

(Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institute der Universität Innsbruck.
Vorstand: Gg. B. Gruber.)

Über die mikroskopischen Befunde des Knorpelschwundes. (Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis des Knorpelödems und der Knorpelentzündung.)

Von

F. J. Lang.

Mit 11 Textabbildungen.

(Eingegangen am 29. Oktober 1924.)

Bei zahlreichen Untersuchungen über Knorpelveränderungen konnte ich unter den verschiedensten Bedingungen Knorpelschwundbildern begegnen, die wohl bei der Spärlichkeit einschlägiger Mitteilungen eine zusammenfassende Darstellung verdienen.

Diese findet überdies ihre Rechtfertigung auch darin, daß die beobachteten Befunde bei ihrer Zusammenstellung einerseits die eigenartige Befähigung des Knorpels zu Entartungsveränderungen kennzeichnen, andererseits aber neuerdings beweisen, daß der Knorpel sich im wesentlichen — gegenüber Einwirkungen geänderter Kreislaufverhältnisse und gesteigerten Zellebens teils ähnlich passiv verhält, wie die Knochensubstanz, teils aber auch aktiv durch celluläre Veränderungen verschiedener Art daran teilnimmt und überdies durch dabei zustandekommende Durchsetzung mit Wanderzellen als entzündlich verändert sich darstellt.

Als Belege ersterer Art boten sich bei meinen Untersuchungen nicht nur Befunde der *diffusen*, mit Demaskierung der Knorpelfibrillen einhergehenden (als faserige Entartung und schleimige Erweichung bekannten) *Kittsubstanzauflösung* dar (in deren Bereiche es zumeist zu degenerativem und atrophischem Schwunde der Knorpelzellen kommt), sondern auch jene eigentümlichen Bilder auf die Knorpelzellen *beschränkter, örtlicher, ödematöser Auflösung der Knorpelsubstanz*, die als Weichselbaumsche Lückenbildungen bekannt sind und mit Wachstums- und Verästigungsveränderungen der dadurch freigewordenen Knorpelzellen einhergehen.

Die unter anderen Bedingungen wieder beobachteten Befunde *lakunärer Knorpelresorption*, bei der sich Grundsubstanz und Knorpelzellen

völlig passiv verhalten, stehen hingegen um so mehr mit den Befunden des Knochenschwundes in Analogie, als sich auch Bilder antreffen lassen, welche an die von *Pommer*¹⁾ gefundene und untersuchte Abart der unvollständigen, lakunären Resorption erinnern.

Zugleich aber bot sich mir auch Gelegenheit, neben den angedeuteten Befunden ödematöser Knorpelveränderungen Bilder ausgesprochener Knorpelentzündung zu erheben, wobei sich der Nachweis von Leuko- und Lymphocyteninfiltration mit regressiven und progressiven Veränderungen der fixen Knorpelgewebszellen vergesellschaftet erheben

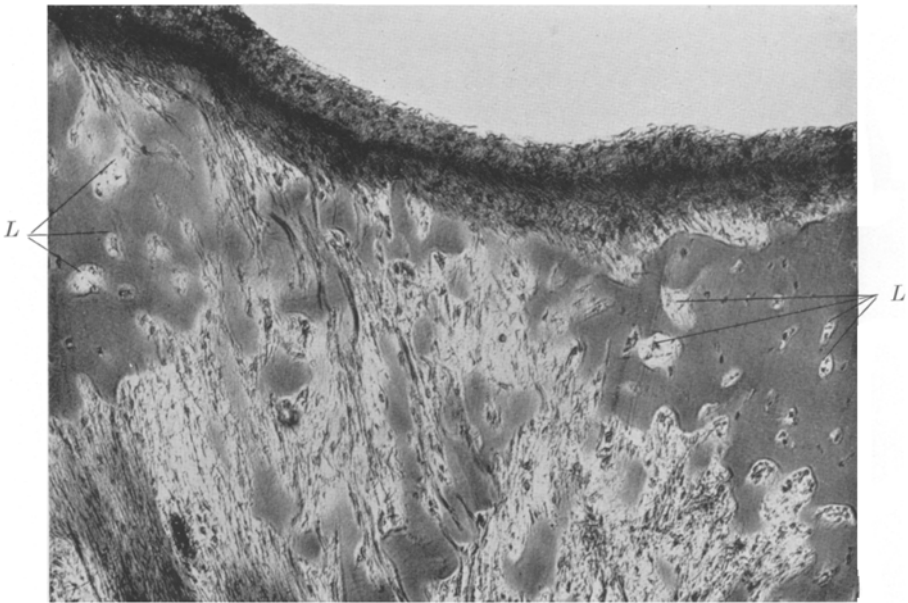


Abb. 1. Gelenkknorpelpartie mit Weibelbaumschen Lückenbildungen bei L und mit Befunden unvollständiger Resorption (bei 80 facher Vergr.). Vom linken Femurkopf eines 9 Jahre alten Mädchens mit juveniler Arthritis deformans. (Präparat eingeschlossen in Glycerin.)

ließ; letztere führten dabei zugleich zu einem örtlichen, chondroklastischen Schwund der Knorpelgrundsubstanz, deren Resorption als eine *unmittelbare Leistung der gewucherten Knorpelzellen* und nicht wie bei den Weibelbaumschen Lückenbildungen als eine davon unabhängige Auflösungserscheinung gekennzeichnet ist.

