und die Schmerhaftigkeit ganz zu beseitigen.

Der Befund entspricht dem oben angegebenen Bilde. Das Röntgenbild zeigt eine diffuse Schattenverdichtung im Bereich des Os lunatum carpi, das ein wenig flacher erscheint. In der Peripherie des verdichteten Lunatumschattens kranzförmig eine ganz leichte Aufhellung.

Bei der operativen Freilegung zeigte sich die Synovialmembran mit der dorsalen Fläche des Os lunatum im Bereich der ulnaren Spitze leicht verwachsen. Nach Lösung der Verwachsungen werden mehrere quer verlaufende Bruchlinien wahrnehmbar. Bei Bewegung des Handgelenkes sieht man die Bruchspalten *sich öffnen und schließen*. Bei der Exstirpation des Os lunatum bricht der Knochen

<sup>1)</sup> Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. 21, 317. Ein Präparat des exstirpierten Knochens wurde mir von Herrn Prof. *Kappis* freundlichst zur Einsicht überlassen.

nahe dem volaren Ende durch, ohne daß größere Gewalt entwickelt wurde. Die Bruchfläche sieht trocken aus und blutet nicht.

Das Lupenbild eines Längsschnittes durch das größere dorsale Lunatumstück gibt die Abb. 18, ein entsprechendes Präparat von dem kleineren volaren Stück die Abb. 18a wieder.

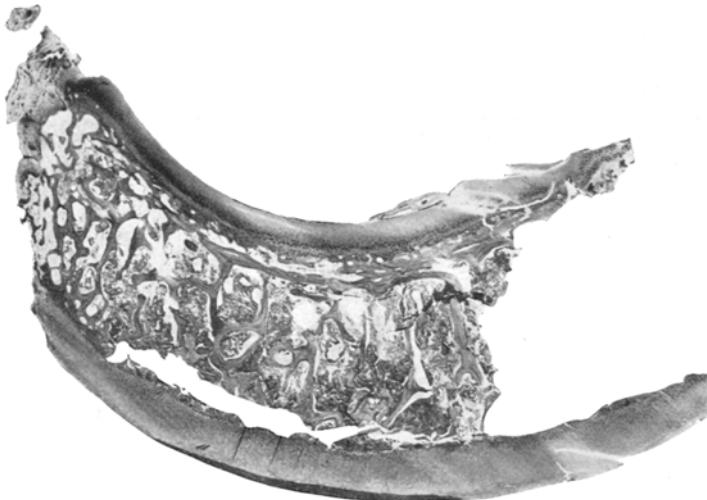


Abb. 18. *Lunatumnekrose*. Zweites Stadium. Dorsales Stück des Os lunatum carpi.

Es besteht eine *Nekrose des ganzen Os lunatum* (Knochen und Mark). Die Markräume sind nur zum Teil mit nekrotischem Mark, zum anderen Teil mit knöchernen *Detritusmassen* (Knochenmehl) und mit größeren und kleineren Knochenbruchstücken erfüllt. Am dichtesten sind diese Ansammlungen nach der radialen Gelenkfläche zu. Hier ist ein *breiter Spalt* zwischen der Knorpeldecke und dem Knochengefüge wahrnehmbar (Abb. 18). Die eine Seite dieses Spaltes wird von der Knorpelinnenfläche gebildet, die das Bild einer Zerreißungsfläche aufweist: Knorpelrisse, Knorpeltrümmer, angelagerte und eingelagerte Detritusmassen. Die andere Seite wird von dem trümmergefüllten subchondralen Knochen gebildet. Das übrige Gefüge der Lunatumspongiosa zeigt keine weiteren Kontinuitäts trennungen.

Das tote *Os lunatum* ist im ersten Beginn der knöchernen *Substitution*. Sowohl von der dorsalen Spalte des Knochens (Abb. 19) als auch vom volaren Ende (Abb. 18a) sieht man im Zusammenhang mit hier ansetzenden und in Zellwucherung befindlichen Bandteilen je einen kurzen Fortsatz zell- und gefäßreichen Bindegewebes in das nekrotische Spongiosawerk eindringen. Das zellreiche Bindegewebe ist an die Stelle des nekrotischen Markes getreten; lacunäre Arrosion und



Abb. 18a. *Lunatumnekrose*. Zweites Stadium. Volares Stück des Os lunatum carpi.

nachfolgende Auflagerung neugebildeten lebenden Knochens mit Osteoblastenbesätzen zeigt in diesem räumlich so überaus geringen Anteil des Os lunatum die knöcherne Substitution an. Bemerkenswert ist an der dorsalen Spitze die beginnende endochondrale Ossification des deckenden Knorpels im Bereich des in Reorganisation befindlichen Anteils des Lunatum (Abb. 19, *E. O.*); an einer Stelle hat sie zu einer etwas umfangreicheren Knochenneubildung geführt, die als knöcherner Auswuchs sich über den übrigen Knochen erhebt.

Totalnekrose des Os lunatum und erster Beginn der knöchernen Substitution von den dorsal und volar ansetzenden Bandteilen aus findet sich hier genau so wie in jener Beobachtung *Kappis*. Darüber hinaus finden wir aber hier im histologischen Bilde eine ausgedehnte Kompressions-

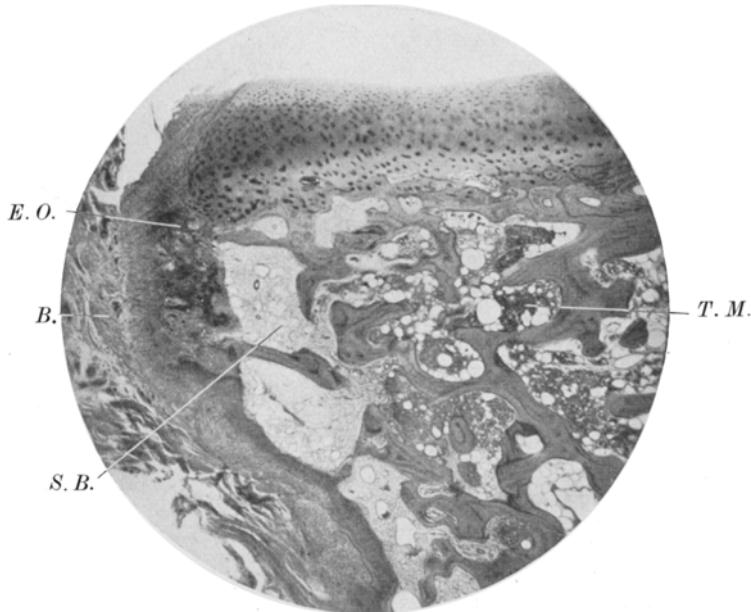


Abb. 19. Teilbild zu Abb. 18. Beginnende knöcherne Substitution des toten Lunatum. *T. M.* = Totes Markgewebe; *B.* = Ansatz des Dorsalbandes; *S. B.* = Substituent vordringendes geringes Bindegewebe; *E. O.* = Beginnende enchondrale Ossification.

fraktur im nekrotischen Knochen mit Ausbildung des Knochentrümmerwalles im Bereich der an die Bruchfläche grenzenden Spongiosa. Hierdurch tritt diese Beobachtung in Übereinstimmung mit unserem Falle 2 *Köhlerscher* Krankheit. Primäre Nekrose, Spontanfraktur des nekrotischen Knochens, Unmöglichkeit der Heilung im nekrotischen Gebiet, Entstehung des Knochentrümmerwalles durch Zermahlung und Zermalmung der Bruchflächen — das kann auch hier nur, wie dort, der Gang der Ereignisse sein. Hiermit in Übereinstimmung stehen die anamnestischen Angaben der Kranken: das plötzliche Entstehen der Beschwerden ohne jede Verletzung und die Hartnäckigkeit des Krankheitszustandes.

Nach den am Metatarsalköpfchen gewonnenen Kenntnissen ist zu erwarten, daß der knöcherne Ersatz an dem Knochentrümmerwall ein Ende findet und der flächenhaften Resorption Platz macht, die den Abgrenzungsvorgang einleitet. Daneben besteht die Möglichkeit neuer Spontanfrakturen und neuer Knochentrümmerfüllung.

Auch von dem dritten Entwicklungsstadium, das die fertige Abgrenzung eines großen nekrotischen Knochenstückes anzeigt, besitze ich eine eigene Beobachtung.

Fall 7. Erkrankung seit  $1/2$  Jahr. Das Röntgenbild zeigt eine bohnengroße Knochenverdichtung im Os lunatum, die von einem hellen Hof umgeben ist (Abb. 20). Selbst gute Kenner knochenpathologischer Röntgenbilder erklären, daß es sich nur um einen tuberkulösen Sequester handeln könne.

Bei der Exstirpation des Os lunatum brach der Knochen in der Mitte durch. Auf beiden Bruchflächen sieht man die Hälfte eines *gelblichen, trockenen, anscheinend nekrotischen Knochenstückes*, das von der Knorpelhülle *vollständig gelöst*, wie die Nuß in der Schale liegt.

Auf dem Längsschnitt durch die dorsale Hälfte des Os lunatum sieht man bei Lupenvergrößerung (Abb. 21) an der Stelle des operativen Querbruches eine



Abb. 20. *Lunatumnecrose*. Drittes Stadium (Abgrenzungsbild).

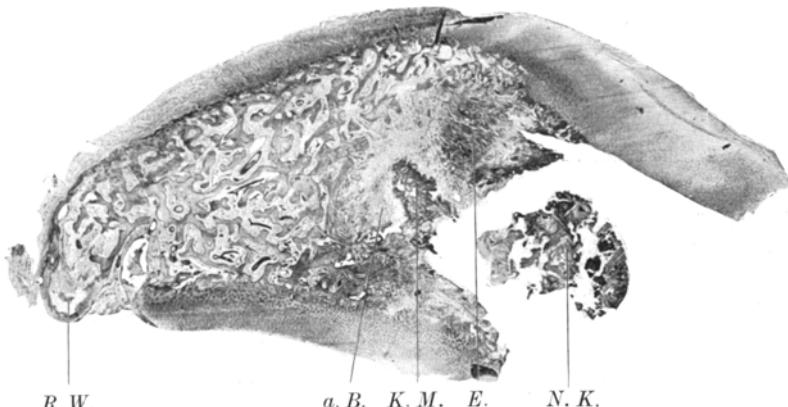


Abb. 21. *Lunatumnecrose*. Drittes Stadium. *a. B.* = Abgrenzendes Bindegewebe; *N. K.* = Nekrotisches Knochenstück; *E.* = rote Blutkörperchen; *K. M.* = Knochentrümmermehl; *R. W.* = Randwulst.

becherförmige Einsenkung, in der, *vollständig gelöst*, ein Knochenstück von unregelmäßiger Struktur (*N. K.*) gelegen ist. Das in Abb. 21 sichtbare Knochenstück stellt nur einen Teil des ursprünglich hier gelegenen Stückes dar, da Teile

bei der Präparation verloren gegangen sind. Die dorsale Hälfte des Präparates zeigt ein dicht gedrängtes Knochenwerk. Zwischen diesem und dem gelösten Knochenstück liegt eine *breite Bindegewebsschicht* (Abb. 21, Abgr. Bdgw.), die im oberen Abschnitt von Blutkörperchen (*E.*) durchsetzt ist und, mehr karpalwärts, anscheinend aus Kalk oder Knochentrümmern bestehende Verdichtungen (*V.*) aufweist. Der obere, dem Radius zugekehrte Knorpelüberzug, der nach der offenen Seite zu etwa die normale Dicke besitzt, verschmächtigt sich in der Höhe der Bindegewebsschicht plötzlich sehr erheblich. Die Verschmächtigung nimmt nach der Spitze allmählich zu. Die Spitze selber wird von einem zapfenförmigen knöchernen Fortsatz nach Art einer Randwulstbildung (*R. W.*) eingenommen. Der Knorpel der anderen (dem Carpus zugekehrten) Seite verläuft bis nahe an

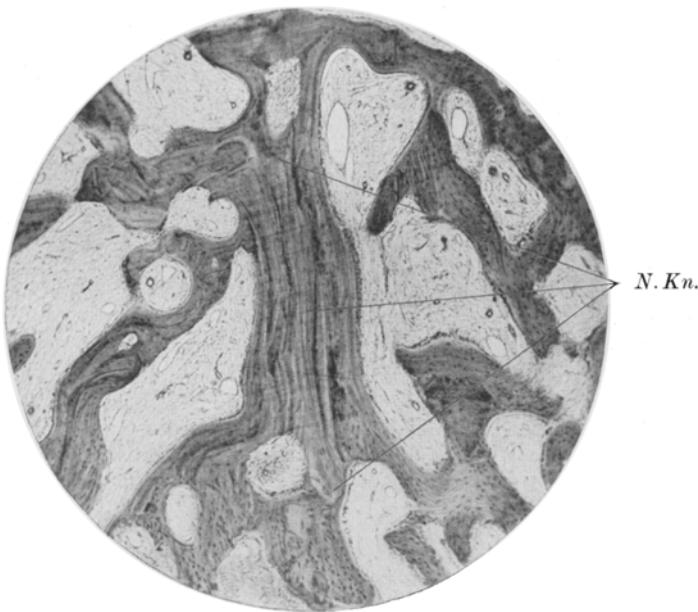


Abb. 22. Teilbild zu Abb. 21. *N. Kn.* = Necrotischer alter Spongiosabalken, von neugebildetem Knochen ummauert.

diesen knöchernen Fortsatz in nahezu gleichmäßiger Breite, um kurz vor diesem in scharfer Grenze plötzlich zu endigen. Zwischen dem Knorpelende und dem knöchernen Fortsatz liegt ein Bindegewebzapfen, der von außen in das Innere des Knochens einzudringen scheint.

