

Knochenwachstum und Knochenaufbau.

Von

Dr. Hugo Maß,

Facharzt für Chirurgie und Orthopädie in Berlin.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. Dezember 1924.)

Mit dem Begriff des Knochenwachstums pflegen wir in erster Linie die Vorstellung an das *vegetative* Knochenwachstum — an die Knochenapposition bzw. Knochenresorption — zu verknüpfen. Wir dürfen indes hierbei nicht übersehen, daß die physiologische Arbeitsleistung des wachsenden Knochens mit dem vegetativen Knochenwachstum an sich keineswegs erschöpft ist, vielmehr erst recht eigentlich beginnt. Denn die wesentliche Aufgabe des wachsenden Knochens liegt im *Knochenaufbau*, im Aufbau der normalen Knochenarchitekturen, wofür das vegetative Knochenwachstum ja nur die Voraussetzungen schafft, indem es das für den Knochenaufbau erforderliche Knochengewebe ansetzt bzw. das entbehrlich gewordene wieder zur Aufsaugung bringt.

Diese physiologische Arbeitsleistung des wachsenden Knochens wird uns erst recht klar und verständlich, wenn wir die Vorgänge des Knochenwachstums mehr mit dem Auge der Architekten als des Anatomen und Histologen in ihrer Wesenheit zu erfassen suchen. Wie z. B. beim Bau eines Hauses die eigentliche Aufgabe des Architekten erst beginnt, nachdem die für den Bau erforderlichen Steine und Baumaterialien herangeschafft sind, so kann auch am wachsenden Skelett die Arbeitsleistung des Knochenaufbaues erst beginnen, nachdem das vegetative Knochenwachstum das hierzu erforderliche Baumaterial, das Knochengewebe, gebildet hat.

Das erscheint an sich selbstverständlich; und doch ist es am wachsenden Knochen keineswegs immer leicht, die so verschiedenen Arbeitsleistungen des Knochenwachstums und des Knochenaufbaues streng auseinanderzuhalten; denn beide Arbeitsleistungen verlaufen hier in engster zeitlicher und räumlicher Verknüpfung, und es sind die nämlichen Formelemente — die Osteoblasten und Osteoklasten —, die sowohl das vegetative Knochenwachstum — die Knochenwucherung und Knochenresorption — wie den eigentlichen Knochenaufbau bzw. Knochenabbau bewerkstelligen. Nichtsdestoweniger werden wir, um

einen klaren Einblick in die Physiologie und Pathologie des Knochenwachstums zu gewinnen, unbedingt beide Arbeitsleistungen streng auseinanderhalten müssen, strenger, als wir das im allgemeinen gewohnt sind.

An den *periostalen* Wachstumszonen ist das verhältnismäßig leicht; denn hier geht tatsächlich das vegetative Knochenwachstum dem Aufbau der lamellösen Knochenrinde zeitlich voran. Am fötalen Röhrenknochen besteht die Knochenrinde anfänglich noch zum überwiegenden Teil aus nichtaufgebautem, geflechtartigem Knochengewebe, wie es das vegetative Knochenwachstum des Perichondriums bzw. Periosts zutage fördert. Erst während der weiteren Entwicklung vollzieht sich hier durch die vereinigte Arbeit der Osteoblasten und Osteoklasten der eigentliche Knochenaufbau, der Umbau des ursprünglich geflechtartigen Gewebes zu dem recht verwickelten Lamellensystem der kompakten Knochenrinde.

Anders an den *enchondralen* Wachstumszonen, die den Aufbau der *spongiösen* Knochenarchitekturen bewerkstelligen. Auch hier wächst der Knochen zwar zunächst vegetativ, indem die Osteoblasten des Endosts — die ursprünglichen Abkömmlinge des Perichondriums bzw. Periosts — junges Knochengewebe ansetzen. Aber dieses junge Knochengewebe verharrt hier nicht wie an den periostalen Wachstumszonen in seinem ursprünglichen geflechtartigen Zustand, sondern wird sofort — gewissermaßen *in statu nascendi* — zum spongiösen Knochenaufbau verwandt, indem die jungen Endostwucherungen zugleich mit der schnell räumlich vordringenden Markraumbildung und deren Gefäßsprossen in den verkalkten Wachstumsknorpel eindringen, um hier an Stelle des zugrunde gehenden Knorpels das spongiöse Knochengerüst erstehen zu lassen.

Aber auch dieses spongiöse Knochengerüst ist noch nicht die endgültige Knochenarchitektur, sondern nur eine Vorstufe hierzu, aus der erst die jahrelange Arbeit der Knochenbildner und Knochenzerstörer jene vollendeten Architekturen aufbaut, die wir auf dem Durchschnitt eines jeden fertigen Knochens bewundern können, und von denen wir wissen, daß sie bei geringstem Verbrauch von Knochengewebe auf ihre mechanischen und statischen Beanspruchungen auf das genaueste berechnet sind, Architekturen, die auch das geschulte Auge des Architekten nach jeder Hinsicht hin befriedigen können.