Wenn ich mich nach diesen einleitenden Worten meinen Befunden zuwenden darf, ist vor allem anzuführen, daß für die richtige Beurteilung und Deutung der mannigfachen Resorptionsbilder, welche die pathologische Histologie des Gelenkknorpels bietet, die genaue Kenntnis der grundlegenden Arbeiten von *Hammar*²⁾, *Hansen*³⁾, *Schaffer*⁴⁾ über die

normale Histologie, insbesondere über den feineren Bau des hyalinen Gelenkknorpels Voraussetzung und Vorbedingung ist, und zwar um so mehr, als wir vielfach unter pathologischen Verhältnissen — die den Knorpelschwund verursachen — physiologische Erscheinungen wiederholt finden.

Eine *Knorpelresorptionsart*, wie sie besonders unter den Bedingungen der Arthritis deformans häufig anzutreffen ist, stellen die *Weichselbaumschen Lückenbildungen* dar (siehe Abb. 1).

Nach *Weichselbaum*⁵⁾ bilden sich dabei die Lückenhohlräume „stets aus den *Knorpelzellhöhlen* dadurch, daß die sich verjüngenden Knorpelzellen infolge ihrer Vergrößerung und der Entwicklung von Fortsätzen die Kapsel zum Schwinden bringen und durch ihre fortschreitende Vermehrung die Knorpelhöhlen mehr und mehr erweitern.“ „Auf diese Art“ werden diese Zellen nach der Auffassung und Annahme *Weichselbaums*⁵⁾ „gewissermaßen zu Chondroklasten, durch welche die Grundsubstanz des Knorpels in ähnlicher Weise eingeschmolzen wird, wie die Knochen substanz durch die Ostoklasten“. Unter solcher „Beteiligung der Knorpelzellen“ wird nach *Weichselbaum*⁵⁾ „die Grundsubstanz des Knorpels entweder durch Bildung von Hohlräumen konsumiert oder aufgefasert“.

Daß aber trotzdem ein Unterschied zwischen diesen, von *Weichselbaum*⁵⁾ Chondroklasten genannten Zellen und den Ostoklasten besteht, stellt *Weichselbaum*⁵⁾ selbst fest, indem die Substanzverluste und Lückenbildungen wohl nach ihrer buchtigen Form mit der lakunären Knochenresorption übereinstimmen, nicht jedoch mit den in den Buchten liegenden Zellen, da sie ja nicht „dem schwindenden Knochenrande dicht“ anliegen, sondern „sehr fortsatzreiche, in rascher Vermehrung begriffene Zellen“ darstellen (S. 223 bzw. 224).

Es ist nach alledem als naheliegend zu bezeichnen, daß es sich, um mit *Pommer*⁶⁾ zu sprechen, „dabei um *Knorpelzellen* handelt, die bei m. o. m. vollständiger Auflösung der sie umschließenden Knorpelgrundsubstanz — von der unter Umständen Knorpelfibrillen erhalten bleiben — frei wurden und unter Vermehrung unregelmäßig verästigte Gestalt annehmen konnten“ (S. 275).

Diese Auffassung schließt in sich, daß wir es auch bei den *Weichselbaumschen Lückenbildungen*, sowie bei manch anderen Knorpelschwundbefunden und auch bei gewissen „Pseudostrukturbildern“ mit der quellenden, auflockernden und endlich auflösenden Einwirkung des pathologisch gesteigerten Saftstromes, also eines Knorpelödems zu tun haben [*Pommer*⁶⁾, S. 277], demgegenüber die an den Knorpelzellen bemerkbaren Veränderungen eine sekundäre Rolle spielen, indem sie von ihm bedingt und bestimmt sind und ihm nachfolgen.

Neben dieser, demnach also keineswegs auf aktive Beteiligung der Knorpelzellen selbst zurückzuführenden Knorpelschwundform zeigt Abb. 1,

besonders aber Abb. 2 Befunde, bei denen es sich *um der Auflösung entzogene, erhalten gebliebene Fibrillen* der Knorpelgrundsubstanz handelt.

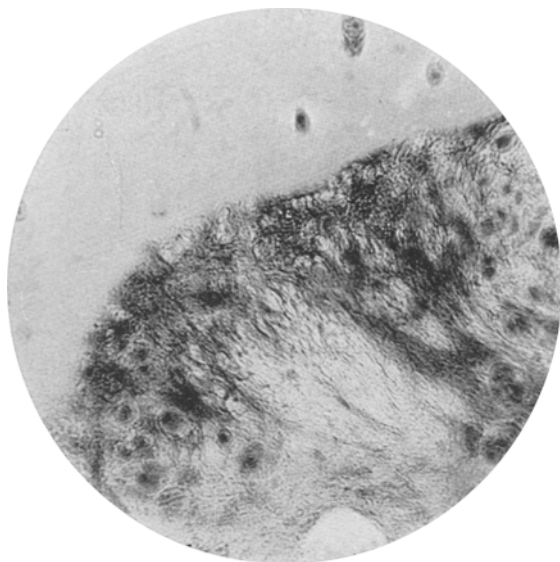


Abb. 2. Demaskierung der Knorpelgrundsubstanz mit den freigewordenen Knorpelzellen zwischen dem Fibrillenfilzwerk. Das Präparat stammt von dem Kniegelenkknorpel eines 17 Jahre alten Bauernsohnes bei Osteochondritis dissecans (*König*) her. (Das bei 200 facher Vergr. aufgenommene Präparat ist in Glycerin eingeschlossen.)