Bei stärkerer Vergrößerung ist es unschwer zu erkennen, daß das vorhandene *Knochenwerk durch knöcherne Substitution entstanden ist* und daß die Substitution von der Spitze des Knochens, wahrscheinlich von dem hier eindringenden Gefäß-Bindegewebzapfen aus seinen Ursprung nimmt. Im Bereich des unmittelbar angrenzenden Anteils des Knochens ist der Umbau bereits nahezu vollendet: hier findet sich eine weitmaschige Spongiosa *lamellären lebenden Knochens*, die stellenweise schon Fettmark enthält. Vielfach schließen aber die lamellären Außen schichten der Spongiosa noch *Reste geflechtartig geordneten Knochens* ein. Weiter nach dem Innern zu ist das Knochenwerk noch eng und der Knochen durchweg von geflechtartig geordnetem Bau, das Markgewebe überall bindegewebig. Noch

mehr nach dem Zentrum zu schließen die Züge geflechtartig geordneten Knochens *Reste alter nekrotischer lamellärer Spongiosa* ein (Abb. 22); hier ist also die Be- seitigung des ursprünglichen nekrotischen Knochens noch nicht ganz zu Ende gediehen.

Das abgrenzende Bindegewebe ist teils faserreich und zellarm, teils — namentlich nach dem Knorpel zu — zell- und gefäßreich, mit Riesenzellen durchsetzt, die besonders der Knorpelinnenfläche anliegen. Das Bindegewebe ist nahe der radialen Knorpeldecke von roten Blutkörperchen erfüllt und schließt ganz ver einzelle, lacunär umgrenzte *Restspangen alter nekrotischer Compacta* ein. Die bei Lupenvergrößerung sichtbaren Verdichtungen bestehen teils aus dicht zusammen gelagerten nekrotischen Knochentrümmern, teils aus feinsten Detritusmassen (Knochenmehl). Leukocyteneintritte fehlen vollständig, ebenso wie jedes Anzeichen von Tuberkulose.

Das gelockerte Knochenstück selber bietet den Anblick zusammengeschachtelter Bruchstücke nekrotischen Knochens mit eingelagerten Detritusmassen.

Der Knorpel ist nur wenig geschädigt; nur die Zone des verkalkten Knorpels ist, soweit sie überhaupt noch vorhanden ist, kernlos. Vereinzelte leere Knorpelhöhlen finden sich auch in den angrenzenden tiefen Knorpellogen. Im Bereich des Knochenwerkes zeigt die Knorpelinnenfläche das Bild der endochondralen Ossification, am karpalen Knorpel im ersten Beginn, am radialen Knorpel im weit fortgeschrittenen Stadium, besonders nach der Spitze zu.

Die mitgeteilten histologischen Befunde machen es sicher, daß auch in diesem Falle eine *aseptische Nekrose des gesamten Os lunatum* den Primärzustand darstellt. Während auf beiden Seiten, offenkundig ausgehend von hier ansetzenden Bandteilen, der knöcherne Ersatz schon zu einer weitgehenden Reorganisation des toten Knochens geführt hat, finden sich in der Mitte die Zeichen einer Kompressionsfraktur, die nach dem histologischen Bilde, insbesondere nach der hochgradigen Zertrümmerung des Knochens bis zur Zermahlung in Knochenmehl, als pathologische Kompressionsfraktur in primär nekrotischen Knochen anzusehen ist. Dementsprechend hat auch hier die knöcherne Substitution der flächenhaften Resorption Platz gemacht, wodurch das anatomische Bild der „Abgrenzung“ mit dem mechanischen Erfolg der Lockerung und Ablösung entstanden ist. Der hier erhobene Befund steht also in Parallele zu den oben mitgeteilten Fällen 3 und 4 Köhlerscher Krankheit. Praktisch ist die Kenntnis dieses ganzen Vorganges gerade an dieser Stelle von Wichtigkeit, weil sie die Deutung, als handle es sich um einen tuberkulösen oder osteomyelitischen Sequester, als irrig erkennen läßt.

Entsprechende Befunde scheinen übrigens, soweit die kurze Beschreibung ein Urteil zuläßt, auch in den beiden Fällen *Guyes*<sup>1)</sup> vorgelegen zu haben, die von *Hedinger* mikroskopisch untersucht wurden. Auch hier konnte das zentral gelegene, gelöste, nekrotische Knochentrümmerstück schon am frischen Präparat festgestellt werden.

<sup>1)</sup> Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 130, 118.

Der anatomische Bau des Os lunatum sowie die Lage und Ausdehnung der pathologischen Kompressionsfraktur bringt es mit sich, daß die äußerliche Ähnlichkeit des Bildes mit den freien Gelenkkörpern nicht so in die Erscheinung tritt. Eher ist dies schon bei einer früheren Beobachtung *Baums*<sup>1)</sup> der Fall, von der mir ein Präparat von *Baum* freundlichst zur Verfügung gestellt wurde.

Auch an diesem Os lunatum, von dem ich in Abb. 23 das Mikrophotogramm eines Querschnittes in Lupenvergrößerung wiedergebe, läßt sich auf dem vorher mehrfach beschriebenen Wege leicht der histologische Nachweis erbringen, daß das vorhandene spongiöse Knochenwerk durch knöcherne Substitution aus einer ursprünglich vollständigen Knochennekrose hervorgegangen ist; insbesondere ist bemerkens-

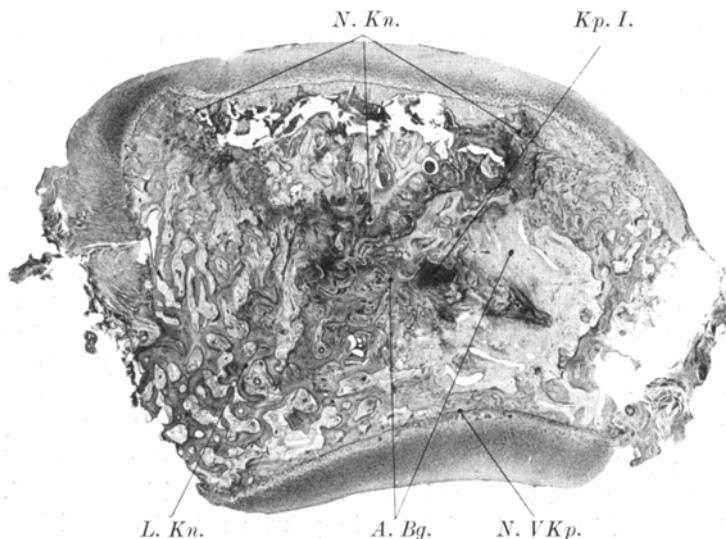


Abb. 23. *Lunatumnecrose*. Drittes Stadium. Hyaliner Knorpel (Kp. I.) im abgrenzenden Bindegewebe.

wert, daß die Schicht des verkalkten Knorpels, soweit sie nicht durch endochondrale Ossification verschwunden ist, überall zellos angetroffen wird. Das große, in sich zusammeneschachtelte tote Knochenstück (Abb. 23, *N. Kn.*), dessen Räume mit Knochenmehl erfüllt sind, steht hier mit der radialen Knorpelfläche in festem Zusammenhang, und das abgrenzende Bindegewebe (*A. Bg.*) liegt nur auf der Knochenseite dem toten Bruchstück an.

Bemerkenswert ist in diesem Falle der Zellreichtum des abgrenzenden Bindegewebes und die reiche Zahl der eingestreuten Riesenzellen. Das abgrenzende Bindegewebe wird an solchen Stellen, wie schon *Baum* hervorgehoben hat, einem *Riesenzellensarkom* nicht unähnlich (Abb. 24). Dieser Befund ist von Wichtigkeit wegen der weitgehenden Schlüsse, die *Riedel*<sup>2)</sup> auf die gleichen, von ihm am Hüftkopf erhobenen Befunde aufgebaut hat (vgl. S. 498).

Weiter von Interesse ist das Auftreten von *hyalinem Knorpelgewebe* innerhalb des abgrenzenden Bindegewebes (Abb. 23, *Kp. I.*); den Bildern nach zu urteilen, scheint es durch Metaplasie aus dem Bindegewebe hervorzugehen. Dieser Befund steht

<sup>1)</sup> Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **87**, 568.

<sup>2)</sup> Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **244**, 335.

in Übereinstimmung mit entsprechenden Bildern, die im Falle 4 Köhlerscher Krankheit und bei den eingangs erwähnten experimentellen Untersuchungen erhoben werden konnten. Er ist von grundsätzlicher Wichtigkeit wegen analoger Feststellungen, die an der Lösungsfläche der freien Gelenkkörper gemacht wurden, und die zu besonderen Deutungsversuchen Veranlassung gaben [Lehmann<sup>1</sup>] vgl. S. 509].

In diesem Fall ist die Übereinstimmung des in Abgrenzung befindlichen Lunatumabschnittes mit den freien Gelenkkörpern wieder größer, weil das tote Knochenstück mit dem anhaftenden Knorpel der radialen Gelenkfläche im Zusammenhang steht und der Abgrenzungsvorgang nur auf der Knochenseite in Wirksamkeit ist.

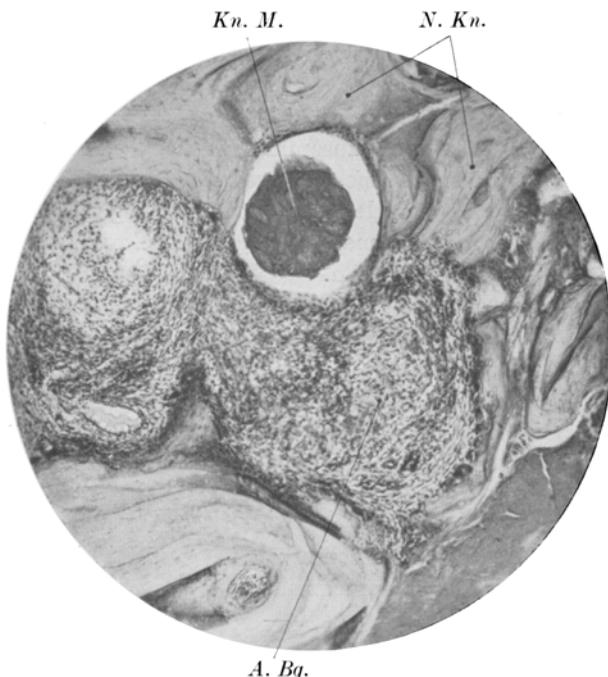


Abb. 24. Teilbild zur Abb. 23. Zellreiche, „sarcomähnliche“ Partie des abgrenzenden Bindegewebes (A. Bg.). Kn. M. = Knochentrümmermehl-Haufen.

Nach der Enge des Gelenkes und nach der Richtung der einwirkenden Kraftlinien ist es nicht zu erwarten, daß am Os lunatum die sekundäre traumatische Lösung des abgegrenzten Knochenstückes jemals in die Erscheinung tritt. Dagegen wird die zweite besprochene Einwirkung, die Zunahme der Impression, nach den anatomischen Befunden kaum ausbleiben können. Daß in einem Fall, wie ihn die Abb. 21 wiedergibt, die Knorpelschale in der Mitte des Knochens jeder Gewaltwirkung nachgeben muß, erscheint selbstverständlich. Als Kennzeichen der unter der

<sup>1</sup>) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 178, 11.

Federung auf das Bindegewebe ausgeübten drückenden und zerrenden Gewaltwirkungen nehmen wir die Anfüllung mit roten Blutkörperchen wahr. Dieser Befund erklärt auch das dauernde Fortbestehen der Schmerzen im klinischen Bild. Die Zunahme der Abflachung kann danach nur eine Frage der Zeit sein. Die langsame Reorganisation durch die Resorption der toten Massen wird aber ihren Fortgang nehmen müssen. So steht hier am Ende die *vollendete Reorganisation in diffomer Gestalt*.

Eine Beobachtung, die die Reorganisation nahe ihrem Ende erkennen läßt, verdanken wir ebenfalls *Kappis*. Hier fanden sich inmitten lebender Spongiosa nur noch verstreute Reste von Knochentrümmerfeldern mit einliegendem Knochenmehl, die von resorbierendem Bindegewebe umgeben waren.

Auf diesem Wege erklären sich die röntgenologischen Befunde der Spätfälle, bei denen an dem zusammengedrückten, oft bandartigen Lunatum die Architektur des Knochens weitgehend wiederhergestellt ist. Die Umstände, die zu dem gleichzeitig röntgenologisch bemerkbaren Auftreten einer Arthritis deformans des Handgelenkes führen, sollen an dieser Stelle unbesprochen bleiben.