In dem Aufbau der periostalen und mehr noch der enchondralen Knochenarchitekturen müssen wir in der Tat eine sehr hochwertige Arbeitsleistung der Knochenbildner und Knochenzerstörer bewundern, eine Arbeitsleistung, die sich auch in der *phylogenetischen* Skelettentwicklung der primitiven Arbeitsleistung des vegetativen Knochenwachstums erst allmählich hinzugesellt hat. Denn wie während der

fötalen Entwicklung des menschlichen Skeletts das vegetative Knochenwachstum in Form der perichondralen Verknöcherung die Skelettentwicklung einleitet und der enchondrale Knochenaufbau erst späterhin einsetzt, so sehen wir auch in der Tierreihe das vegetative perichondrale Knochenwachstum der höheren Leistung des enchondralen Knochenaufbaues vorangehen, und den Aufbau einer funktionell so hochwertigen Knochenarchitektur, wie ihn unsere Skelettentwicklung darstellt, sehen wir nach den Ergebnissen der vergleichenden Anatomie und Entwicklungslehre bei unseren Stammesvorfahren nur sehr allmählich sich anbahnen und fortentwickeln.

Hier in der Stammesentwicklung — d. h. also im Faktor der *Vererbung* — haben wir unzweifelhaft auch die letzte und eigentliche Ursache zu suchen, die während der individuellen Entwicklung die physiologische Arbeitsleistung des wachsenden Knochens auslöst, und zwar ebensowohl das vegetative Knochenwachstum wie den Aufbau der einzelnen Knochenarchitekturen. Die individuelle Entwicklung schafft für die Betätigung dieser *vererbten* Bildungstrieben lediglich die physiologischen Voraussetzungen.

Diese vererbten Bildungstrieben haften ausschließlich an den Abkömmlingen des Perichondriums, den Osteoblasten und Osteoklasten. Sie allein sind Knochenbildner und Knochenzerstörer. Die Annahme einer *metaplastischen* Knochenbildung verliert mehr und mehr an Boden. Aber an den Osteoblasten und Osteoklasten haftet nicht nur die vererbte *vegetative Wachstumsenergie*, nicht nur die Fähigkeit, bestimmte Mengen von Knochengewebe zu bilden bzw. zu resorbieren, sondern in gleicher Weise die vererbte *mechanische Wachstumsenergie*, d. h. die Fähigkeit, sowohl in der physiologischen Wachstumsrichtung wie mit physiologischer Geschwindigkeit räumlich vorzudringen, und eben durch dieses räumliche Vordringen den Knochenaufbau zu bewerkstelligen.

Diese mechanische Wachstumsenergie der Osteoblasten und Osteoklasten, diese Fähigkeit, sich in bestimmter Richtung und mit bestimmter Geschwindigkeit fortzubewegen, ist unzweifelhaft die eigentlich *gestaltende Kraft* des wachsenden Knochens. Sie ist es, die aus dem form- und strukturlosen Knochengewebe, wie es das vegetative Knochenwachstum zutage fördert, in jahrelanger Arbeit die einzelnen Knochenarchitekturen aufbaut, und die das, was uns in erster Linie als „*Wachstum*“ in die Augen springt — die schnelle Größenzunahme und Gestaltveränderungen des wachsenden Skeletts — in weit ausgiebigerem Maße zuwege bringt als das *vegetative Knochenwachstum*.

Insonderheit das schnelle enchondrale *Längenwachstum* des Röhrenknochens, das durch den enchondralen Aufbau der spongiösen Knochenarchitekturen erfolgt, ist ungleich mehr mechanisches als vegetatives

Wachstumsergebnis, während zum periostalen Dickenwachstum des Röhrenknochens die mechanische Arbeitsleistung des Knochenaufbaus verhältnismäßig nur wenig beiträgt. Ob wir einen kräftigen oder zarten Knochenbau haben, hängt vorzugsweise von der Energie des *vegetativen* Knochenwachstums ab; ob wir aber groß werden oder klein bleiben, ist in erster Linie von der *mechanischen* Wachstumsenergie abhängig, insonderheit von dem schnellen räumlichen Eindringen der Markraumbildung mit ihren Gefäßsprossen und Endostwucherungen in den gewucherten und verkalkten Wachstumsknorpel. Das vegetative Knochenwachstum vermag hierzu nur recht wenig beizutragen.

Für die *Pathologie des Knochenwachstums* ergibt sich aus vorstehenden Darlegungen logischerweise eine Unterscheidung von *Störungen des Knochenwachstums* und *Störungen des Knochenaufbaus*, von Störungen, die in der vegetativen, und solchen, die in der mechanischen Arbeitsleistung des wachsenden Knochens ihre primären Angriffspunkte finden.

Viele, wenn nicht die meisten „*Störungen des Knochenwachstums*“ verdienen diesen Namen sehr wenig; denn sie sind tatsächlich keine vegetativen Störungen, sondern sind Störungen des Knochenaufbaus — *Architekturstörungen* —, die in der *mechanischen* Arbeitsleistung des wachsenden Knochens ihre Angriffspunkte finden und die Wucherungs- bzw. Resorptionsfähigkeit der Knochenmatrix gar nicht oder doch nur sekundär in Mitleidenschaft ziehen.