Wie *Pommer* ausführte, kann auch dieser unvollständige Knorpelschwund [der in Parallele zu der im Rippenknorpel Erwachsener auftretenden, sogenannten Asbestfaserung zu bringen wäre (vgl. *Schaffer*⁷), S. 145,

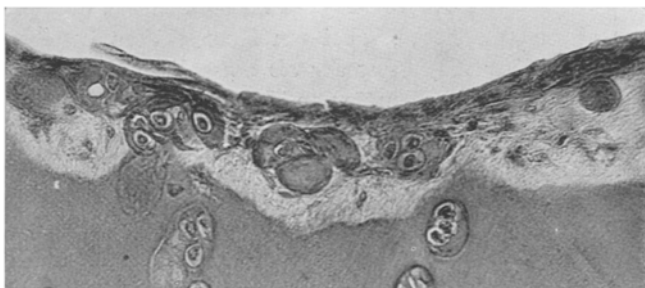


Abb. 3. Gelenkknorpelgebiet mit Befunden unvollständiger Knorpelresorption. (Nähere Beschreibung des bei 230 facher Vergr. aufgenommenen und in Glycerin eingeschlossenen Präparates im Text.)

Abb. 172)] wohl nur auf den Einfluß des Saftstromes zurückgeführt werden, unter dessen Einwirkung die Kittsubstanz der Auflösung verfällt, während die kollagenen Knorpelfibrillen demaskiert zutage treten. Die

dadurch freigewordenen Knorpelzellen können entweder untergehen oder aber unter Verlust ihres Zellhofes und der Kapsel als rundliche oder spindelige Zellgebilde zwischen den demaskierten Fibrillen liegen und damit wiederum an die Zellumbildungen erinnern, wie wir sie bei den Weichselbaumschen Lückenbildungen wahrnehmen konnten.

Im Gegensatz zu den bisher erörterten Formen des Knorpelschwundes befindet sich *eine andere Art* in der beifolgenden Abb. 3 wiedergegeben, die der Abb. 10 [vom linken Femurknorren des Falles K der Arbeit *Pommers*⁶⁾] entspricht. In dieser Abbildung 3 tritt *eine weitere Knorpelschwundform un-*

vollständiger Art zutage, indem hier im Bereiche einer Resorptionsbucht Inseln und Felderchen von Knorpelzellen samt ihren Knorpelsubstanzhöfen und auch zellose ähnlich gestaltete, klumpige Ballen starr homogener Knorpelsubstanz dem Schwunde entzogen und erhalten blieben. Ähnliche Befunde unvollständiger Resorption mit Erhaltensein von Knorpelsubstanzinseln konnte auch *Pascher*⁸⁾ bei seinen Untersuchungen über die Altersveränderungen in menschlichen Kehlkopfknorpeln finden und abbilden (vgl. seine Abb. 8, S. 225).

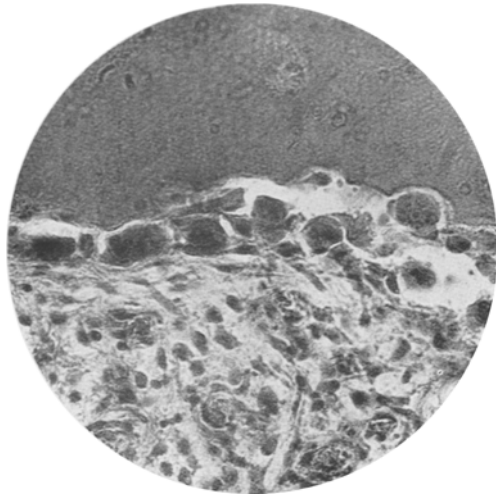


Abb. 4. Lacunäre Knorpelresorption durch mehrkernige Chondroklasten, die zum Teil durch Ödem von ihren Grübchen abgedrängt erscheinen. (Präparat eingeschlossen in Glycerin, aufgenommen bei 250facher Vergr.)

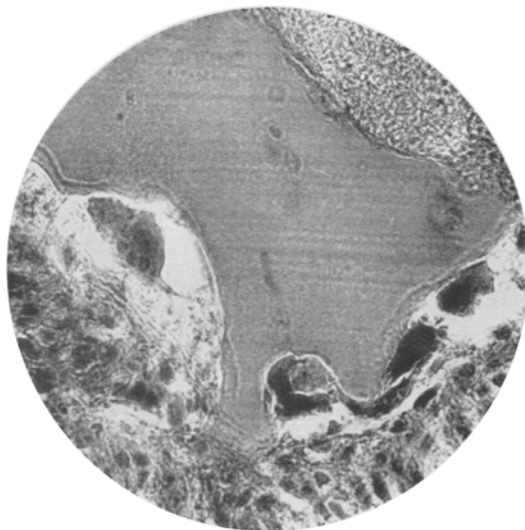


Abb. 5. Lacunäre Knorpelresorption. (Nähere Beschreibung im Text.) (Das in Glycerin eingeschlossene Präparat bei 300facher Vergr. aufgenommen.)