Der üblichen Bezeichnung „Malacie“ des Os lunatum lag die Anschauung *Kienboecks* zugrunde, daß durch eine vorausgegangene, von dem Kranken vergessene Verletzung der dorsalen Bänder die einliegenden Gefäße für das Os lunatum zerrissen seien, und daß die hiervon ausgehende Ernährungsstörung einen „osteomalacischen, halisteretischen“ Zustand des Os lunatum erzeugt habe. Weitere Gewaltwirkungen sollen dann die zunehmende Abflachung des weichen Knochens herbeiführen. Die neuen histologischen Feststellungen zeigen uns, daß diese Vorstellung nicht haltbar ist. Will man mit der Bezeichnung das Wesen des Krankheitsbildes treffen, so wäre an die Stelle der Bezeichnung „Malacie“ die Benennung „Nekrose“ des Os lunatum zu setzen. —

Die dritte Stelle des Skelettsystems, an der wir den gleichen Ablauf der Erscheinungen antreffen, ist der Schenkelkopf im spätkindlichen Alter. Hier spielt der Krankheitszustand unter der von *Perthes* vorgeschlagenen Bezeichnung *Osteochondritis deformans coxae juvenilis* in der chirurgischen und orthopädischen Literatur der letzten Jahre eine große Rolle.

Mit diesem Krankheitsbild hat sich vor kurzem *Riedel*<sup>1)</sup> in einer umfangreichen Arbeit eingehend beschäftigt, so daß sich weitere Angaben erübrigen. Nur so viel will ich erwähnen, daß auch hier Abflachungen der verbreiterten Epiphyse, Impressionen der Gelenkfläche, „sequesterartige“ Abgrenzungen im Innern und Verdickungen der Metaphyse den Kern der röntgenologisch feststellbaren Veränderungen ausmachen.

<sup>1)</sup> Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **244**, 335.

Aus den Ausführungen *Riedels* geht zur Genüge hervor, welche Fülle von Deutungen diesem eigenartigen Krankheitsbild zuteil geworden ist. Ich verzichte auf ihre Wiedergabe. Solange die Deutung auf die röntgenologischen Bilder und auf vereinzelte histologische Befunde — oft nur an kleinen Teilstückchen — angewiesen war, war für widerstreitende Auffassungen der Boden gegeben. Inzwischen haben uns Untersuchungen an reichlicher gewonnenem Material Einzelbilder der verschiedenen Entwicklungsstadien vor Augen geführt, die uns die Übereinstimmung mit den vorher besprochenen Gelenzkzuständen anzeigen.

Einen *Frühfall* des ersten Stadiums, entsprechend dem Fall 1 Köhlerscher Krankheit und dem ersten Falle *Kappis* von Lunatumnekrose,

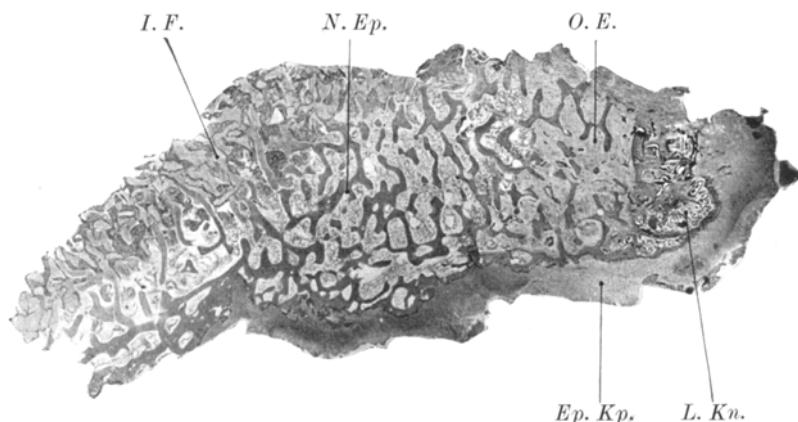


Abb. 25. *Epiphyseonekrose des oberen Femurendes* (Osteochondritis Perthes). Zweites Stadium. Beginnende Substitution vom rechten Rande her.

bei dem also eine epiphysäre Totalnekrose ohne Zeichen sekundärer Gewaltwirkung vorhanden sein müßte, besitzen wir zur Zeit noch nicht.

Ein von mir untersuchter Frühfall entspricht dem zweiten Entwicklungsstadium; er weist neben der epiphysären Totalnekrose bereits eine pathologische Kompressionsfraktur auf.

Das Präparat wurde von *Fruend* durch Resektion im aseptischen Gelenk von einem 9jährigen Knaben gewonnen und mir zur Untersuchung überlassen. Die genaue Beschreibung wird in einer Arbeit von *Fruend* gegeben werden. Hier mögen nur einige zusammenfassende Angaben Platz finden.

Fall 8. Das Präparat besteht aus der Kopfepiphyse des Femur. Der Knorpelüberzug zeigt nahe der Mitte eine Usur, in der gelblicher, *anscheinend nekrotischer Knochen zutage liegt*. Im übrigen ist der Knorpel glatt und ohne Besonderheiten. Bei der Herstellung der mikroskopischen Präparate hat sich leider der ganze Knorpelüberzug von der Epiphyse gelöst.

Am Querschnitt sieht man bei Lupenvergrößerung (Abb. 25) die flache Scheibe der knöchernen Epiphyse, der noch in weitem Ausmaße der Epiphysen-

knorpel (*Ep. K.p.*) anhaftet; an letzterem hängen hier und da noch einige Teile der Metaphyse.

*Knochen und Mark der Epiphyse ist tot. Die Nekrose ist scharf auf die Epiphyse beschränkt; der Epiphysenknorpel sowie Knochen und Mark der vorhandenen Metaphysenanteile zeigen untadelige Kernfärbung.* Während das Mark in den tiefen Abschnitten der Epiphyse noch das Bild der *frischen Nekrose* darbietet, sind die Markräume nach der Oberfläche zu mehr und mehr mit *Knochentrümmern und feinem Knochenmehl* erfüllt (Abb. 26). Der oberflächliche Anteil der Epiphyse selber zeigt das Bild einer ausgesprochenen *Kompressionsfraktur* (Abb. 25, *I. F.*): die nekrotischen Spongiosabalken sind zertrümmert und ineinander geschachtelt, die Zwischenräume mit Trümmern und Knochenmehl erfüllt.

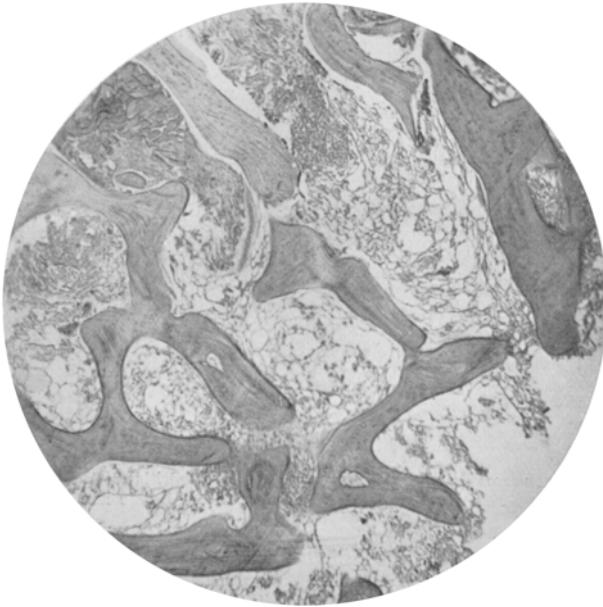


Abb. 26. Teilbild zu Abb. 25. Knochentrümmermehlfüllung der toten Epiphysa nach der Stelle der pathologischen Kompressionsfraktur hin.

*Die tote Epiphyse ist im ersten Beginn der knöchernen Substitution*, die von dem äußersten Winkel ihren Ausgang nimmt. Hier liegt eine dicke Schicht wuchernden Bindegewebes, der sich zellreicher Faserknorpel vom wuchernden Epiphysenknorpel her beimischt, der knöchernen Epiphyse auf. Von ihr aus dringt ein breiter Fortsatz zell- und gefäßreichen Bindegewebes in die tote Epiphyse hinein. Die letzten Ausläufer gehen nicht über das erste Drittel der Epiphyse hinaus. Abb. 27 zeigt die Grenze dieses substituierenden Bindegewebes gegen das tote Mark. Sie zeigt zugleich in dem Auftreten wandständiger Osteoclasten den Beginn der knöchernen Substitution der toten Epiphysenspongiosa an. Am lateralen Rande der Epiphyse ist bereits durch endochondrale Ossification eine große flache *Knochenneubildung* entstanden (Abb. 25, *L. K.*), die sich der toten Epiphyse breit auflagert und zu ihrer Verbreiterung beiträgt.

Der gesondert untersuchte Gelenkknorpel hat auf der Innenseite das Aussehen einer Zerreißungsfläche mit Rissen, Sprüngen, eingelagerten Knorpeltrüm-

mern und Knochenmehl. Die Zone des verkählten Knorpels fehlt. Die tiefen Knorpellagen sind in ganzer Breite des Stückes in verschiedener Tiefenausdehnung zellos. Die angrenzenden lebenden Knorpelzellen zeigen Wucherungsbilder. Besonders weit nach der Oberfläche zu breitet sich die Nekrose des Knorpels in der Nähe der makroskopisch wahrnehmbaren Knorpelusur aus. Die oberflächlichen Lagen sind zum Teil in Faserknorpel umgewandelt.

Nach diesen histologischen Feststellungen dürfte es keinem Zweifel unterliegen, daß eine *aseptische Nekrose der gesamten knöchernen Epiphyse des oberen Femurendes* den primären Krankheitszustand darstellt. Der Gedanke, daß die Impressionsfraktur an der Oberfläche erst selber

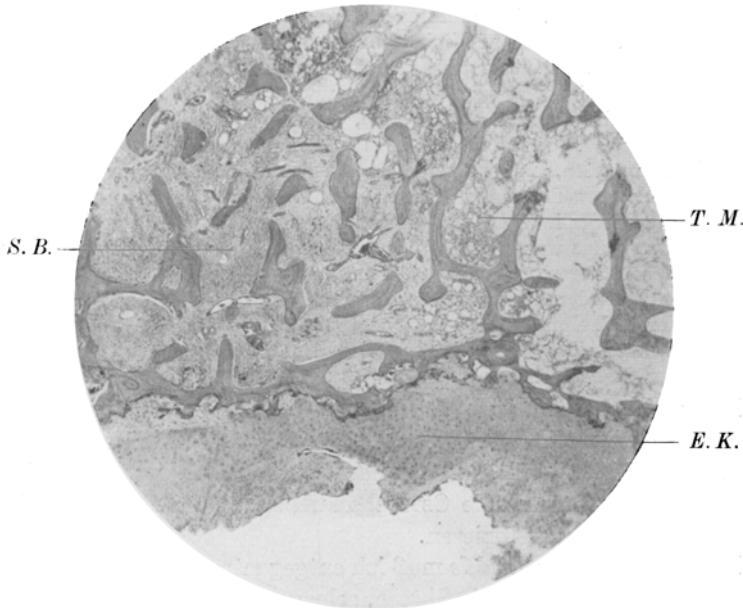


Abb. 27. Teilbild zu Abb. 25. *T. M.* = totes epiphysäres Mark; *S. B.* = Substituierend vordringendes junges Bindegewebe mit wandständigen Riesenzellen (beginnender Knochenumbau); *E. K.* = Epiphysenknoorpel.

die Nekrose erzeugt habe, wird nach den histologischen Bildern der Frakturstelle selber und nach der scharfen Begrenzung der Nekrose ernstlich nicht erwogen werden können. Als Folgewirkung der epiphysären Nekrose ist auch hier die knöcherne Substitution wahrnehmbar, die aber in diesem Falle nur vom lateralen Epiphysenwinkel ihren Ausgang nimmt. Als neues Ereignis hinzugegetreten ist unter der Belastung des Beines die pathologische Compressionsfraktur der oberflächlichen Epiphysenspongiosa, wohl ein schlagender Beweis für die Brüchigkeit des toten spongiösen Knochens. In unserem Falle ist die Zertrümmerung hochgradig; sie hat eine weitgehende Lockerung des deckenden Knorpels herbeigeführt, der sich bei der Präparation nicht am Knochen halten ließ.

Nach den vorher mitgeteilten Erhebungen ist es vorauszusagen, daß die knöcherne Substitution an der Grenze des subchondralen Knochentrümmerfeldes ein Ende finden und dem Abgrenzungsvorgang Platz machen muß. Von diesem Stadium der fertigen Abgrenzung der subchondralen Knochennekrosen besitzen wir zur Zeit mehrere histologisch gesicherte Beobachtungen. An ihrer Spitze steht der kürzlich von *Riedel* bis ins einzelne beschriebene Krankheitsfall.