Als „*Störungen des Knochenwachstums*“ im eigentlichen Sinne können und dürfen wir m. E. nur diejenigen begreifen, die in der *vegetativen* Arbeitsleistung der Knochenmatrix ihre Angriffspunkte finden und die zu einem tatsächlichen Weniger oder Mehr der Knochenwucherung bzw. Knochenresorption, zu *Wachstumsatrophien* bzw. *Wachstumshypertrophien* Anlaß geben, wobei es von untergeordneter Bedeutung ist, ob diese Wachstumsatrophien verminderter Knochenneubildung oder gesteigerter Resorption, die Hypertrophien aber vermehrter Neubildung bzw. verminderter Resorption ihre Entstehung verdanken.

Die vegetativen Störungen des Knochenwachstums lassen die mechanische Arbeitsleistung des wachsenden Knochens — die Wachstums geschwindigkeit bzw. Wachstumsrichtung — an sich völlig unberührt; aber sie gewinnen doch insofern Einfluß auf den Knochenaufbau, als sie diesen zwingen, sich mit dem ihm zu Gebote stehenden Baumaterial abzufinden; denn der Knochen kann natürlich mit pathologischen Mengen von Knochengewebe nicht die gleichen Architekturen aufbauen als mit physiologischen.

Der Knochenaufbau nimmt also hinsichtlich Richtung und Geschwindigkeit seinen physiologischen Fortgang, aber es entsteht je

nach dem verfügbaren Knochengewebe eine mehr atrophische bzw. hypertrophische Knochenarchitektur, die sich an den periostalen Wachstumszonen in einer Verschmälerung bzw. Verbreiterung der Knochenrinde, an den enchondralen Aufbauzonen in einer verschiedenen Dicke der spongiosen Bälkchen und Strebepfeiler kundgibt.

Verschmälerung bzw. Verbreiterung der Knochenrinde, z. B. eines Röhrenknochens, ist gleichbedeutend mit verminderterem bzw. vermehrtem *Dickenwachstum* desselben. Hingegen ist Spongiosaatrophie bzw. Hypertrophie an den Diaphysenenden keineswegs gleichbedeutend mit verminderterem bzw. vermehrtem *Längenwachstum!* Denn das Längenwachstum des Röhrenknochens ist, wie wir sahen, in der Hauptsache *mechanischer* Wachstumseffekt, für den nicht die Menge der Knochenwucherung, sondern das schnelle *räumliche Vordringen* der Markraumbildung ausschlaggebend ist.

Das ist ein Punkt von großer Bedeutung, der m. E. längst nicht genügend gewürdigt wird. Nur hieraus erscheint es verständlich, daß z. B. allgemeine Knochenatrophien, wie sie sich nach lang dauernder Unterernährung oder infolge von Untätigkeit entwickeln, wohl Störungen des Dickenwachstums, aber keine Störungen des Längenwachstums auslösen, und ebenso, daß Phosphorfütterung zwar eine hochgradige Sklerosierung der Diaphysenenden, aber kein vermehrtes Längenwachstum derselben zur Folge hat.

Mit Recht sagt *W. Müller*¹⁾, daß „der Prozeß des Längenwachstums ein ungeheuer selbständiger und hemmungsloser“ sei. Aber das hat nur gegenüber *vegetativen* Einflüssen Geltung, weil eben diese die Wachstumsgeschwindigkeit bzw. Wachstumsrichtung mehr oder weniger unberührt lassen; gegen Einwirkungen *mechanischer* bzw. *dynamischer* Natur ist umgekehrt das enchondrale Längenwachstum ein äußerst empfindliches Reagens, weil derartige Einwirkungen das räumliche Vordringen der Wucherungs- und Resorptionsprozesse sowohl hinsichtlich ihrer Richtung wie ihrer Geschwindigkeit sehr schnell pathologisch beeinträchtigen.

Die meisten und praktisch wichtigsten Störungen des Längenwachstums sind tatsächlich keine *vegetativen* Wachstumsstörungen, sondern sind Störungen des Knochenaufbaues — *Architekturstörungen* —, die nicht aus vegetativen, sondern aus *mechanisch-dynamischen* Verhältnissen ihre Erklärung finden.

Diese mechanisch-dynamischen Störungen des enchondralen Knochenaufbaus können durch drei recht verschiedene Ursachen ausgelöst werden:

1. Durch Verletzungen oder Erkrankungen der Wachstumsknorpel, die zu einem vorzeitigen Stillstand des Knorpelwachstums Anlaß geben.
2. Durch mechanische Einwirkungen, die in den enchondralen Wachstumszonen pathologische Druck-, Zug- oder Scherungsspannungen auslösen.

3. Durch Unterbrechung bzw. Verzögerung der physiologischen Knochenverkalkung, also durch die rachitische Wachstumsstörung.

Kommt das *Knorpelwachstum* zum vorzeitigen Stillstand, z. B. nach traumatischer oder entzündlicher Zerstörung der Wachstumsknorpel, nach prämaturer Synostose, bei der Chondrodystrophie u. a., so kann zwar — sofern die Knochenmatrix selbst nicht mitzerstört oder miterkrankt ist — das vegetative Knochenwachstum an den Knorpelknochengrenzen seinen ungestörten Fortgang nehmen; aber das hier in physiologischer Menge gebildete Knochengewebe kann nicht mehr zum spongiosen Knochenaufbau Verwendung finden; denn mit dem Stillstand des Knorpelwachstums muß auch der enchondrale Knochenaufbau und damit das Längenwachstum notgedrungen zum Stillstand kommen.