Hinsichtlich der nun weiter zu besprechenden Befunde von Knorpelschwund — die einigermaßen ihr physiologisches Beispiel in den Resorptionsvorgängen im Bereiche der endochondralen Ossifikationszonen haben, sich davon jedoch dadurch unterscheiden, daß dem Schwunde keine ähnliche vorbereitende Zellvermehrung und Zellvergrößerung vorausgeht [vgl. Kölliker⁹⁾, Abb. 9 und 10, S. 318 und 319, bzw. Schaffer, Abb. 211] — ist vor allem auf die nun folgenden Bilder hinzuweisen. Sie stammen

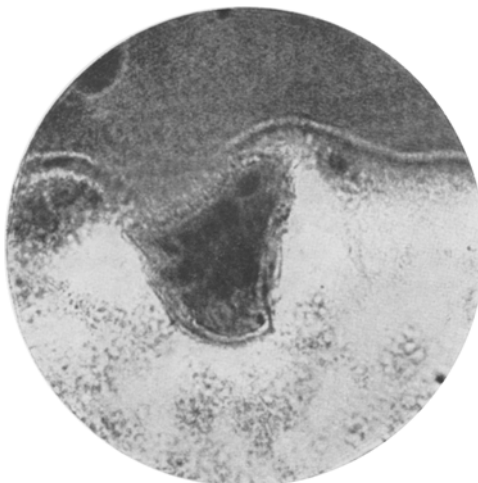


Abb. 6. Der bei 450facher Vergr. aufgenommene, mehrkernige Chondroklast, der riffig verzähnt in die Knorpelgrundsubstanz vorgreift. (Präparat eingeschlossen in Glycerin.)

vom Kniegelenksknorpel eines 17 Jahre alten Bauernsohnes her, der wegen traumatisch bedingter Osteochondritis dissecans (König) operiert wurde; sie vermögen zu

belegen, daß *das Knorpelgewebe*, in ähnlicher Weise wie die Knochengrundsubstanz, *lakunär in Form von Grübchen durch m. o. m. plumpe, mehrkernige Riesenzellen angenagt und gefressen werden kann* (siehe Abb. 4 und 5).

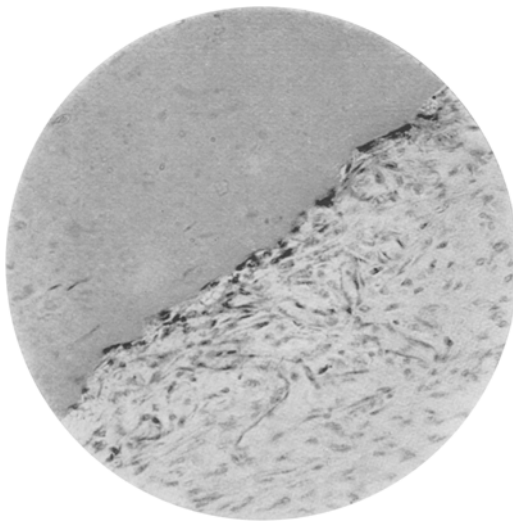


Abb. 7. Flach seichte, lakunäre Knorpelresorption in dem Falle von Osteochondritis dissecans (König) des Kniegelenkes. (Aufgenommen bei 200facher Vergr., Präparat eingeschlossen in Glycerin.)

Besondere Erwähnung verdient noch in Abb. 5 ein Befund, der dartut, wie eine mehrkernige Riesenzelle eine Knorpelzelle öffnet und die darin liegende Knorpelzelle umklammert und umgreift.

Die Untersuchung des erwähnten Kniegelenkfalles gab weiterhin auch die Möglichkeit und Gelegenheit, *jene Abart der unvollständigen, lakunären Resorption* zu beobachten,

bei der die resorbierenden Zellen mit ihrem Protoplasma in die wimprigen Säume der Lakunen wie eingefilzt sind. Besonders Abb. 6 kann zeigen und beweisen, wie eine große mehrkernige Riesenzelle eine feinfibrillige Oberfläche besitzt und mit zarten Zapfen in die Knorpelgrundsubstanz vorgreift. Die Lakunenränder erscheinen dadurch gezähnelte und ausgefasert. Diese gegenseitige Verzähnelung bedingt wohl auch, daß die Riesenzelle trotz der ödematösen Verhältnisse, die in dem gegebenen Falle bestehen, mit der Knorpelgrundsubstanz in Verbindung blieb. Die Befunde entsprechen ganz genau denen, die *Pommer*¹⁾ in