In diesem Falle konnten schon makroskopisch an der resezierten Kopfkalotte unter dem eingedrückten, aber sonst unveränderten Knorpel größere und kleinere, *völlig gelöste, anscheinend tote Knochenstücke* festgestellt werden, die dort gelegenen „Sequestern“ gleichen. Bei der mikroskopischen Untersuchung der einzelnen Teile des Präparates fanden sich vielfach tote „Knochentrümmerfelder“, die noch mit dem Gelenkknorpel in Zusammenhang standen. In ihrer Umgebung lag junges Bindegewebe, das vielfach sehr zellreich war und zahlreiche Riesenzellen einschloß, so daß *Riedel*, wie in seinem Falle *Baum*, den Vergleich mit einem Riesenzellsarkom heranzog. Besonders war dieses riesenzellhaltige Bindegewebe auch an den Stellen vertreten, an denen die Resorption schon bis zur Innenfläche des Gelenkknorpels vorgedrungen war (l. c. Abb. 13). In der weiteren Umgebung fiel *Riedel* die durchweg bindegewebige Beschaffenheit des Markes auf; auch Knochenneubildungsvorgänge waren vielfach bemerkbar. Besonders zu erwähnen ist noch der Befund an älteren und frischen Blutungen. Der Gelenkknorpel zeigte nur geringfügige Veränderungen, von denen der vielfach beobachtete Kernverlust in der Zone der Verkalkung und in den angrenzenden tiefen Knorpellagen hervorgehoben sei. Auf alle weiteren Einzelheiten der *Riedelschen* Feststellungen kann ich an dieser Stelle nicht eingehen.

Das vielfach gefundene „riesenzellsarkomähnliche“ Gewebe sowie die bindegewebige Beschaffenheit des Markes nebst den Bildern der Knochenneubildung veranlaßte *Riedel*, die Erkrankung der Ostitis fibrosa zuzurechnen und die Osteochondritis coxae als eine lokalisierte Ostitis fibrosa zu klassifizieren.

Dieser Auffassung *Riedels* muß ich entgegentreten. Wir kennen zwar nicht das Wesen der Ostitis fibrosa, sehr genau aber ihre anatomischen und histologischen Bilder. Das Auftreten einer sequesterartigen Knochenabgrenzung sowie überhaupt das Auftreten von ausgedehnten Knochennekrosen gehört *nicht* zum Bilde der Ostitis fibrosa. Selbst wenn man annehmen wollte, daß bei primärer Ostitis fibrosa eine Spontanfraktur im Bereich der Epiphyse aufgetreten sei, so bleiben gleichwohl die anatomischen und histologischen Befunde *Riedels* unerklärlich. Die Ausdehnung der Knochen- und Marknekrosen, besonders aber die Abgrenzungsbilder sind mit dieser Annahme unvereinbar. Daß die Knochenheilungsvorgänge auch im Bereich einer Ostitis fibrosa grundsätzlich den gleichen Ablauf nehmen, wie bei einer gewöhnlichen Fraktur, das wissen wir aus den fortlaufenden Röntgenbefunden bei den Spontanfrakturen im Bereich der auf Ostitis fibrosa beruhenden Knochencysten. Niemals sind hier Abgrenzungsbilder, wie *Riedel* sie im subchondralen Gebiet beschrieben hat, festgestellt worden.

Zur Erklärung des riesenzellhaltigen Bindegewebes und des bindegewebigen Markes an der Stelle ausgedehnter Knochennekrosen bedarf es keineswegs der Annahme eines Krankheitszustandes des Knochens. Denn beide Befunde sind uns als *regeneratorische Vorgänge bei der Be seitigung toten Knochens* wohlbekannt. Ich brauche nur auf die histologischen Bilder bei der Knochentransplantation hinzuweisen. Hier ist während des Umbaus ebenfalls das ganze Transplantat mit bindegewebigem Mark erfüllt und Anhäufungen von Riesenzellen im zellreichen Bindegewebe sind keineswegs selten. Ich habe in einer früheren Arbeit<sup>1)</sup> einen Markraum wiedergegeben, der von Riesenzellen geradezu vollgestopft ist. Niemand wird auf den Gedanken kommen, diesen Bildern eine andere Deutung zu geben als die intensiv regeneratorischer Vorgänge. Etwas anderes können wir auch dann nicht annehmen, wenn sie im Bereich der ausgedehnten Nekrosen im subchondralen Gebiet angetroffen werden.

Bei kritischer Betrachtung der *Riedelschen* histologischen Bilder ist nach meiner Ansicht die Annahme einer Ostitis fibrosa schon an sich nicht haltbar. Dieser Ansicht hat sich auch *Aschoff* angeschlossen, dem die Präparate *Riedels* vorgelegen haben. Die histologischen Feststellungen, über die ich im Verlauf dieser Arbeit berichtet habe, entziehen dieser Deutung den letzten Boden. Ich möchte annehmen, daß *Riedel*, dem die hier mitgeteilten Befunde bei seinen eigenen Untersuchungen noch nicht bekannt sein konnten, sich diesem Standpunkt anschließen wird.

Nicht immer braucht offenkundig die pathologische Impressionsfraktur zu einer so gewaltigen Zertrümmerung und Zermalzung des oberflächlichen toten Knochens zu führen, wie in den beiden zuletzt erwähnten Fällen. Daß ebenso wie bei der Köhlerschen Krankheit größere, zusammenhängende und in sich unzertümmernde Anteile des toten subchondralen Knochens zum Ausbruch gelangen können, geht aus einer Beobachtung *Heitzmanns* hervor, die einem Osteochondritisfall aus dem Material der *Gochtschen Klinik* entstammt. Ich gebe mit freundlicher Erlaubnis des Herrn Kollegen *Heitzmann* ein Lupenbild des resezierten oberen Femurendes wieder (Abb. 28).

In diesem Falle, bei dem die Flachdrückung und Deformierung der Epiphyse recht augenfällig ist, liegt dem anscheinend unversehrten Knorpel ein großes, geschlossenes subchondrales Knochenstück an (Abb. 28, *N. Kn.*), das sich bei stärkerer Vergrößerung als aus *totem Knochen und totem Mark bzw. Knochentrümmermehl* bestehend erweist. Abb. 29 zeigt den Zustand des Knochenstückes bei stärkerer Vergrößerung; bemerkenswert ist die Regelmäßigkeit der Spongiosastruktur und die dichte Erfüllung der Markräume mit Knochentrümmermassen. Dieses tote Knochenstück ist gegen die übrige Epiphyse durch ein breites Band weichen Gewebes (Abb. 28, *A. Bg.*) abgegrenzt. Die Untersuchung bei stärkerer Vergrößerung

<sup>1)</sup> Dt. Zeitschr. f. Chir. 91, 388. Taf. I, Fig. 5.

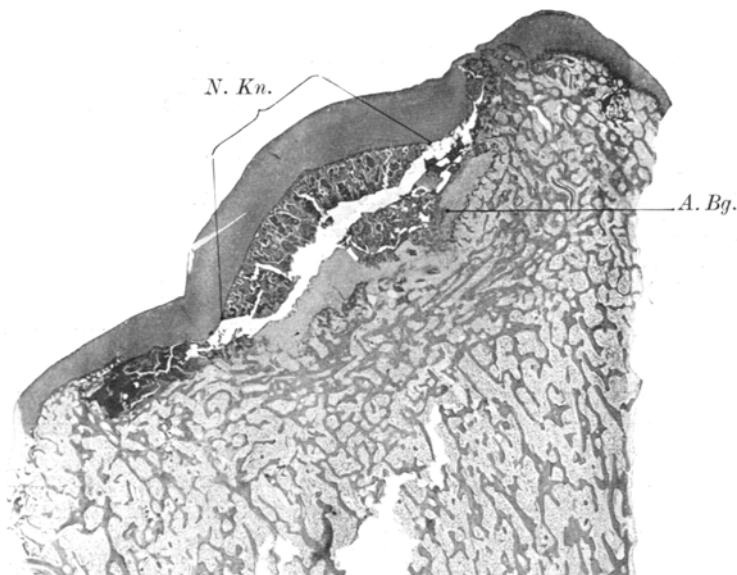


Abb. 28. *Epiphyseoncrose des oberen Femurendes* (Osteochondritis Perthes). Drittes Stadium.

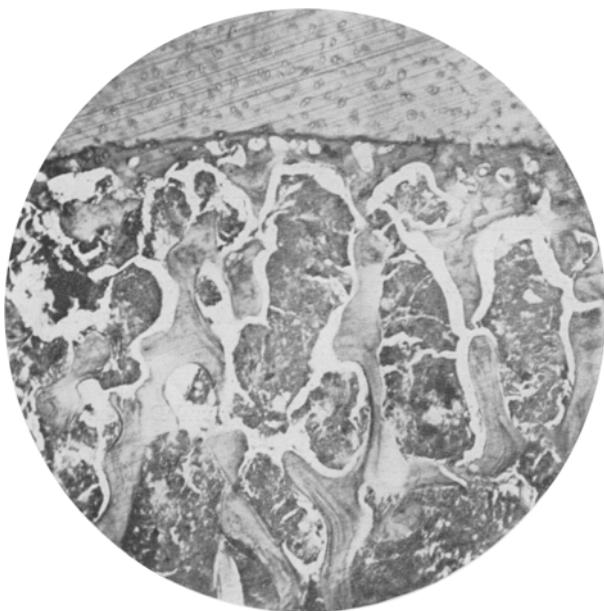


Abb. 29. Teilbild zu Abb. 28. Knochentrümmermehl-Füllung des großen toten subchondralen Knochenstückes.

zeigt, daß dieses Band größtenteils aus faserreichem Bindegewebe, Faserknorpel und hyalinem Knorpel besteht. In diesem Falle findet sich zellreiches, riesenzellenhaltiges Bindegewebe nur an sehr vereinzelten Stellen. Am deckenden Knorpel sind Ernährungsstörungen nur insofern vorhanden, als die Schicht des verkalkten Knorpels zellos ist und die tiefen Knorpellagen hier und da kleinere Gebiete von Kernverlust aufweisen.

Bemerkenswert ist in diesem Falle die Größe des zusammenhängenden subchondralen toten Knochenstückes, die Regelmäßigkeit seiner Struktur und die Massenhaftigkeit der knöchernen Detritusmassen, die, wohl von den basalen Anteilen stammend, die Markräume fast des ganzen Stückes erfüllen.

Denkt man sich ein Elevatorium in die Knorpeldecke an der Grenze des subchondralen toten Knochenstückes eingesetzt, so würde es wohl ohne große Mühe gelingen, den abgegrenzten Gelenkbezirk unter Sprengung der Knorpelverbindungen herauszuhebeln. Der so entstandene Gelenkkörper würde alle Eigenschaften jener, nicht gerade häufigen großen Knorpelknochenkörper besitzen, die sich durch Größe und strukturelle Regelmäßigkeit des Knochenanteiles auszeichnen. Diese Form ist es, die früher immer den Eindruck wachrufen mußte, daß nur die unmittelbare Aussprengung als Entstehungsursache in Frage kommen könne.

Erfahrungsgemäß erfolgt die sekundäre traumatische Loslösung des gelockerten toten epiphysären Knochenstückes auch an dieser Stelle nicht. Wohl ist hier die durch die zunehmende Schwächung der subchondralen Knochenstücke bedingte Steigerung der Impression und die mechanische Lockerung und Ablösung der Knochenstücke bemerkbar, nicht aber die vollständige Loslösung zum freien Gelenkkörper. Auch hier ist wohl das Fehlen von adäquaten Gewaltwirkungen die Ursache für das Ausbleiben der sekundären Loslösung. Infolgedessen ist die Vollendung der Reorganisation an den difformen Köpfen nur eine Frage der Zeit.

Histologische Feststellungen, die den Zustand der Reorganisation kurz vor ihrer Beendigung erkennen lassen, verdanken wir *Lang*<sup>1)</sup> (*Pommer*).

In dem ausführlich mitgeteilten Falle, an dessen Zugehörigkeit zur Osteochondritis coxae nach den charakteristischen Röntgenbildern kein Zweifel bestehen kann, waren nur mehr letzte Reste der Nekrose in Form von kleinen „Zertrümmerungsherdchen“ und von kleinen Ansammlungen von „Zerreißungssand“ wahrnehmbar, die von riesenzellenhaltigem Bindegewebe umgeben waren.

Primäre epiphysäre Nekrose, pathologische Compressionsfraktur und Abgrenzungsvorgang — dieser anatomische Ablauf dürfte wohl nach der Zahl der histologischen Einzelerhebungen, ebenso wie nach der Übereinstimmung mit jenen anderen Epiphyseonekrosen auch für die Osteo-

<sup>1)</sup> Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **239**, 76.

chondritis coxae Perthes als hinreichend gesichert zu bezeichnen sein. Erst diese Erkenntnis eröffnet das Verständnis für die eigenartigen Röntgenbilder, die die Krankheit aufweist, und die vordem immer neue Rätsel aufgaben. Die Reorganisationsvorgänge im anstoßenden Schenkelhals geben die Erklärung für die röntgenologischen Aufhellungen an dieser Stelle, die vordem fast stets als das Zeichen „destruierender“ Prozesse gedeutet wurden. In der Verdickung des Hals- und Trochanterabschnittes findet die regeneratorische Tätigkeit des metaphysären Periostes ihren Ausdruck. Die pathologischen Impressionsfrakturen erklären die Abflachung und Eindrückung der Kopfkappe, die vordem so schwer verständlich war. Von ganz besonderer Wichtigkeit für das Verständnis der Röntgenbefunde ist aber gerade die Kenntnis des „Abgrenzungsvorganges“. Der Abgrenzungsvorgang macht uns erst die auffälligen „sequesterartigen“ Knochenherde im Epiphyseninneren verständlich, deren Deutung von der früheren Untersuchern meist erst gar nicht versucht wurde. Gerade aber diese letzteren Bilder waren es, die in früherer Zeit die Veranlassung gaben, die Krankheitsfälle der ossalen Tuberkulose des Hüftgelenkes zuzuweisen, bis *Perthes* durch seine klassischen Arbeiten an der Hand des klinischen Bildes und des Verlaufes die Unmöglichkeit dieser Annahme festlegte.