Es handelt sich also hier um einen Ausfall der mechanischen Arbeitsleistung des wachsenden Knochens bei nicht unterbrochenem vegetativen Wachstum, und gerade die hieraus sich ergebenden — meist recht erheblichen — Störungen des Längenwachstums führen uns sehr lehrreich vor Augen, wie bedeutsam diese *mechanische* Arbeitsleistung des wachsenden Knochens für das normale Längenwachstum ist, bzw. wie wenig das vegetative Knochenwachstum hierfür beizutragen vermag.

Auch die *mechanisch bedingten Wachstumsfehler*, wie sie in allen Wachstumsphasen aus den verschiedensten Ursachen in Erscheinung treten (hierher gehören zahlreiche angeborene Bildungsfehler, die Verunstaltungen im Gefolge der aufrechten Haltung, die sog. „*Belastungsdeformitäten*“, die Bekleidungsverunstaltungen, die Gelenkcontracturen u. a.), nehmen ihren Ausgang ausnahmslos von den *enchondralen* Wachstumszonen und sind nichts anderes als mechanische bzw. dynamische Störungen des enchondralen Knochenaufbaues, die zwar das *vegetative Knochenwachstum* quantitativ völlig unberührt lassen, um so mehr aber die Wachstumsgeschwindigkeit und Wachstumsrichtung pathologisch beeinträchtigen.

Es sind die *Bewegungsvorgänge* in den enchondralen Wachstumszonen, insonderheit das schnelle räumliche Vordringen der Markraumbildung mit ihren Gefäßsprossen und Endostwucherungen, die der Einwirkung pathologischer Druck- und Zugspannungen die ersten Angriffspunkte bieten. Denn es kann keinem Zweifel unterliegen, daß diese dem Knochenaufbau zugrunde liegenden Bewegungsvorgänge, wenngleich sie der Ausdruck eines vererbten Bildungstriebes sind, doch den Gesetzen der Mechanik und Dynamik in durchaus gleicher Weise unterworfen sind wie alle Bewegungsvorgänge, auch die der leblosen Materie; und es sind in der Tat die *einfachsten Gesetze der Mechanik und Dynamik*, aus denen die Architekturstörungen dieser mechanisch bedingten Wachstumsfehler ihre Erklärung finden. Aber zu einem klaren Verständnis dieser Architekturstörungen können wir nur gelangen, wenn wir die vegetative und mechanische Arbeitsleistung des wachsenden Knochens streng auseinanderhalten, viel strenger, als wir das bislang getan haben.

Ein skolioitischer Wirbel bleibt auf seiner stärker belasteten Seite im Höhenwachstum zurück; aber nicht, weil seine vegetative, sondern weil seine *mechanische*

Arbeitsleistung hierselbst versagt, weil seine Wachstumsgeschwindigkeit sich verlangsamt. Hiervon können wir uns leicht überzeugen, denn in dem Maße, als sich das Höhenwachstum des Wirbels auf seiner Druckseite verlangsamt, verdichtet sich hier — gerade weil das vegetative Wachstum seinen quantitativ physiologischen Ablauf nimmt — das spongiöse Maschenwerk des Wirbelkörpers zu komakterem Gefüge und sucht schließlich, bei Zunahme des räumlichen Mißverhältnisses, einen Ausweg in der druckfreien Richtung, d. h. wächst stärker in die Breite.

Das sind keine *vegetativen* Störungen des Knochenwachstums; denn hier wird tatsächlich nichts weniger und nichts mehr gebildet bzw. aufgesaugt als in der Norm, sondern das sind rein mechanisch bzw. dynamisch bedingte Störungen des Knochenaufbaus — *Architekturstörungen* —, die zwar zu erheblichen Änderungen in den

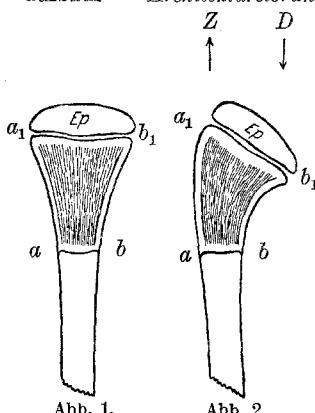


Abb. 1. $a b - a_1 b_1$: Physiologisches Wachstum des proximalen Tibiaendes. *Ep* = Epiphyse.

Abb. 2. Wachstum des proximalen Tibiaendes bei Eingipsung in Genu valgum-Stellung. Die Pfeile *D* und *Z* kennzeichnen die Richtung der pathologischen Druck- und Zugspannungen, die unterbrochenen Linien die Richtung des Spongiosa- aufbaus.

geometrischen Verhältnissen des Wachstums führen, aber nur bei sehr oberflächlicher Betrachtung zu Verwechslungen mit jenen wahren Atrophien bzw. Hypertrophien der Knochenbildung, von denen vorher die Rede war, Anlaß geben können.

Der Erwerb der aufrechten Körperhaltung bedeutet demnach für das vegetative Knochenwachstum keine Gefahr, um so mehr aber für die mechanische Arbeitsleistung des wachsenden Knochens, den *Knochenaufbau*, zumal den enchondralen Knochenaufbau derjenigen Wachstumszonen, die in der aufrechten Haltung die Körperlast zu tragen haben; eine Gefahr freilich, die erst beim Versagen der Muskulatur — in den Ermüdungshaltungen — akut wird.