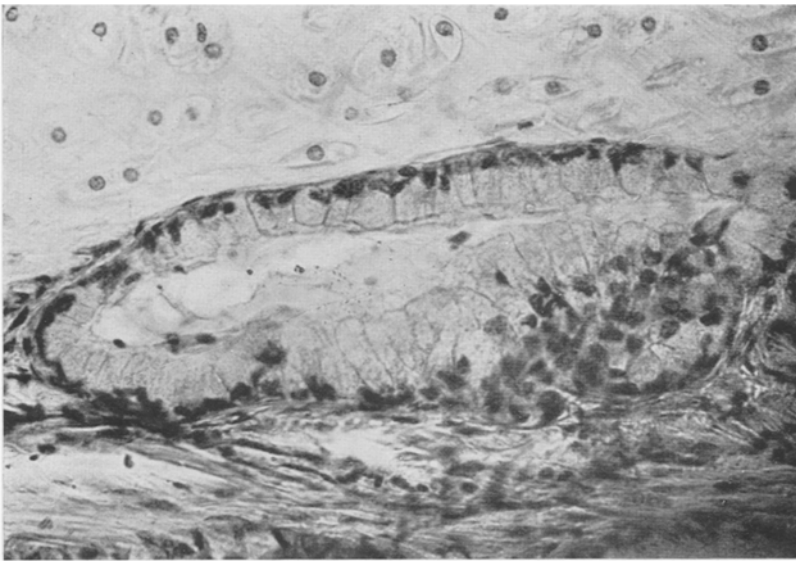


Abb. 8. Flach spindelige, zwischen die Knorpelsubstanz des Bronchus (in einem Falle von Bronchialcarcinom) und den drüsigen Krebsentwicklungen eingeschobene Zellelemente besorgen unter Bildung seichter Lacunen den Knorpelschwund. (Aufgenommen bei 320 facher Vergr., Präparat eingeschlossen in Glycerin.)

seiner Abhandlung über lakunäre Knochenresorption in Abb. 11 beschreibt und abbildet und von denen *Pommer*⁶⁾ (S. 274) schreibt, daß er solche Befunde von Knorpelresorption bisher nirgends beobachten konnte.

Als eine atrophische Form des lakunären Knorpelschwundes finden sich Bilder, die nicht so sehr eine tiefbuchtige Annäherung und Resorption der Knorpelgrundsubstanz zeigen, sondern einen mehr seicht, flach lakunären Schwund durch kleine, spindelige Zellelemente aufweisen. Wie Abb. 7 und 8 dartun, besorgen kleine Zellgebilde unter Bildung seichter Grübchen die Resorption des Knorpelgewebes; besonders schön tritt dieses Verhalten in Abb. 8 hervor, in der zwischen der hyalinen Knorpelgrund-

substanz des Bronchus (bei einem Falle von Bronchialcarcinom) und einer drüsigen Krebsalveole sich flach spindelige Zellen eingeschoben finden, die den Knorpel (unter der resorbierenden Wirkung dieser Zellen bei Bildung seicht-muldiger Buchten) zum Schwunde bringen. Diese der Grundsubstanz dicht anliegenden schmalen, spindeligen Zellen gehören in der Abb. 8 augenscheinlich dem Stroma des Krebses an und stellen offenbar *chondroklastisch wirkende Gefäßwandzellen* oder perichondrale Stromazellen dar.

Zugunsten der ersten Annahme, daß es sich bei diesen resorbierenden, einkernigen oder auch mehrkernigen Zellen überwiegend um *Abkömmlinge von Gefäßwandelementen* (Endothelien der Blut- und Lymphbahnen) handeln dürfte — wie dies

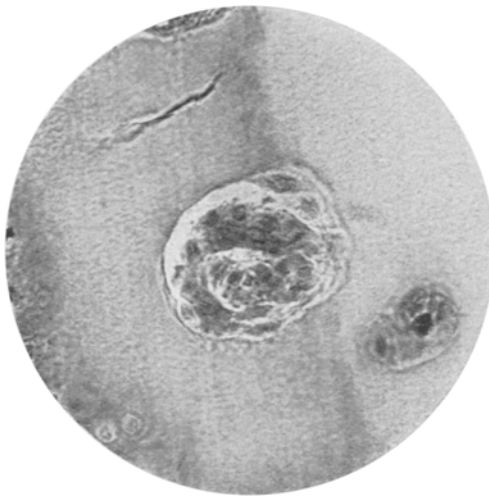


Abb. 9. Zu mehrkernigen Riesenzellen umgewandelte Zellen des Adventitialmantels eines Gefäßes, die besonders links (jetzt durch Ödem abgehoben) die Knorpelgrundsubstanz lacunär resorbieren. (Aufgenommen bei 340facher Vergr.; Präparat, das vom Osteochondritisfall stammt, eingeschlossen in Glycerin.)

ja auch für jene die Knochenresorption besorgenden Zellen von Wegner¹⁰), Schwalbe¹¹), v. Mandach¹²), v. Ebner¹³), Pommer¹⁴), Schaffer¹⁵) angenommen und nachgewiesen wurde — sprechen die Befunde der Abb. 9; sie zeigen die Zellen des Adventitialringes eines zarten Gefäßes in große, protoplasmaarme und kernreiche Riesenzellen umgewandelt, die (besonders links oben in der Abb. 9) resorbierend auf die Knorpelgrundsubstanz

eingewirkt haben. Rechterseits liegen die Resorptionszellen nicht mehr dicht und eng dem lakunär begrenzten Knorpelrande an, sondern sind durch eingeschobene Zellen davon getrennt, was wohl auf eine in Stillstand geratene Resorption zu beziehen ist.