*Perthes* hat intuitiv den inneren Zusammenhang des hier vorliegenden Prozesses mit dem *Koenigschen* Krankheitsbild der Osteochondritis dissecans erkannt, als er für die Hüfterkrankung die Bezeichnung „Osteochondritis“ deformans vorschlug. Nach unserer jetzigen Kenntnis der anatomischen Vorgänge können wir aber diese Bezeichnung ebenso wenig wie die *Koenigsche* als glücklich gewählt ansehen. Auch am Hüftkopf handelt es sich nicht um „entzündliche“ Vorgänge, und auch hier ist gerade der Knorpel im wesentlichen unbeteiligt; zudem ist die Deformierung nicht der notwendige Ausgang des Leidens, da auch eine nahezu vollständige Restitutio ad integrum nicht gar zu selten beobachtet wird. Ich habe daher mit der von mir vorgeschlagenen Bezeichnung „Epiphyseonekrose des Hüftkopfes“ den Kern des Krankheitszustandes besser zu treffen geglaubt. Der Ausgang der Epiphyseonekrose ist bei Ausbleiben jeder Störung die Restitutio ad integrum, beim Hinzutreten der pathologischen Compressionsfraktur und des anschließenden Abgrenzungsvorganges die Wiederherstellung des Kopfes mit mehr oder weniger schwerer Deformierung. Über die Beziehungen des Krankheitsbildes zur Arthritis deformans habe ich mich an anderer Stelle<sup>1)</sup> ausgesprochen.

Die Schlüsse, die aus den mitgeteilten Befunden am Metatarsalköpfchen über die Existenz, die Entstehung und die Bedeutung des Ab-

<sup>1)</sup> Arch. f. klin. Chirurg. 129, 341.

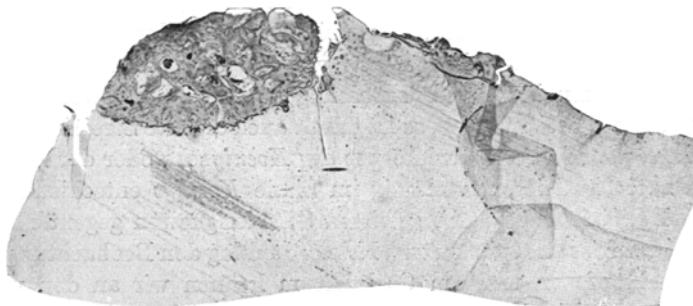
grenzungsvorganges gezogen wurden, finden demnach durch die am Os lunatum carpi und am kindlichen Femurkopf erhobenen Befunde eine wertvolle Bestätigung. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß es sich bei der Trias von Ereignissen: aseptische epiphysäre Nekrose, pathologische Compressionsfraktur, Abgrenzungsvorgang, um typische Vorgänge am Skelettsystem überhaupt handelt. Dem naheliegenden Gedanken, auch die anderen Epiphysen auf das Vorhandensein gleicher pathologischer Vorgänge zu untersuchen, kommen am Knie- und Ellebogengelenk die Angaben *Koenigs* entgegen, nach denen die häufigen freien Knorpelknochenkörper dieser Gelenke dem Abgrenzungsvorgang bei primären epiphysären Nekrosen ihre Entstehung verdanken — Angaben, die bemerkenswerterweise ohne jede Kenntnis jener anderen Gelenkzustände gemacht wurden. So bedeutungsvoll dieses Zusammentreffen auch erscheinen mag, so bleibt doch der Beweis erst zu erbringen, daß in der Tat die zur Gelenkkörperbildung führenden Zustände an der unteren Humerus- und Femurepiphysen mit den pathologischen Vorgängen bei jenen Epiphyseonekrosen genetisch zu identifizieren sind. Gelingt diese Beweisführung, so ist damit auch die alte Streitfrage, ob für die Bildung der freien Gelenkkörper der *Koenigs*che oder der *Barths*che Modus zutreffend ist, zuverlässig im Sinne *Koenigs* entschieden.

Die Beweisführung steht gewissen Schwierigkeiten gegenüber. Den Zustand der frischen epiphysären Nekrose analog den Beobachtungen am Metatarsalköpfchen und am Os lunatum kennen wir an den unteren Epiphysen des Humerus und des Femur noch nicht; wir wissen daher nicht, welchen Umfang und welche Formen hier die Nekrose aufweisen mag. Auch für das zweite Stadium, das bei den anderen Epiphyseonekrosen durch die pathologische Compressionsfraktur im nekrotischen Knochen gekennzeichnet ist, besitzen wir hier noch keine histologischen Unterlagen. Die Histologie der freien Knorpelknochenkörper beginnt mit ihren „Vorstadien“, d. h. mit den epiphysären Zuständen, bei denen ein Teil des subchondralen Knochens, im Zustand der Nekrose und von lebendem Knorpel gedeckt, bereits gegen die übrige Epiphyse durch eine bindegewebige und faserknorpelige Gewebsschicht abgegrenzt, oft sogar schon weitgehend gelockert ist. Es ist also nur die histologische Übereinstimmung mit dem dritten Stadium der anderen Epiphyseonekrosen zu prüfen möglich.

Eine zweite Schwierigkeit entsteht dadurch, daß die vollständige Loslösung, das Freiwerden der abgegrenzten Gelenkbezirke, ein Vorcommnis ist, das bei den anderen Epiphyseonekrosen bisher nicht beobachtet werden konnte. Man könnte diesen Unterschied gegen die Gleichstellung verwenden. Wenn aber der Nachweis gelingt, daß die mechanische Loslösung an diesen Gelenken die Wirkung besonderer traumatischer Einwirkungen auf den in Abgrenzung befindlichen Gelenk-

bezirk dargestellt, so würde das Freiwerden nur ein weiteres Entwicklungsstadium des gleichen pathologischen Vorganges sein, das durch die Eigenart dieser Gelenke und durch die Art der Gewaltwirkung bedingt ist, und das an den anderen Gelenken mangels der hierzu nötigen Vorbedingungen nicht vorkommt. Dann würde jenem Unterschied eine Bedeutung für die Frage der genetischen Zusammengehörigkeit nicht zukommen. Auf der anderen Seite stünde uns dann aber die Histologie der *freien* Gelenkkörper ebenfalls zum Vergleich mit den abgegrenzten subchondralen Knochenstücken bei jenen anderen Epiphyseonekrosen zur Verfügung — soweit nicht sekundäre Umwandlungen nach dem Freiwerden das histologische Bild verändert haben.

Von den „Vorstadien“ der freien Gelenkkörper möchte ich nur zwei Beispiele eigener Beobachtung anführen.



A  
Abb. 30. In Bildung begriffene Gelenkmaus am inneren Femurcondylus.  
(Operativ abgetragen.)

Fall 9.<sup>1)</sup> Bei einem Kranken, der schon 3 Jahre Kniebeschwerden hatte, und bei dem ein abgegrenztes Knochenstück am inneren Femurcondylus schon 2 Jahre zuvor röntgenologisch nachweisbar war, konnte bei der Operation (Dr. *Mannasse*) nur ein feiner Riß an einer Stelle des überknorpelten Condylus festgestellt werden. Beim Eindringen mit der Pinzette ließ sich ein gelockerter Teil des subchondralen Knochens leicht herausheben, wobei die übrigen Knorpelverbindungen durchbrochen, bzw. durchtrennt werden mußten. Abb. 30 gibt ein Mikrophotogramm des gewonnenen Präparates bei Lupenvergrößerung wieder.

Die histologische Übereinstimmung mit dem Abgrenzungsbefund im dritten Entwicklungsstadium der Epiphyseonekrose ist offenkundig. Unter der nahezu unversehrten Knorpeldecke, die nur in den tiefsten Lagen Ernährungsstörungen aufweist, liegt ein flaches Knochenstück, das *nekrotisch* ist und teils von *totem Mark*, teils — besonders nach der Haftfläche zu — von dichten körnigen Massen (*Knochenmehl*) erfüllt ist. Besonders bedeutungsvoll ist die Knochenmehlfüllung der Markräume (Abb. 31); denn dieser Befund ist, wie vorher ausgeführt, kennzeichnend für den Abgrenzungsvorgang, dessen Voraussetzung er bildet. Einem Teil der Lösungsfläche hält noch kernarmes, derbfaseriges Bindegewebe und Faserknorpel an (Abb. 31), also ein Gewebe, das dem abgrenzenden Gewebe bei

<sup>1)</sup> Arch. f. klin. Chirurg. **104**, H. 3.

den Epiphyseonekrosen genau entspricht. Ein anderer Teil der Lösungsfläche ist ganz glatt, offenkundig abgeschliffen. Hier muß das Knochenstück bereits von der Unterlage abgelöst, von ihr durch einen Spalt abgetrennt gewesen sein, so daß die Basalfläche unter der dauernden Federung gegen die Unterlage abgerieben worden ist. Die Spaltbildung und Ablösung ist uns als mechanische Folge des Abgrenzungsvorganges bei den Epiphysennekrosen wohlbekannt (vgl. S. 478). Daß auch hier an der unteren Femurepiphysen, wie bei den Epiphyseonekrosen, die Ablösung zwischen dem toten subchondralen Knochenstück und einer bindegewebigen Unterlage erfolgt ist, geht aus dem Befunde am Lager des Knochenstückes hervor, das von einer Schicht von derbfaserigem Bindegewebe und Fasernkorpel bedeckt war. Abseits des Knochenanteils bietet die Innenfläche des Knorpels das Bild einer Zerreißungsfläche: Es finden sich Knorpelrisse,

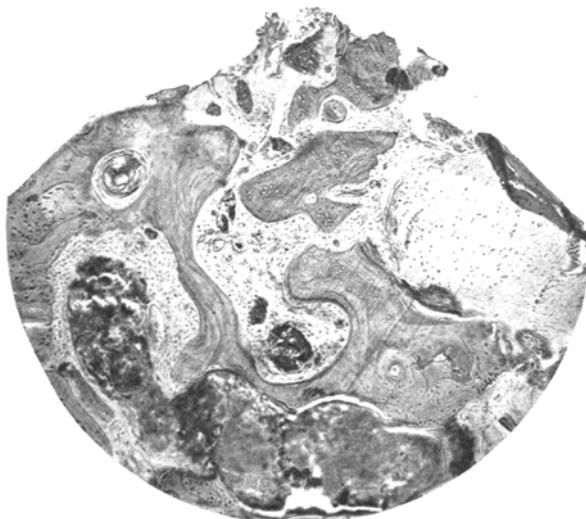


Abb. 31. Teilbild zu Abb. 30. Fasernkorpel an der Ablösungsfläche.  
Knochentrümmermehl-Füllung.

Knorpelgeröll und eingelagerte Detritusmassen (Abb. 32). Dieser Befund entspricht genau den in unserem Fall 5 Köhlerscher Krankheit festgestellten histologischen Bildern (vgl. Abb. 16). Auch an dieser Stelle sind die zwischen den Knorpeltrümmern und den KnorpelrisSEN eingelagerten knöchernen Detritusmassen besonders bedeutungsvoll.

Die histologische Übereinstimmung ist also vollständig. Nur die zellreichen Anteile des abgrenzenden Bindegewebes werden bei dieser Beobachtung vermißt. Diese Lücke wird aber durch eine Beobachtung Kirschners<sup>1)</sup> ausgefüllt, die ebenfalls ein Gelenkkörpervorstadium an der unteren Femurepiphysen betrifft.

Hier bestand das in gleicher Weise herausgehobene Stück nur aus Knorpel, dessen Innenfläche ebenfalls das Bild einer Zerreißungsfläche (Knorpelrisse, Knorpelgeröll, eingelagerte Detritusmassen) bot. In die-

<sup>1)</sup> Bruns, Beitr. z. klin. Chirurg. **64**, 417.

sem Falle konnte aber an vielen Stellen ein junges, sehr zellreiches Bindegewebe festgestellt werden, das gegen die Knorpelinnenflächeandrängt, und das *Kirschner* wegen seines Zellreichtums mit Sarkomgewebe verglich. Das „sarkomähnliche“ oder — bei Beimischung von Osteoclasten — „riesenzellsarkomähnliche“ Gewebe ist ein immer wiederkehrender Befund innerhalb des abgrenzenden Bindegewebes bei den Epiphyseonekrosen.