Besonders klar und übersichtlich können wir die Entstehung derartiger Architekturstörungen im *Tierversuch* verfolgen, wenn wir eine Extremität junger Tiere in bestimmten Zwangsstellungen (z. B. in künstlicher Genu-valgum-Stellung) eingipsen und das enchondrale Wachstum der eingegipsten Seite mit dem der frei wachsenden Extremität vergleichen*). Hierbei können wir uns sehr leicht überzeugen, daß Einwirkung pathologischer Druck-, Zug- und Scheerungsspannungen an einem wachsenden Knochen tatsächlich keine *vegetativen* Wirkungen auslöst, wohl aber die dem spongiösen Knochenaufbau zugrunde liegenden Bewegungsvorgänge der enchondralen Wachstumszonen sehr schnell unter die Gesetze der Mechanik und Dynamik zwingt, indem sie diese Bewegungsvorgänge, sofern die pathologischen Druck- und Zugspannungen in der Wachstumsrichtung wirken, verlangsamt bzw. beschleunigt, sofern sie aber tangential zur Wachstumsrichtung einwirken, dieselben nach dem Gesetz vom Parallelogramm der Kräfte aus der

*) Ich verweise diesbezüglich auf meine experimentelle Arbeit „Über die mechanischen Störungen des Knochenwachstums“²⁾.

physiologischen Wachstumsrichtung in fehlerhafte Wachstumsbahnen lenkt; das vegetative Knochenwachstum nimmt dabei allenthalben seinen quantitativ durchaus physiologischen Ablauf.

Da von verschiedenen Seiten diese Deutung meiner experimentellen Ergebnisse in Zweifel gezogen ist, so füge ich hier nochmals eine schematische Darstellung dieses ebenso einfachen als übersichtlichen Genu-valgum-Versuchs bei (Abb. 1 u. 2), der meines Erachtens auf den ersten Blick erkennen läßt, daß hier von Wachstumsstörungen *vegetativer* Natur gar keine Rede ist und keine Rede sein kann, sondern nur von Änderung der Wachstumsgeschwindigkeit bzw. Wachstumsrichtung, und daß es tatsächlich die einfachsten Gesetze der Mechanik und Dynamik sind, aus denen sich die hier in Erscheinung tretenden enchondralen Wachstumsstörungen des proximalen Tibiaendes ergeben, an denen nicht nur die Wachstumsrichtung der einzelnen Spongiosabalkchen, sondern auch die der druck- und zugseitigen Corticalis sichtbaren Anteil nimmt.

Auf ganz entsprechende mechanisch-dynamische Einwirkungen pathologischer Druck- und Zugspannungen auf die dem Knochenaufbau zugrunde liegenden Bewegungsvorgänge der enchondralen Wachstumszonen können und müssen wir die Architekturstörungen aller mechanisch bedingten Wachstumsfehler zurückführen. Diese mechanisch bedingten pathologischen Knochenarchitekturen haben mit Vorgängen *funktioneller Anpassung* [I. Wolff³⁾] tatsächlich nichts oder doch nur sehr wenig zu tun.

„*Der trophische Reiz der Funktion*“ — für die *phylogenetische* Skelettentwicklung gewiß ein bildender Faktor von unermeßlicher Bedeutung — vermag während der *individuellen* Entwicklung wohl das vegetative Knochenwachstum im hemmenden oder fördernden Sinne zu beeinflussen, funktionelle Atrophien bzw. Hypertrophien auszulösen, aber er vermag während der verhältnismäßig kurzen Spanne der individuellen Entwicklung nicht neue — *funktionell zweckmäßige* — Knochenformen und Knochenarchitekturen aufzubauen, wie sie die *phylogenetische* Entwicklung noch kaum in Jahrtausenden zuwege bringt.

Um so mehr vermögen aber die mechanisch-dynamischen Einwirkungen pathologischer Druck- und Zugspannungen die den Knochenaufbau bewirkenden Bewegungsvorgänge der Osteoblasten und Osteoklasten pathologisch zu beeinträchtigen und verhältnismäßig schnell aus ihrer physiologischen Wachstumsrichtung in fehlerhafte Wachstumsbahnen abzulenken und hierdurch ausgiebige Form- und Architekturstörungen des wachsenden Skeletts herbeizuführen. Das aber sind keine „*vitalen Reaktionen* des wachsenden Knochens auf veränderte mechanische Beanspruchung“ (wie das unter dem Einfluß des Wolffschen Transformationsgesetzes auch heute noch vielfach angenommen wird), sondern das sind rein mechanisch-dynamisch bedingte Störungen des Knochenaufbaus, deren anatomische Auswirkungen sich aus den einfachsten Gesetzen der Mechanik und Dynamik ergeben.

Aus den gleichen Gesichtspunkten läßt sich — und das ist vielleicht das wichtigste Ergebnis meiner Arbeiten — auch die Entstehung der *rachiti-*

schen Architekturstörungen, die uns bislang ja ein Buch mit sieben Siegeln geblieben ist, klar und restlos begreifen, wie ich das in meinen früheren Arbeiten⁴⁾ bereits eingehend dargelegt und begründet habe. Freilich hat meine Auffassung der rachitischen Architekturstörungen sich noch keine allgemeine Geltung verschafft — insonderheit nicht bei den Pädiatern und Pathologen —, aber ich zweifle nicht, daß sie sich durchsetzen wird, wie sich jede wissenschaftliche Wahrheit schließlich durchsetzt.