Es erübrigt schließlich noch, meinem Plane und auch meinem Versprechen zufolge¹⁶) (S. 143) über Knorpelschwundbefunde zu berichten, die ich bei meinen Untersuchungen über juvenile Arthritis deformans beobachten konnte und die zu zeigen vermögen, daß sich auch die Knorpelzellen selbst unmittelbar unter Vermehrung — ohne vorhergehende Aufquellungsveränderungen der Grundsubstanz und Fortsatzbildung der Zellen — an der Auflösung und Resorption des Knorpelgewebes in lakunärer Form beteiligen können (vgl. Abb. 11 bei Z).

Abb. 11, die einen Teilabschnitt K der Abb. 10 [bzw. der Abb. 25 meiner Untersuchungen¹⁶⁾] darstellt, zeigt, wie innerhalb von Knorpelzellohlen stark gewucherte und vermehrte, rundliche Knorpelzellgebilde lakunär die angrenzende, hyaline Knorpelsubstanz annagen. An einzelnen der chondroklastisch wirkenden Knorpelzelementen erscheint die Oberfläche ähnlich riffig und zart gezähnelt, wie bei der unvollständigen lakunären Resorption; auch greift sie in die Knorpelgrundsubstanz, bzw. in die entsprechenden wimprigen Säume der Buchten vor.

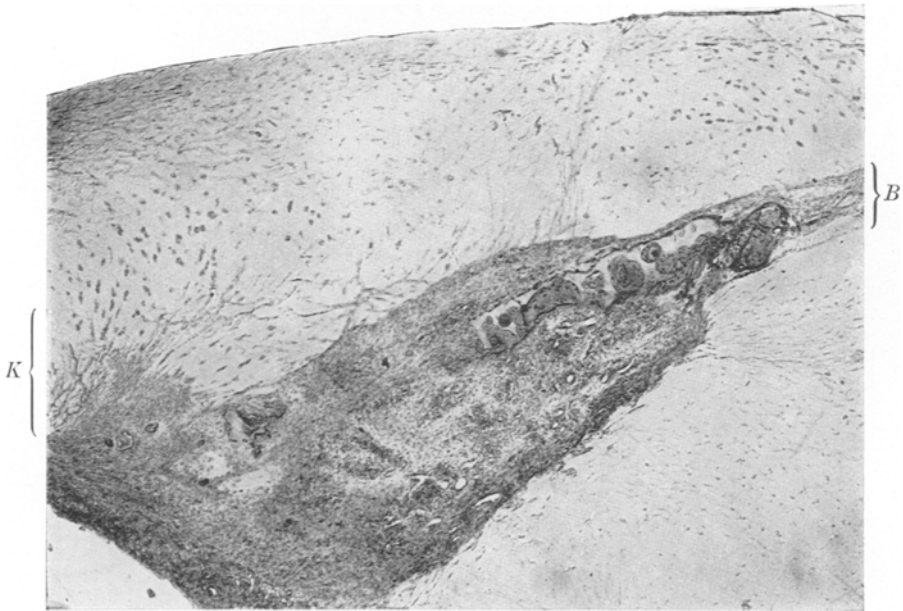


Abb. 10. Gebiet einer dreieckigen, viele Bruchstücke (B) enthaltenden Auseinanderweichungsstelle des Gelenkknorpels bei juveniler Arthritis deformans. In den oberflächlichen Gelenkknorpelagen „Pseudostrukturen“. (Das bei 26 facher Vergr. aufgenommene Präparat eingeschlossen in Glycerin.)

Daneben finden sich *innerhalb zarter, vielfach miteinander anastomosierender Spältchenbildungen* (Sp. der Abb. 11) *in die Grundsubstanz kleine Zellen vorgeschoben*, die nach der Form und nach der starken Färbbarkeit ihrer Kerne nur *als amöboid vorgedrungene, eingewanderte Leukozyten* gedeutet werden können. Zur Erklärung des Befundes muß erinnert werden, daß es zu den bestehenden, örtlichen Veränderungen infolge der Verlagerung und Einpressung von Bruchstücken in den Gelenkknorpel kam (vgl. Abb. 10, bzw. Abb. 24 meiner Abhandlung über juvenile Arthritis deformans in Virch. Arch. 239), womit die Veranlassung zur reaktiven Ausbildung eines gefäßreichen, entzündlichen Granulationsgewebes und in den Knorpel vorgreifender, entzündlich

ödematöser Veränderungen, aber auch zu mechanischer Zerklüftung der Knorpelgrundsubstanz gegeben war.

Die Knorpelzellen selbst ließen dabei neben der erörterten Wucherungs- und Resorptionsbefunden auch verschiedenartige Zustände der Nekrose, und zwar teils im Sinne von Plasmolyse, teils von an Coagulationsnekrose erinnernder Hyalinisierung vorfinden (vgl. Abbildung 11 bei N).