Als zweites Beispiel<sup>1)</sup> führe ich eine Beobachtung an der Fossa supratochlearis humeri an (Fall 10). Hier fand sich bei der Operation ein ge-

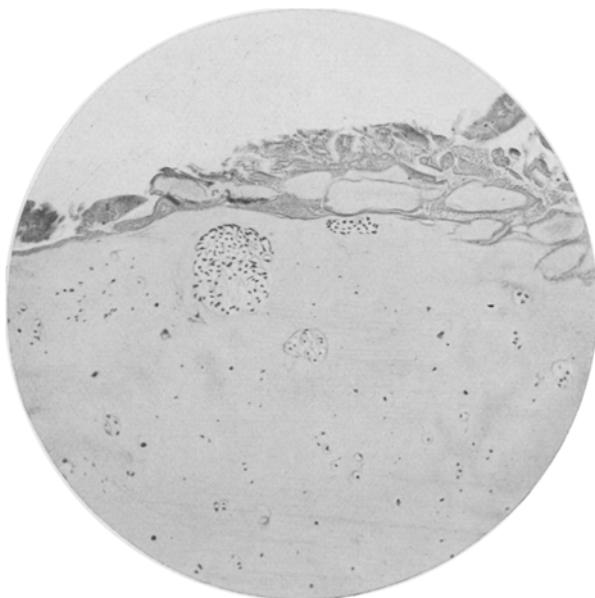


Abb. 32. Teilbild zu Abb. 30. Zerreißungsfläche am Knorpelanteil des freien Gelenkkörpers.

gen den umgebenden Knorpel abgesetzter und leicht gegen die Umgebung vorragender Gelenkbezirk, der dem Lager breit aufsaß und nur auf der einen Seite auf Pinzettendruck federte. In diesem Falle wurde der Gelenkkörper im Zusammenhang mit seinem Lager entfernt. Das Lupenbild eines Schnittpräparates dieses Gelenkbezirkes, das aber gerade an dieser Stelle nur wenig Knochen enthält, gibt die Abb. 33 wieder.

In diesem Falle weist der Gelenkknorpel stärkere Ernährungsstörungen auf: Die tiefen Anteile des Knorpels sind nekrotisch und zeigen umfangreiche Verkalkungen. Die oberflächlichen, leben gebliebenen Knorpelteile lassen deutliche Wucherungsbilder an den Knorpelzellen erkennen. Der in anderen Präparaten dem Knorpel anhaftende subchondrale Knochen ist ebenfalls tot. Eine dicke

<sup>1)</sup> Arch. f. klin. Chirurg. 114, H. 1.

*Gewebeschicht trennt den in Bildung begriffenen Gelenkkörper von der übrigen Epiphyse.* Sie besteht zu einem Teil aus zellarmem und faserreichem Bindegewebe; gerade in diesem Bereich — auf der rechten Seite des Mikrophotogramms — ist eine *traumatische Kontinuitätsstrennung* wahrnehmbar: nicht nur die Spalträume selbst, sondern auch das Bindegewebe in der Umgebung desselben ist mit Erythrocyten erfüllt. An anderen Stellen ist das Bindegewebe sehr zell- und gefäßreich; die stark resorbierende Tätigkeit an diesen Stellen geht aus der Abb. 34 deutlich hervor; man vergleiche hiermit die Abb. 17! Die in Abb. 34 vorhandene Zahl von Riesenzellen innerhalb des zellreichen Gewebes gibt ihm eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Riesenzellsarkomgewebe.

In diesem Falle ermöglichte die Art des Materials die Prüfung der weichen Gewebsschicht, die sich zwischen dem in Bildung begriffenen Gelenkkörper und der übrigen Epiphyse befindet. Die histologische Über-

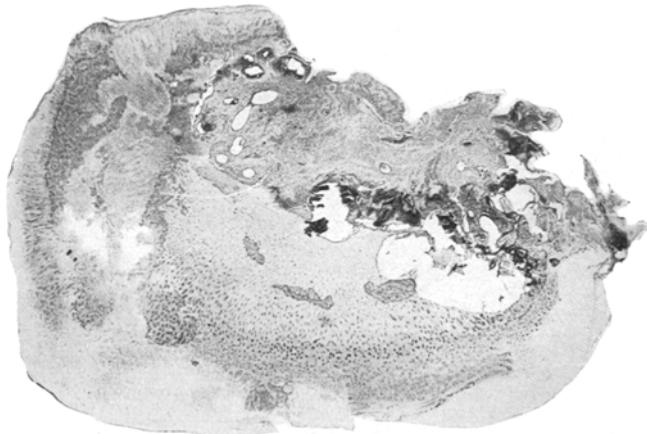


Abb. 33. In Bildung begriffene Gelenkmaus an der fossa suprarticularis humeri.  
Rechts sekundäre traumatische Loslösung.

einstimmung mit dem abgrenzenden Bindegewebe bei den Epiphyseonekrosen ist so offenkundig, daß auf weitere Ausführungen verzichtet werden kann. Wenn in diesem Falle die Ernährungsstörungen des Knorpels hochgradig sind, so steht dieser Befund in Analogie zu den Feststellungen, die im Falle 3 Köhlerscher Krankheit erhoben werden konnten. Offensichtlich greift die Wirkung der epiphysären Ernährungsunterbrechung, die in der Regel auf die Zone des verkalkten Knorpels und der unmittelbar angrenzenden Knorpellagen beschränkt ist, gelegentlich auch tiefer in die Knorpeldecke hinein. Der Knochenteil des in Abgrenzung befindlichen Gelenkkörpers steht in Übereinstimmung mit der dünnen, hier und da unterbrochenen Knochenschale, die im Falle 4 Köhlerscher Krankheit in Abgrenzung begriffen ist.

Nach einer anderen Richtung ist diese Beobachtung von grundsätzlicher Wichtigkeit.

Die Operation ist 5 Tage nach einer vorausgegangenen erheblichen Verletzung vorgenommen. Der Kranke rutschte beim kraftvollen Gebrauch eines Stemmhebels ab, wodurch eine ungehemmte übermäßige Streckung im Ellenbogengelenk herbeigeführt wurde. Im Anschluß hieran traten Schmerzen und eine Schwellung des Ellenbogengelenkes auf. Bei der Operation fand sich im Gelenk blutiger Inhalt. Als Ursache der Blutung ließ sich im histologischen Bilde eine traumatische Kontinuitäts trennung innerhalb des abgrenzenden Bindegewebes nachweisen, die allerdings nur die eine Hälfte desselben einnahm. Es geht daraus hervor,

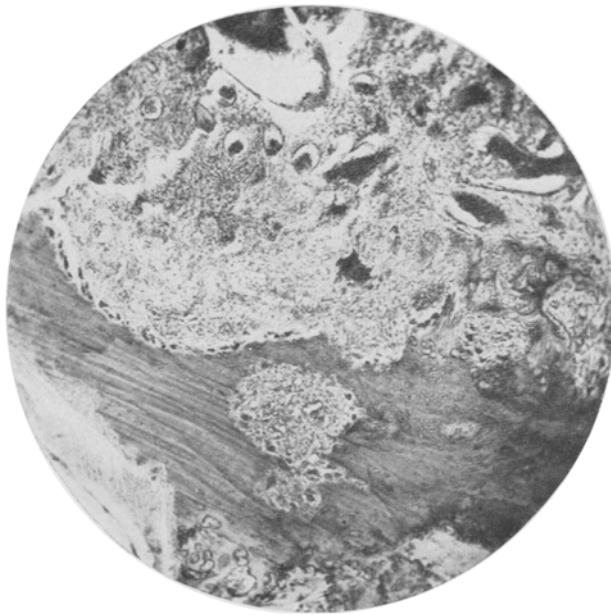


Abb. 34. Teilbild zu Abb. 33. Intensive flächenhafte Resorption des zellreichen abgrenzenden Bindegewebes.

daß heftige traumatische Einwirkungen, denen besonders das Ellenbogen gelenk so häufig ausgesetzt ist, eine sekundäre *traumatische Loslösung* des in *Abgrenzung befindlichen Gelenkbezirk* herbeizuführen vermag. Es ist selbstverständlich nur von Zufälligkeiten abhängig, ob die Loslösung, wie in unserem Falle, nur eine Hälfte, oder aber die Gesamtheit des abgrenzenden Bindegewebes betrifft. Im letzteren Falle würde aber das *Freiwerden* des in Bildung begriffenen Gelenkkörpers die notwendige Folge sein. Hieraus ergibt sich, daß am Ellenbogengelenk die hier so häufigen Gewaltwirkungen zwischen den Gelenkenden, die nach Art des Gelenkes die verschiedensten Verlaufsrichtungen annehmen können, in der Tat eine vollständige Loslösung des in Abgrenzung befindlichen

Gelenkkörpers herbeizuführen vermögen, im Gegensatz zu den vorher besprochenen Gelenken, bei denen ein solches Vorkommnis bisher nicht beobachtet werden konnte. Damit ist aber der Beweis erbracht, daß am Ellenbogengelenk das Freiwerden des abgegrenzten Gelenkanteiles in der Tat ein weiteres Entwicklungsstadium des ganzen Krankheitsvorganges ist, das durch die anatomischen und funktionellen Eigenheiten bedingt ist. Und es ist gewiß berechtigt, das gleiche auch für das in dieser Beziehung gleichstehende Kniegelenk anzunehmen. In dieser Richtung ist es gewiß nicht ohne Bedeutung, daß gerade am Kniegelenk bei den oben erwähnten Experimenten das vollständige Freiwerden der abgegrenzten toten Knorpelstücke beobachtet werden konnte. Die Art der Gewaltwirkungen erklärt an diesen beiden Gelenken, neben ihrem anatomischen Bau, die Häufigkeit der sekundären traumatischen Loslösung der in Abgrenzung begriffenen Gelenkbezirke.

Gleichzeitig zeigt die Beobachtung 10, wie trügerisch für die Beurteilung der Pathogenese der freien Gelenkkörper Anamnese und der klinische und autoptische Befund sein kann. Wäre in diesem Falle die sekundäre traumatische Loslösung vollständig gewesen, wäre also gleich nach der Verletzung im geschwollenen, blutgefüllten Gelenk der freie Gelenkkörper nachweisbar gewesen, so wäre die Annahme einer traumatischen Absprengung aus der gesunden Epiphyse im Sinne *Barths* gewiß sehr naheliegend gewesen. Daß dieser Schluß nicht zutreffend ist, daß das gleiche klinische Krankheitsbild durch die sekundäre traumatische Loslösung eines bereits in Abgrenzung befindlichen Gelenkbezirkes hervorgerufen werden kann, geht aus den histologischen Bildern dieses Falles mit Deutlichkeit hervor.

Diese beiden Beispiele, denen sich leicht noch andere an die Seite stellen ließen (*Boerner, Weil, Lehmann* u. a.) mögen genügen. Sie zeigen zur Genüge die vollständige histologische Übereinstimmung der in Bildung begriffenen Gelenkkörper mit den Abgrenzungsbildern bei der Epiphyseonekrose. Nur einer histologischen Einzelheit sei noch gedacht. Sie betrifft das Auftreten von hyalinem Knorpelgewebe in dem abgrenzenden Gewebe der in Bildung begriffenen Gelenkkörper. Besonders in den Beobachtungen von *Lehmann* treten diese Befunde auffällig hervor; sie haben diesen Autor veranlaßt, in ihnen den anatomischen Primärbefund zu erblicken, der zur Gelenkkörperbildung führt. Wir sehen indes, daß das Auftreten von hyalinem Knorpel innerhalb des abgrenzenden Bindegewebes bei den Epiphyseonekrosen ein häufiger Befund ist (vgl. S. 493 und Abb. 15, 23 u. 28). Die gewiß naheliegende Deutung des auffälligen Befundes durch *Lehmann* kann wohl nach unserer jetzigen Kenntnis der Histologie des Abgrenzungsvorganges nicht aufrecht erhalten werden. —

Erkennt man in dem Freiwerden des abgegrenzten Gelenkbezirkes ein weiteres Entwicklungsstadium des Vorganges, das dem Ellenbogen-

und dem Kniegelenk eigen ist, so muß auch die Histologie der *freien* Gelenkkörper mit der Histologie der Abgrenzungsbilder bei den Epiphyseonekrosen in Einklang stehen.

Dies ist in der Tat der Fall. Bei den freien Gelenkkörpern des Knie- und Ellenbogengelenkes finden wir alle jene anatomischen Formen und histologischen Bilder wieder, die an den abgegrenzten Gelenkbezirken bei den Epiphyseonekrosen zur Beschreibung gelangten. Ich habe auf die Übereinstimmung bei der Beschreibung der Einzelbilder, die im Ablauf der Epiphyseonekrose zutage treten, mehrfach hingewiesen. Ich muß es mir versagen, diese Angaben durch weitere detaillierte Beschreibungen zu erhärten. Nur auf einige wichtige Punkte sei hingewiesen.

Die Knorpeldecke der freien Knorpelknochenkörper entspricht durchaus der Knorpeldecke der in Abgrenzung befindlichen Gelenkteile bei den Epiphyseonekrosen. Zumeist sind die Ernährungsstörungen geringfügig und beschränken sich auf die Zone des verkalkten Knorpels und auf die unmittelbar anstoßenden tiefsten Knorpellagen. Gelegentlich beobachten wir jedoch auch ausgedehnte Nekrosen der tiefen Knorpelschichten, oft mit Verkalkungen; in der Regel zeigen dann die lebengebliebenen Knorpelanteile deutliche Wucherungsbilder an den Knorpelzellen.