Auch die rachitische Wachstumsstörung findet ihre primären Angriffspunkte nicht im *vegetativen* Knochenwachstum, sondern in der mechanischen Arbeitsleistung der Osteoblasten und Osteoclasten, im *Knochenaufbau*, insonderheit im spongiösen Knochenaufbau der enchondralen Wachstumszonen und führt hier zu Architekturstörungen, die uns erst klar und verständlich werden, sobald wir deren Genese mit dem Auge des Architekten in ihrer Wesenheit zu erfassen suchen.

Der Aufbau der spongiösen Knochenarchitekturen aus dem weichbleibenden osteoiden Gewebe ist ganz unzweifelhaft ebensowohl eine *mechanische* wie eine *dynamische Unmöglichkeit*. Eine *mechanische*, weil die osteoiden Bälkchen und Strebepfeiler dem auf ihnen lastenden *Wachstumsdruck* (den in jedem wachsenden Organismus die einzelnen Gewebe und Organe aufeinander ausüben, und der auf den spongiösen Wachstumszonen wegen ihrer schnellen räumlichen Ausdehnung besonders stark lastet) mit fortschreitendem Wachstum sehr bald nachgeben; eine *dynamische*, weil mit dem sinkenden Wachstumsdruck der weichbleibenden spongiösen Appositionszonen das räumliche Vordringen der Markraumbildung mit ihren Gefäßsprossen und Endostwucherungen sich nach und nach verlangsamt bzw. in fehlerhafte Wachstumsbahnen gerät. Ich habe diese für das Verständnis des rachitischen Wachstums m. E. unentbehrlichen mechanisch-dynamischen Gesichtspunkte in meinen früheren Arbeiten bereits eingehend entwickelt und begründet und muß hier darauf verweisen^{4).}

Abb. 3. und 4 zeigen schematisch den mechanisch-dynamischen Effekt des physiologischen Wachstumdruckes (Pfeil *W*) auf das spongiöse Wachstum der weichbleibenden Diaphysenenden; er ist in der Tat kein anderer, als ihn jedes leblose Gebilde von gleicher Gestalt und Elastizität durch einen axialen Druck erleiden würde (Abb. 5 u. 6). Nur ist dieser Effekt am wachsenden Knochen ein mehr *dynamischer* als *mechanischer*, weil mit fortschreitendem Wachstum der physiologische Wachstumsdruck auf die Bewegungsgeschwindigkeit und Bewegungsrichtung der Osteoblasten und Osteoclasten mehr und mehr an Einfluß gewinnt.

Es sind in der Tat auch hier die einfachsten Gesetze der Mechanik und Dynamik, die den anatomischen Auswirkungen des physiologischen Wachstumdrucks auf die rachitischen Wachstumszonen zugrunde liegen, und die — bei völlig ungestörtem Ablauf der *vegetativen* Bildungsvorgänge — mit fortschreitendem Wachstum langsam aber sicher einen

völligen Zusammenbruch des spongiösen Knochenaufbaus herbeiführen, der sich grobanatomisch in dem verminderten Längenwachstum des Röhrenknochens und in einem entsprechend stärkeren Breitenwachstum seiner Diaphysenenden — den sog. „Epiphysenaufreibungen“ — und auf dem Knochendurchschnitt in zunehmender Verdichtung der Spongiosastruktur und in den charakteristischen Veränderungen der Knorpelknochengrenze — der Unregelmäßigkeit der Ossificationslinie und der Verbreiterung der Knorpelwucherungszone — manifestiert.

Auch das alles sind keine vegetativen Störungen des Knochenwachstums, sondern sind Störungen des Knochenaufbaues — Architekturstörungen —, die ähnlich wie die Architekturstörungen auf der Druckseite des skoliootischen Keilwirbels bei oberflächlicher Betrachtung wohl zu Ver-

W
↓

störungen —, die ähnlich wie die Architekturstörungen auf der Druckseite des skoliootischen Keilwirbels bei oberflächlicher Betrachtung wohl zu Ver-

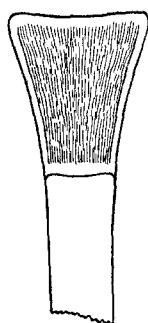
D
↓

Abb. 3. Physiologisches Längenwachstum des Röhrenknochens.

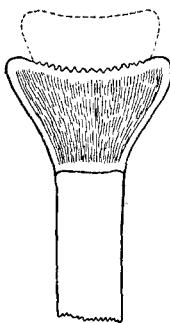


Abb. 4. Rachitisches Längenwachstum d. Röhrenknochens. W = physiol. Wachstumsdruck.

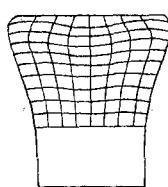


Abb. 5.

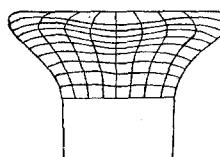


Abb. 6.