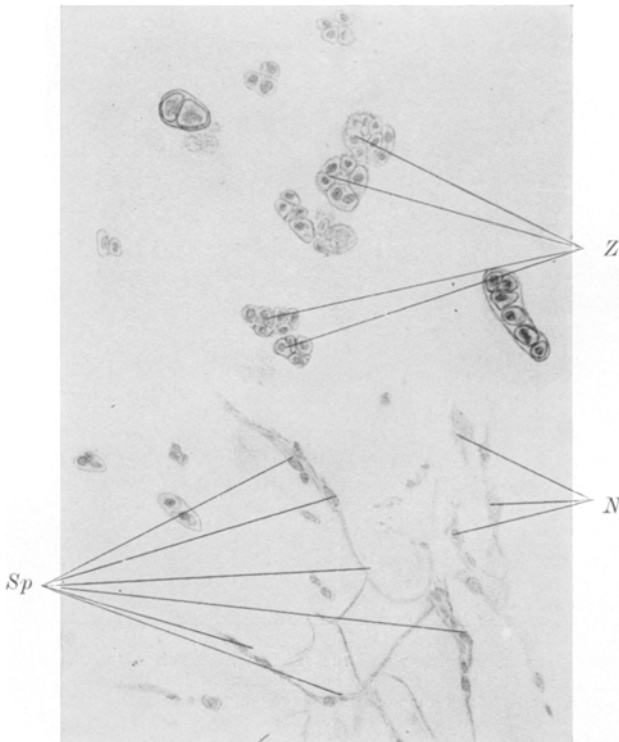


Abb. 11. Gebiet K der Abb. 10 bei 210 facher Vergr. Nähere Beschreibung des nach einer Zeichnung hergestellten Bildes im Text.

Bei all den dargelegten, mannigfaltigen Veränderungen des Knorpelschwundes und auch bei den zuletzt erörterten, sie begleitenden Befunden von Chondritis und Nekrose *fehlt es an Befunden jener körnigen, albumoiden Entartung*, die anscheinend nur in Kehlkopfknorpeln und nicht am Gelenkknorpel zu beobachten ist und die erst unlängst wieder von *Pascher*⁸⁾ (vgl. seine Abb. 1 und 2, S. 205, bzw. 209) eingehend berücksichtigt wurde, nachdem sie bereits von *Hansen*³⁾, *Mörner*¹⁷⁾ genau untersucht und beschrieben war und wohl ebenfalls eine mit

der Asbestfaserung in Beziehung zu bringende Knorpelschwundform darstellt *).

Hingegen bot sich (vgl. Abb. 10) wohl die Gelegenheit dar, ähnliche Schrumpfbilder (Äderungen und Netzbildungen) der Knorpelgrundsubstanz unter der Wirkung der Alkoholaufbewahrung — begünstigt durch gewisse Ödemzustände des Knorpels, wie sie besonders in kindlichen Knorpeln gegeben sind — zu beobachten; solche wurden auch von *Pommer*¹⁸⁾ bei der Besprechung der „Pseudostrukturen“ erwähnt.

Ein Rückblick auf die dargelegten Befunde von Knorpelschwund und Knorpelentartung, von Knorpelödem und Knorpelentzündung am hyalinen Knorpel zeigt den großen Unterschied, der bezüglich des Baues der Grundsubstanz und der Eigenart der Zellen, aber auch bezüglich des Säfteverkehrs und seiner Wirkung auf Zellen und Grundsubstanz zwischen Knorpel und Knochen besteht, und der sich auch in der beim Knorpel möglichen und so häufig (unter verschiedenen Umständen) zutage tretenden, lösenden Einwirkung der Gewebsflüssigkeit auf die Kittsubstanz des Knorpels bekundet. Diese Löslichkeit seiner Kittsubstanz kann sich bis zur Auflösung der fibrillären Grundsubstanz selbst steigern und dabei unter Mitbeteiligung der Knorpelzellen — wie das bei den Befunden der Weichselbaumschen Lückenbildungen zu beobachten ist — oder ohne Mitbeteiligung und auch ohne Aufrechterhaltung des Zellbestandes zustandekommen.

Für all diese Veränderungen ergeben sich beim Knochen weder unter physiologischen noch pathologischen Verhältnissen Parallelen. Ebenso wenig fanden sich hierbei Analogien für die am Knorpel bei gewissen örtlichen Knorpelauf Lösungsbefunden (z. B. der Weichselbaumschen Lücken) dadurch veranlaßten und ermöglichten Verästigungs- und Vermehrungsveränderungen der Knorpelzellen.

Nur unter den Bedingungen besonderer, über die Anzeichen des Ödems hinausgehender, entzündlicher Zirkulationsstörungen kombiniert mit den Wirkungen andauernder mechanischer Gewebsschädigungen — wie sie bei der juvenilen Arthritis deformans und in dem angeführten, traumatisch bedingten Falle von Osteochondritis dissecans des Kniegelenkes vorhanden war — kamen auch wirklich den lakunären, ostoklastischen Knochenresorptionswirkungen einigermaßen ähnliche, chondroblastische Schwundbefunde am Knorpel zur Beobachtung, und zwar, wie sich zeigen ließ, von zweifacher Art: einerseits bei völlig passivem Verhalten nicht nur der Knorpelgrundsubstanz, sondern auch der Knorpelzellen und ohne jegliche, daneben einhergehende oder vorausgehende Veränderung derselben;

*) Vgl. die Darstellung von *H. Petersen* in seiner Histologie und mikroskopischen Anatomie 1924, S. 202 (Verlag von I. F. Bergmann in München), der die albumoide Entartung als eine Alterserscheinung im Knorpel auffaßt.