Der Knorpeldecke liegt die Schicht toten subchondralen Knochens verschiedener Dicke und Form an, dessen Markräume mit nekrotischen Massen erfüllt sind. Als besonders bemerkenswerter Befund ist in vielen Fällen die Ausfüllung der Markräume — namentlich nahe der Haftfläche — mit knöchernen Detritusmassen festzustellen. Auch finden sich Reste von Knochenmehl häufig an der Lösungsfläche des Körpers — in ihre Unregelmäßigkeiten eingebettet. Dieser Befund ist grundsätzlich wichtig. Denn diese Knochentrümmermassen gehören zu den integrierenden Bestandteilen des Abgrenzungsvorganges, dessen Voraussetzung sie, wie oben erwähnt, bilden. Niemals begegnen wir diesen Bildern bei dem Heilungsvorgang am frakturierten normalen Knochen; sie sind, wie ich oben gezeigt zu haben glaube, das Kennzeichen der pathologischen Kompressionsfraktur am primär nekrotischen Knochen.

Vielfach haftet der Lösungsfläche der freien Körper noch in geringerer oder größerer Ausdehnung eine weiche Gewebsschicht an, die aus Bindegewebe, Faserknorpel, gelegentlich auch aus hyalinem Knorpel besteht. *Barth* hat nach seinen histologischen Befunden klar erkannt, daß dieses Gewebe nicht vom Gelenkknorpel her herübergewachsen sein könne — die sekundären Umwandlungen *alter* freier Körper bleiben hierbei unberücksichtigt. Zur Erklärung dieses auffälligen Befundes nahm *Barth* daher an, daß jeder freie Körper einmal vorübergehend der Gelenkkapsel angewachsen sein müsse, woher das Gewebe entstamme. Daß diese Annahme unzutreffend ist, ist jetzt allgemein anerkannt. Unzweifelhaft entstammt das Gewebe dem Lager des sich bildenden Körpers; es stellt

die haften gebliebenen Reste des weichen Gewebes dar, das im Bildungsstadium den Körper von der übrigen Epiphyse trennt. Wir sehen nun, daß die Histologie dieses anhaftenden Gewebes mit der Histologie des abgrenzenden Bindegewebes bei den Epiphyseonekrosen übereinstimmt; hier wie dort findet sich derbfaseriges zellarmes Bindegewebe mit Übergängen in Faserknorpel, daneben nicht selten hyaliner Knorpel — teils noch im Bildungszustand mit dicht gedrängten Knorpelzellen, teils schon in fertigem Zustande mit Kapselbildung. Auch das zell- und gefäßreiche, „sarkomähnliche“ Gewebe, das für den Abgrenzungsvorgang so charakteristisch ist, wird an der Lösungsfläche der freien Körper nicht vermißt. Auf solche Befunde hat schon vor Jahren *Barth* hingewiesen. Man beachte die Abb. 3, Taf. VIII seiner ausführlichen Arbeit; in dieser Abbildung ist das zellreiche Gewebe bei c wiedergegeben.

So weitgehende histologische Übereinstimmungen drängen zur Annahme einer genetischen Zusammengehörigkeit. Dies um so mehr, als die bei der Gelenkkörperbildung vorhandenen histologischen Befunde auf anderem Wege nicht erklärbar sind; insbesondere sind sie mit der Annahme ihrer Entstehung aus einer unvollkommenen Impressionsfraktur am gesunden Knochen im Sinne *Barths* unvereinbar.

Ich will nicht bei den Schwierigkeiten verweilen, die der Theorie der rein traumatischen Genese der freien Knorpelknochenkörper überhaupt entgegenstehen. Es sei nur darauf hingewiesen, daß ganz neuerdings *Burckhardt*<sup>1)</sup> sich wiederum von der ganz besonderen Festigkeit des subchondralen Knochengefüges überzeugt hat; auch ihm ist es trotz aller Mühe und trotz vielseitiger Gestaltung der Versuche nicht gelungen, solche Impressionsfrakturen am Femurcondylus zu erzeugen. *Burckhardt* glaubt zwar, daß bei gewissen Gelenkbewegungen in bestimmter Gelenkstellung durch den langen Hebelarm des Unterschenkels eine ganz gewaltige Kraft auf den überknorpelten Femurcondylus einwirke, und er hält es für möglich, daß eine so gewaltige Kraft selbst die große Festigkeit des subchondralen Knochenwerkes zu überwinden geeignet sei. Sofort erhebt sich aber auch hier wieder die Frage: Solche Vorkommnisse sollten ganzen Reihen von Kranken unbemerkt geblieben sein?

Das Schwergewicht lege ich auf die histologischen Befunde bei der Gelenkkörperbildung. Die Abgrenzung toter spongiöser Knochenteile kommt bei der Frakturheilung niemals vor! *Barth* war sich auch dieses Widerspruches bewußt; er suchte sich ihm, wie oben erwähnt, durch die Annahme zu entziehen, daß eben hier, im subchondralen Gebiete der Heilverlauf abwegig verlaufe und solche ungewöhnlichen Bilder erzeuge. Diese offenkundig ad hoc konstruierte Annahme, die dem subchondralen Gebiet eine Sonderstellung innerhalb des Skelettsystems zuschreibt, ist

<sup>1)</sup> Bruns, Beitr. z. klin. Chirurg. **130**, 163.

nicht nur unerwiesen, sondern sie muß nach neueren Untersuchungen als widerlegt bezeichnet werden.

Entnehmen wir den eigenen Versuchen *Barths* die Tatsache, daß jedes abgemeißelte Knorpelknochenstück des Gelenkendes sich alsbald irgendwo der Gelenkkapsel anlegt, mit ihr verwächst und von ihr aus unter Mitwirkung erhaltener Markteile trotz aller Gelenkbewegungen knöchern ersetzt wird, so ist es kaum möglich, anzunehmen, daß ein solches subchondrales Bruchstück, wenn es — bei unvollkommener Fraktur — im Lager auf der gefäßreichen Spongiosa haften bleibt, nicht das gleiche Schicksal der knöchernen Substitution finden sollte. In eigenen Versuchen habe ich Impressionsfrakturen am Femurcondylus des Hundes und des Kaninchens erzeugt und habe mich davon überzeugt, daß ausnahmslos der Heilverlauf sich genau so gestaltet, wie sonst am Knochensystem: rascher Ersatz toter Mark- und Knochenteile, reichliche myelogene Knochenneubildung, die zu rascher Verzapfung und Verschweißung des Bruchstückes führt. Niemals kamen Bilder zustande, die mit der Abgrenzung toter subchondraler Knochenstücke auch nur die entfernteste Ähnlichkeit hatten. Ja, selbst wenn Knorpel-Knochenstücke aus der Gelenkfläche vollständig herausgemeißelt und alsbald wieder in das Lager zurückgelegt wurden, konnte ausnahmslos die rasche knöcherne Substitution des Replantates und die feste Wiederverheilung beobachtet werden.

Die Einwendung *Burckhardts*, daß der Heilverlauf der Impressionsfrakturen am Versuchstier nicht beweisend für die gleichen Vorgänge beim Menschen seien, konnte durch neue Feststellungen am Menschen entkräftet werden. Ich konnte das Schicksal solcher Impressionsfrakturen am normalen Humeruskopf in einem Falle nicht reponierter Humerusluxation verfolgen<sup>1)</sup>.

Hier hatte die dauernde Gegenpressung des Kopfes gegen den scharfen Pfannenrand zu einer schon makroskopisch wahrnehmbaren tiefen, rinnenförmigen Einsenkung der Gelenkfläche geführt (l. c. Abb. 3). Im histologischen Bilde konnten neben frischen Impressionsfrakturen auch ältere beobachtet werden, an denen sich der Ablauf des Heilvorganges gut verfolgen ließ. Er stand mit den experimentellen Feststellungen durchaus im Einklang: rasche knöcherne Heilung und rascher Ersatz toter Gewebsanteile war auch hier das Kennzeichen des Heilungsvorganges. Nirgends waren auch hier, selbst nicht andeutungsweise, die Bilder der Abgrenzung toter Knochenstücke wahrnehmbar.

Nach solchen Feststellungen muß die Hypothese *Barths* von der Sonderstellung des subchondralen Knochengebietes als widerlegt betrachtet werden. Damit bleibt aber der Widerspruch zwischen der Histologie der Gelenkkörperbildung und der Histologie der Frakturheilung im

<sup>1)</sup> Arch. f. klin. Chirurg. 129, 341.

subchondralen Gebiet in vollem Ausmaße bestehen. Über allen mechanischen Spekulationen steht die Tatsache, daß die pathologische Anatomie der Gelenkkörperbildung von der pathologischen Anatomie der Brüche im subchondralen Gebiet normaler Epiphysen grundverschieden ist. Diese Tatsache macht es unmöglich, beides genetisch in Zusammenhang zu bringen. *Die Abgrenzung toter subchondraler Knochenbezirke durch Binde- und Knorpelgewebe ist niemals bei der gewöhnlichen Bruchheilung beobachtet worden, sondern ausschließlich und gesetzmäßig bei den pathologischen Compressionsfrakturen am primär nekrotischen epiphysären Knochen.* Und die Histologie der noch haftenden und der freien Gelenkkörper des Knie- und Ellenbogengelenkes steht mit der Histologie des Abgrenzungsvorganges bei den Epiphyseonekrosen in lückenloser Übereinstimmung. Es dürfte danach wohl unmöglich sein, der Gelenkkörperbildung an der unteren Femur- und Humerusepiphyse einen anderen Hergang zugrunde zu legen als den, der bei den Epiphyseonekrosen anatomisch klargelegt werden konnte. Nur das letzte Entwicklungsstadium, die sekundäre traumatische Loslösung des abgegrenzten Gelenkbezirkes ist eine Besonderheit des Knie- und Ellenbogengelenkes. Hierfür sind gewiß die physikalischen und gelenkphysiologischen Erwägungen *Burckhardts* von Bedeutung.

Primäre epiphysäre Nekrose, pathologische Compressionsfraktur, Ausbildung des Knochentümmerwalles, Abgrenzungsvorgang, mechanische Lockerung und sekundäre traumatische Loslösung, die bald vollkommen, bald unvollkommen (Stielung) und wiederholt sein kann, das muß nach den jetzt vorliegenden Befunden als die Entstehungsart der freien Gelenkkörper betrachtet werden. Über den Umfang der primären epiphysären Nekrose an der unteren Femur- und Humerusepiphyse besitzen wir allerdings zur Zeit noch keine Kenntnis.

In den Grundzügen muß die Lehre *Koenigs* demnach als zutreffend bezeichnet werden, wenn auch gewiß die neueren Feststellungen erst volle Klarheit über den Hergang im einzelnen gebracht und zu den Berichtigungen der *Koenigschen* Auffassung Veranlassung gegeben haben, über die ich mich im ersten Teil dieser Arbeit ausgesprochen habe. Der Knochenanteil des Gelenkkörpers stellt nicht das Gebiet der ursprünglichen epiphysären Nekrose, sondern nur das durch Spontanfraktur ausgebrochene subchondrale Bruchstück derselben dar, das der Abgrenzung gegen den übrigen reorganisierten Anteil unterliegt. Form und Größe des Gelenkkörpers ist abhängig von dem Umfang der pathologischen Compressionsfraktur und von dem Grade der resorptiven Einschmelzung, die zur Zeit der sekundären traumatischen Loslösung bereits vorhanden war. Die Entstehung der reinen Knorpelkörper wird durch die Befunde in unserem Falle 5 Köhlerscher Krankheit verständlich gemacht, in denen der Knochenanteil durch resorptive Einschmelzung

und weiter gehende Zertrümmerung der letzten Knochenreste bereits vollständig verschwunden war.

Bedeutet die sekundäre traumatische Loslösung nur ein neu hinzutretendes Ereignis im Ablauf des Abgrenzungsvorganges, das allerdings am Knie- und Ellenbogengelenk aus mechanischen Gründen häufig ist, so muß man erwarten, wenn die hier vertretenen Anschauungen richtig sind, daß dieses Ereignis auch an der unteren Femur- und Humerusepiphyse einmal ausbleiben kann. Dann muß auch hier, wie bei den anderen Epiphysenekrosen, über Jahr und Tag eine vollständige Reorganisation auftreten, die hier zu einer sehr weitgehenden Restitutio ad integrum führen muß, da bei dem geringen Umfang des Gelenkkörpers im Verhältnis zur Gesamtepiphyse eine nennenswerte Beeinflussung der äußeren Form nicht zu erwarten ist. Dieser Hergang, der also die *Spontanheilung eines in Abgrenzung befindlichen Gelenkkörpers* darstellen würde, muß sich in fortlaufenden Röntgenbildern gut beobachten lassen.

Solche Befunde sind tatsächlich vorhanden. Hierüber wird demnächst von anderer Seite berichtet werden (Lehmann).