Abb. 5 u. 6. Gestalt- und Strukturveränderungen eines knetbaren Zylinderendes durch axial wirkenden Druck. (Abb. 6, Pfeil D.) Nach Riedinger (Handb. f. orthop. Chir.).

wechsungen mit wahren Atrophien bzw. Hypertrophien der Knochenbildung Anlaß geben können, die indes in Wirklichkeit nichts anderes sind als mechanisch-dynamisch bedingte Störungen im räumlichen Fortschreiten des Wachstums, bei denen das vegetative Wachstum quantitativ seinen durchaus physiologischen Ablauf nimmt.

Damit soll freilich nicht gesagt sein, daß diese Architekturstörungen sekundär nicht auch vegetative Wachstumsstörungen auslösen können; sahen wir ja, daß auch umgekehrt die vegetativen Wachstumsstörungen die mechanische Arbeitsleistung des Knochenaufbaus nicht völlig unberührt lassen. Wie der Zusammenbruch eines einstürzenden Hauses das in ihm enthaltene Leben mehr weniger bedroht, so wird auch der rachitische Zusammenbruch der spongiösen Knochenarchitekturen für das vegetative Knochenwachstum an den Knorpelknochengrenzen nicht völlig belanglos bleiben und neben den Architekturstörungen auch Proliferations- und Resorptionsstörungen, d. h. vitale Reaktionen, auslösen; aber das ändert nichts an der Tatsache, daß die primären Angriffspunkte der rachitischen Wachstumsstörung nicht in der vegetativen, sondern in der mechanischen Arbeitsleistung des wachsenden Knochens, nicht im Knochenwachstum, sondern im Knochenaufbau — insonderheit im spongiösen Knochenaufbau — gelegen sind;

und daß es einzige und allein die aus dem Kalkmangel resultierenden pathologischen Druck- und Zugspannungen sind, die diese Störungen des Spongiosawachstums unmittelbar auslösen.

Die Architekturstörungen des spongiösen Knochenaufbaues können sekundär auch den *periostalen Knochenaufbau* in Mitleidenschaft ziehen und zu recht erheblichen Architekturstörungen im Aufbau der kompakten Knochenrinde Anlaß geben. Das beobachten wir nicht nur am rachitischen Röhrenknochen, sondern an jedem Röhrenknochen, dessen Längenwachstum — gleichviel aus welcher Ursache — eine erhebliche Reduktion erfährt, so z. B. auch am chondrodystrophischen Röhrenknochen, beim mechanisch gehemmten Längenwachstum usw. An allen solchen in ihrem Längenwachstum gehemmten Röhrenknochen können wir ausnahmslos ein *übermäßiges Dickenwachstum* feststellen.

Aber auch dieses übermäßige Dickenwachstum ist keine *vegetative Wachstumsstörung*, keine vermehrte periostale Apposition, sondern ist eine Störung des *periostalen Knochenaufbaus*, eine *periostale Architekturstörung*, die aus den durch das verminderte Längenwachstum von Grund auf veränderten Druck- und Zugspannungen der periostalen Wachstumszonen ihre Erklärung findet. Mit dem verminderten Längenwachstum geht ja das knochenbildende Periost allmählich seiner physiologischen Längsspannung verlustig und wird der periostale Knochenaufbau vor völlig neue Aufgaben gestellt; denn er muß aus physiologischen Mengen von Knochengewebe Rindenlamellen von pathologisch vermindertem Längsdurchmesser ansetzen; eine Aufgabe, die nur zu lösen ist, wenn die einzelnen corticalen Knochenlamellen ihrem verminderten Längenwachstum entsprechend an Umfang gewinnen; das vegetative Knochenwachstum der periostalen Wachstumszonen erfährt auch hierbei in quantitativer Beziehung keinerlei Veränderung. Betreffs der Einzelheiten dieser periostalen Architekturstörungen, insonderheit am rachitischen Röhrenknochen, muß ich hier auf meine früheren Arbeiten verweisen⁴⁾.

Zum Schluß noch einige wenige Worte über die *Knochenregeneration*, die zu den Vorgängen des physiologischen Knochenwachstums in den engsten Beziehungen steht; denn sie ist ja letzten Endes nichts anderes als ein durch pathologische Reize neu erwecktes Knochenwachstum.

Die Funktion der Osteoblasten und Osteoklasten ist mit beendetem Wachstum — mit der definitiven Verknöcherung der Wachstumsknorpel — nur scheinbar abgeschlossen, in Wahrheit persistiert sie, wie schon Pommer⁵⁾ gelehrt hat, für die ganze Lebensdauer; nur ist sie am fertigen Skelett nicht mehr auf den Aufbau neuer Knochenarchitekturen gerichtet, sondern auf die Erhaltung des Gebildeten in funktionsfähigem Zustand. Auch am fertigen Skelett nehmen sowohl die Knochenneubildung und Resorption wie der Knochenaufbau und Knochenabbau ihren Fortgang, wenn auch in unendlich verlangsamtem Tempo. Aber das räumliche Fortschreiten der Proliferations- und Resorptionsprozesse beschränkt sich hier