Befunde, die gänzlich mit dem Verhalten des Knochens bei seiner ostoklastischen Resorption übereinstimmen und im engeren Sinne als chondroklastische Schwundformen zu bezeichnen waren. Anderseits ließ sich aber feststellen, daß es auch einen von gewucherten Knorpelzellen aus stattfindenden, ihrer Form entsprechend kleinbuchtigen Knorpelschwund gibt, der aber von der ersteren, chondroklastischen Schwundform, ebenso wie von der ostoklastischen Knochenresorption als Erscheinung einer Wucherungsform zu unterscheiden ist. Es handelt sich hier (im Gegensatz zum lakunären, chondroklastischen Knorpelschwunde und damit auch im Gegensatz zu der ostoklastischen Knochenresorption) um eine Resorptions-, oder besser gesagt Arrosionswirkung wuchernder, fixer Organzellen und nicht um eine Arrosion des Knorpels seitens chondroklastischer Blut- und Lymphgefäßzellen.

Bei dieser Zusammenfassung der mannigfachen Knorpelschwundbefunde muß ich aus äußeren Gründen vorläufig darauf verzichten, die auf dem Gebiete der älteren Untersuchungen über Knorpelentzündung und über die Frage der Säfteverkehrsvorrichtungen des hyalinen Knorpels und dessen Pseudostrukturen bereits bekannt gewordenen, einschlägigen Befunde einer vergleichenden Betrachtung zu unterziehen. Ich behalte mir vor, dieser Aufgabe bei anderer Gelegenheit nachzukommen.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Pommer, G., Über die lacunäre Resorption in erkrankten Knochen. Sitzgsb. d. k. Akad. d. Wissensch. in Wien **83**. XXXX. 1881. — ²⁾ Hammar, I. A., Über den feineren Bau der Gelenke. Arch. f. mikroskop. Anat. **43**, 266 bzw. 813. 1894. — ³⁾ Hansen, F. C. C., Untersuchungen über die Gruppe der Bindesubstanzen. I. Der Hyalinknorpel. Anat. Hefte (**27**, Heft 3), Nr. 83, S. 538. 1905. — ⁴⁾ Schaffer, J., Über den feineren Bau und die Entwicklung des Knorpelgewebes und über verwandte Formen der Stützsubstanz. I. und II. Teil. Zeitschr. f. wiss. Zool. **70**, 109. 1901 bzw. **80**, 155. 1906. — ⁵⁾ Weichselbaum, A., Die feineren Veränderungen des Gelenkknorpels bei fungöser Synovitis und Caries der Gelenkenden. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **73**, 461. 1878 und Die senilen Veränderungen der Gelenke und deren Zusammenhang mit der Arthritis deformans. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. Wien **75**, 193. 1877. — ⁶⁾ Pommer, G., Zur Kenntnis der Ausheilungsbefunde bei Arthritis deformans, besonders im Bereiche ihrer Knorpelursuren, nebst einem Beitrag zur Kenntnis der lacunären Knorpelresorption. Virchows Arch. **219**, 261. 1915. — ⁷⁾ Schaffer, J., Lehrbuch der Histologie und Histogenese. 2. Aufl. Verlag von W. Engelmann, Leipzig 1922. — ⁸⁾ Pascher, M., Zur Kenntnis der Altersveränderungen in den menschlichen Kehlkopfknorpeln usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **246**, 198. 1923. — ⁹⁾ Koelliker, A., Erinnerungen aus meinem Leben. Verlag von W. Engelmann, Leipzig 1899. — ¹⁰⁾ Wegner, G., Myeloplaxen und Knochenresorption. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **56**, 531, 532. 1872. — ¹¹⁾ Schwalbe, G., Über die Lymphwege der Knochen. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **2**, 138. 1877. — ¹²⁾ v. Mandach, Entzündungsversuche am Knochen. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol. **11**, 184. 1879. — ¹³⁾ Ebner, V. v., Histologie der Zähne mit Einschluß der

Histogenese. Scheffs Handbuch der Zahnheilkunde. Wien 1890, Heft 3/4, S. 257. —
¹⁴⁾ *Pommer, G.*, Bemerkungen zu den Lehren vom Knochenschwund. Roux' Arch.
f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsmechanik **102**, 324. 1924. — ¹⁵⁾ *Schaffer, J.*,
Die Verknöcherung des Unterkiefers und die Metaplasiefrage. Ein Beitrag zur
Lehre von der Osteogenese. Arch. f. mikroskop. Anat. **32**, 375—376, Tafel X,
Abb. 17 und 20. 1888. — ¹⁶⁾ *Lang, F. J.*, Mikroskopische Befunde bei juveniler
Arthritis deformans usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **239**, 76. 1922.
— ¹⁷⁾ *Mörner, C. T.*, zitiert nach *Hansen*. (Orig. Arbeit im Skandinav. Archiv f.
Physiol. **1**. 1889.) — ¹⁸⁾ *Pommer, G.*, Über A. Weichselbaums Knorpelstudien nebst
einem Beitrag zur Kenntnis der sog. Pseudostrukturen und der basophilen inter-
fibrillären Grundsubstanz im kindlichen Rippenknorpel. Wien. med. Wochen-
schr. 1915, Nr. 6.