Aber es bestehen schließlich noch andere Möglichkeiten der Weiterentwicklung. Erfüllt nach der pathologischen Compressionsfraktur der abschließende Knochentrümmerwall nur die basalen Teile eines größeren subchondralen Bruchstückes, und bleiben die übrigen Markräume frei von Trümmerfüllung, so ist es denkbar, daß nach resorptiver Beseitigung des Trümmerwalle an irgendeiner Stelle das umgebende Bindegewebe von hier aus *nachträglich* in die offenen Markräume eindringt und den Umbau des Bruchstückes vollzieht. Anläufe hierzu konnten bereits in unserem Falle 3 Köhlerscher Krakkheit beobachtet werden, in dem auf der einen Seite des subchondralen Bruchstückes, dicht unter dem Gelenkknorpel, das abgrenzende Bindegewebe nach beendigter Resorption des Knochentrümmerwalle in Form eines langen Zapfens in die jenseits gelegenen offenen Markräume des Knochenstückes eingebrochen ist. Bei den großen subchondralen Bruchstücken, die der unteren Femurepiphyse eigen sind, ist ein solches Vorkommnis noch leichter denkbar.

In diesem Falle muß das durch Bindegewebe und Faserknorpel abgegrenzte tote Knochenstück histologisch die Bilder des Knochenumbaus und der Marksustititution aufweisen: Anlagerung neugebildeten lebenden Knochens auf arrodierten toten Spongiosabalken, lebendes Bindegewebsmark, vielleicht noch neben Resten nekrotischen Fettmarkes. Daß solche Befunde in der Tat an großen, noch breit haftenden Körpern des Kniegelenkes festgestellt werden können, ist uns durch die schönen Präparate bekannt geworden, über die Lehmann auf der letzten Tagung der Nordwestdeutschen Chirurgen in Rostock berichtet hat. Unterbleibt in diesem Fall die sekundäre traumatische Loslösung, so muß nach Beendigung der

Reorganisation der eigenartige Zustand vorhanden sein, daß das abgegrenzte subchondrale Knochenstück aus *lebendem* Knochen und *lebendem* Mark besteht. Auch über einen solchen Befund wird in der chirurgischen Literatur berichtet. Und nach Beseitigung des abgrenzenden Bindegewebes würde auch auf diesem Wege eine Restitutio ad integrum erreicht sein.

Erfolgt hingegen während der „nachträglichen“ knöchernen Substitution des toten Bruchstückes die sekundäre traumatische Loslösung des Körpers, so wird eine andersartige Entwicklung Platz greifen. An der Stelle, an der das abgrenzende Bindegewebe nachträglich substituierend in das tote Knochenstück einbricht, besteht naturgemäß ein festerer organischer Zusammenhang zwischen Knochenstück und Lager. Es ist

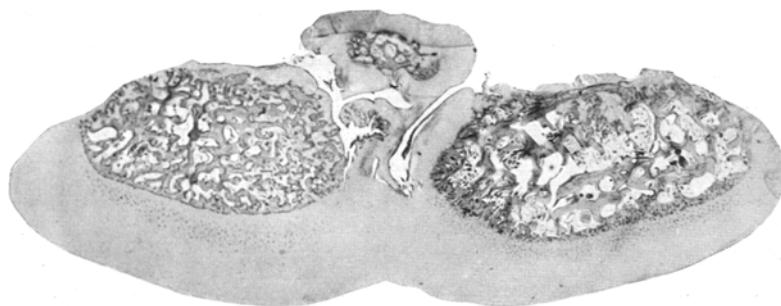


Abb. 35. Breitgestielter Gelenkkörper vom inneren Femurcondylus (der auf der rechten Seite gelegene Stiel ist nicht mit getroffen).

daher verständlich, daß bei der sekundären traumatischen Loslösung gerade diese Stelle stärkeren Widerstand leistet und erhalten bleibt, so daß der im übrigen gelöste Körper an dieser Stelle „gestieilt“ bleibt. Verharrt nun ein solcher gestielter Körper lange genug am Ort, so wird auch hier die Reorganisation des Knochenanteiles bis zum Abschluß gelangen: dann muß der *gestielte* Körper *sich auch im Knochen- und Markteil als lebend erweisen*, und nur feine Zeichen der Architektur und der Spongiosastruktur zeigen dem Erfahrenen den vorausgegangenen Umbau an.

Ein lehrreiches Beispiel für dieses Vorkommnis gebe ich in einem am Rande breit gestielten Gelenkkörper des Femurcondylus bei einem 16jährigen jungen Mann. Abb. 35 gibt einen Schnitt bei Lupenvergrößerung wieder. Der breite Stiel entspricht der rechten Seite des Mikrophotogramms.

In diesem Fall hängen an dem Gelenknorpel zwei fast gleich große Knochenstücke, von denen das eine (in der Abbildung links) noch das unveränderte dichte und regelmäßige Knochennetz der subchondralen Spongiosa aufweist, während an dem anderen das Knochenwerk unregelmäßig und weitmaschiger ist. Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man, daß das linke Knochenstück tot ist und totes Mark, hier und da auch Detritusmassen, einschließt; der Basalfläche haftet

noch abgrenzendes Binde- und Knorpelgewebe an. Dagegen ist das Maschenwerk des rechten Stückes *lebender* Knochen von größtenteils lamellärem Bau, und die lebenden Knochenbalken schließen *lebendes*, größtenteils bindegewebiges, an einigen Stellen auch Fettzellen enthaltendes Mark ein. Auch dieser lebende Knochenanteil ist auf der Basalseite von Binde- und Knorpelgewebe bedeckt. Bemerkenswert sind die Befunde von *endochondraler Ossification*, die von dem lebenden Markgewebe in den abgrenzenden Knorpel vordringt; ebenso ist auch auf der Gelenkseite dieses Knochenstückes eine weitgehende *Vascularisation und Ossification des deckenden Gelenkknorpels* wahrnehmbar. Betrachtet man die Knochenbalken dieses Knochenstückes genauer, so stellt man fest, daß ein Teil der Balken aus geflechtartig geordnetem Knochen besteht, also sicher neugebildet ist. Und, was das Wichtigste ist, an mehreren Stellen, in ganzer Ausdehnung des Knochenstückes, lassen sich an den Kreuzungsstellen der Balken noch *ummauerte Reststücke alter nekrotischer Spongiosa* feststellen.

Aus diesen Befunden geht mit Sicherheit hervor, daß das rechte lebende Knochenstück nicht etwa lebende, ursprüngliche subchondrale Spongiosa ist, sondern ein neugebildetes Knochenwerk, das aus toter subchondraler Spongiosa durch knöcherne Substitution entstanden ist und das ebenfalls neugebildetes Markgewebe einschließt. Die Histologie dieses Knochenstückes entspricht durchaus, selbst in der Ossification der tiefen Anteile des Gelenkknorpels, den Befunden, die im reorganisierten Anteil des nekrotischen Lunatums erhoben werden konnten (vgl. S. 491 und Abb. 21). Die Substitution dieses Knochenstückes kann erst nachträglich erfolgt sein; denn der Basalfläche des Körpers haftet noch in ganzer Ausdehnung das abgrenzende Bindegewebe an. Das ersetzende Bindegewebe ist offenkundig vom Rande her in das abgegrenzte tote Bruchstück eingedrungen. Hier, an der Stelle der festeren organischen Verbindung, ist bei der sekundären traumatischen Loslösung des Körpers, die im übrigen vollkommen ist, der Zusammenhang erhalten geblieben: die Einbruchstelle ist zum Stiel geworden, der das Weiterleben des reorganisierten Knochenstückes gewährleistet. Gleichzeitig zeigt uns das Präparat, auf welchem Wege die Beseitigung des abgrenzenden Gewebes zur Vollendung der Reorganisation möglich ist: die Bilder der endochondralen Ossification des abgrenzenden Faserknorpels, ausgehend von dem lebenden Markgewebe des reorganisierten Knochenstückes, sind unverkennbar.

Solche Befunde erhellen die grundsätzlich wichtige Tatsache, daß das *Leben eines in Abgrenzung befindlichen oder gestielten Gelenkkörpers keineswegs etwas gegen seine Entstehung aus einer primären epiphysären Nekrose beweist*, ebensowenig wie das Leben eines knöchernen Transplantates lange Zeit nach der Überpflanzung etwa gegen das Gesetz des Absterbens transplantierten Knochens geltend gemacht werden kann.

Wird nun ein solcher, in nachträglicher Ersatzbildung begriffener Körper durch sekundäre traumatische Loslösung oder Stielabreißung frei, dann verfällt auch der neugebildete Knochen und das neugebildete

bindegewebige Mark der Nekrose. Solche Körper sind uns wohlbekannt, bei denen der ungeordnete Bau mancher nekrotischer Knochenzüge und -auflagerungen ebenso wie die bindegewebige Struktur des toten Markes und die endochondrale Ossification der tiefen Knorpellagen den vorausgegangenen Umbau deutlich anzeigen. Ich brauche nur auf die Abb. 3 und 7, Taf. VIII in der ausführlichen Arbeit *Barths* hinzuweisen. Es ist gewiß kein Zufall, daß die genannten Bilder am ausgesprochensten in den Randbezirken des Körpers wahrnehmbar sind, an denen noch Stielreste im Präparat deutlich erkennbar sind.

Damit dürften auch die letzten histologischen Einzelheiten der gestielten und der freien Gelenkkörper im Zusammenhang mit dem Abgrenzungsvorgang ihre Aufklärung gefunden haben. —

Kann der Weg von der primären epiphysären Nekrose bis zum Endprodukt zur Zeit als anatomisch geklärt bezeichnet werden, so fehlt uns bis jetzt die Einsicht in die Vorgänge, die das Auftreten der primären epiphysären Nekrose selber bewirken. Sicher ist, daß bei den Epiphyse-nekrosen, bei denen eine Untersuchung der Gesamtepiphyse möglich war und der Grad des Umbaus eine Beurteilung zuließ, die Ernährungsunterbrechung die gesamte Epiphyse betrifft und sehr auf die knöcherne Epiphyse beschränkt ist. Sicher ist ferner, daß die „Gefäßsperrre“, die der Ernährungsunterbrechung zugrunde gelegt werden muß, nicht durch eine traumatische Kontinuitätstrennung des Knochens hervorgerufen ist. *Aschoff* hat von der Möglichkeit gesprochen, daß eine plötzliche „Verdrehung“ des Gelenkendes die Blutzufuhr zur Epiphyse auch ohne Knochenverletzung absperrn könne. Die Möglichkeit eines solchen Vorkommnisses ist gewiss zuzugeben. Wenn *Bonn* kürzlich in einem Falle von sekundärer „ossaler“ Arthritis deformans nach einer traumatischen Hüftgelenksluxation, die zwei Jahre zuvor nach dreitägigem Bestehen eingerenkt wurde, als überraschenden Befund eine Nekrose des gesamten Hüftkopfes mit beginnender Reorganisation von den Seiten her histologisch wahrnahm, so kann man sich leicht vorstellen, daß hier die Gefäße in der drei Tage lang straff gespannten und „verdrehten“ Gelenkkapsel undurchgängig geworden sind. Es dürfte wohl aber nur sehr schwer möglich sein, den gleichen Vorgang für die große Zahl der gewöhnlichen Epiphyse-nekrosen in Anspruch zu nehmen. Wie kann man sich vorstellen, daß das im Innern des Carpus wohl geborgene Os lunatum ganz für sich derart „verdreht“ wird, daß die zuführenden Gefäße abgeschnürt würden? Und wie ist mit dieser Annahme die Tatsache vereinbar, daß in der großen Zahl der neueren anamnestisch sorgfältig durchforschten Beobachtungen von Lunatumnekrose so gut wie ausnahmslos jede Verletzung ausdrücklich in Abrede gestellt wird, daß vielmehr nahezu alle Kranken angeben, daß die schmerzhafte Schwellung des Hand-

gelenkes plötzlich und ohne jede Verletzung oder Überanstrengung entstanden sei?

Für einen Teil der epiphysären Nekrosen des unteren Femur- und Humerusendes nahm *Koenig* eine starke Kontusion des Gelenkes an, die, ohne den jugendlichen Knochen zu brechen, die zuführenden Gefäße zerreiße. Ob ein solches Vorkommnis denkbar ist, wage ich nicht zu entscheiden. Als generelle Ursache kann es schon nach den klinischen Feststellungen bei der Lunatumnekrose keinesfalls in Betracht kommen. *Koenig* selber gab daher an, daß noch eine andere Ursache möglich sein müsse, die noch in vollständiges Dunkel gehüllt sei.

Mancherlei vergleichende Beobachtungen führten mich dazu, die primären epiphysären Nekrosen als blonde mykotisch-embolische Nekrosen zu deuten und hierin jenen rätselhaften zweiten Vorgang *Koenigs* zu suchen. Die Gründe für diese Auffassung habe ich in mehreren Arbeiten der chirurgischen Literatur zusammengestellt. Es ist nicht ohne Interesse, daß kürzlich *Nußbaum* auf Grund sehr sorgfältiger anatomischer Injektionsversuche das Auftreten embolischer Keilnekrosen an den unteren Femurepiphysen als durchaus vereinbar mit der anatomischen Gefäßverteilung bezeichnet hat. Auf das Für und Wider meiner Deutung einzugehen, ist hier nicht der Ort. Diese Mitteilung sollte der Klarstellung des Abgrenzungsvorganges und seiner Bedeutung für bestimmte gelenkpathologische Zustände dienen. Es wird noch längerer experimenteller und histologischer Arbeit bedürfen, bis die Erkenntnis dieser Gelenkzustände, die in den letzten Jahren eine erfreuliche Förderung erfahren hat, bis zum letzten Ende vorgedrungen ist.

---