darauf, die verbrauchten Knochenteilchen abzubauen und an deren Stelle neue zu setzen, etwa wie wir selbst bestrebt sind, unsere leblosen Architekturwerke durch ständige Auswechselung der verbrauchten Teile vor vorzeitigem Verfall zu schützen. Diese vererbten vegetativen und mechanischen Wachstumsenergien der Knochenbildner und Knochenzerstörer, die mit der Verknöcherung der Wachstumsknorpel in ein gewisses Latenzstadium versinken, aber keineswegs erlöschen, sind die eigentliche und einzige Quelle aller Knochenregeneration. Sie werden durch pathologische Reize, z. B. den Frakturreiz, aus ihrem Latenzstadium zu neuem Leben erweckt und schicken sich, wie einst am jugendlichen Knochen, in durchaus *zielstrebiger* Arbeit zu neuem vegetativem Wachstum und zu erneuter mechanischer Arbeitsleistung, zum Wiederaufbau der zerstörten Knochenarchitektur an. Der fertige Knochen kehrt gewissermaßen in seinen Jugendzustand zurück, was ja auch in den bekannten Veränderungen des Periostes und Markgewebes seinen anatomischen Ausdruck findet.

Ich glaube, daß wir die Vorgänge der Knochenregeneration, insonderheit der Frakturheilung, um vieles klarer übersehen können, wenn wir auch hier die vegetative und mechanische Arbeitsleistung der Osteoblasten und Osteoklasten schärfer auseinanderhalten, als wir das bislang gewohnt waren; wenn wir z. B. bei der Frakturheilung das vegetative Calluswachstum und das räumliche Fortschreiten der Callusbildung — den Callusaufbau — strenger unterscheiden und uns klar machen, daß die physiologischen Voraussetzungen für die vegetative und die mechanische Arbeitsleistung der Osteoblasten und Osteoklasten auch am frakturierten Knochen ebenso verschieden sind wie am physiologisch wachsenden.

Die *vegetativen* Voraussetzungen der Frakturheilung liegen in der Lebensfähigkeit der Knochenmatrix, des Periostes bzw. Endostes an den Bruchenden, in der guten Blutversorgung derselben und in der möglichst schnellen Ausbildung der besonders von *Lexer* in ihrer großen Bedeutung zuerst gewürdigten „Bruchhyperämie“; denn ebenso, wie am physiologisch wachsenden Knochen sind es auch am frakturierten Knochen die jungen Gefäßsprossen, die sich allenthalben zunächst mit jungem Knochengewebe umscheiden und damit das vegetative Calluswachstum in die Wege leiten.

Völlig andere Faktoren sind es, die für das räumliche Fortschreiten der Callusbildung, d. h. für die *mechanische* Arbeitsleistung der Osteoblasten und Osteoklasten, von Belang sind. Hier spielen ebenso wie für die Wachstumsgeschwindigkeit und Wachstumsrichtung des physiologisch wachsenden Knochens die *mechanisch-dynamischen* Verhältnisse die ausschlaggebende Rolle, in erster Linie also die Stellung der Bruchstücke zueinander. Nur bei physiologischer Stellung der Fragmente kann sich der zielstrebige formative Bildungstrieb der Osteoblasten und Osteoklasten voll auswirken und die zerstörte Knochenarchitektur wieder aufbauen. Eine solche Restitutio ad integrum vollzieht sich bei guter Bruchstückestellung am jugendlichen, noch wachsendem Knochen mit

erstaunlicher Geschwindigkeit, am fertigen Knochen meist erst nach jahrelanger mühseliger Arbeit der Knochenbildner und Knochenzerstörer, im Greisenalter überhaupt nicht mehr oder doch nur sehr lückenhaft.

Durch jede pathologische Fragmentstellung wird eine solche Restitutio ad integrum von vornherein zur mechanischen bzw. dynamischen Unmöglichkeit. Dislozierte Frakturen, die bekanntlich das *vegetative* Calluswachstum viel kräftiger anregen als die gut eingerichteten Brüche, bedeuten für die *mechanische* Arbeitsleistung der Knochenbildner und Knochenzerstörer unzweifelhaft eine äußerste Erschwerung.

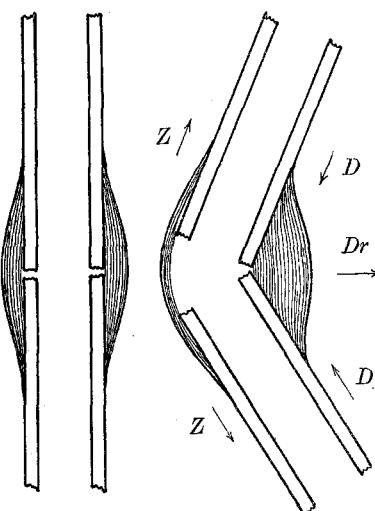


Abb. 7. Periostales Calluswachstum bei physiologischer Stellung der Fragmente.

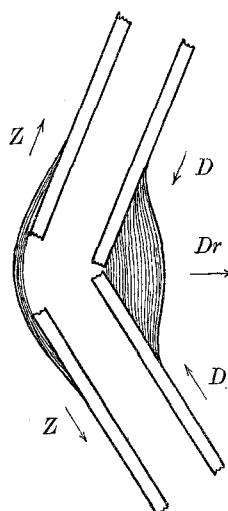


Abb. 8. Calluswachstum. Bei Dislocatio ad axin. Pfeile D und Z bezeichnen die Richtung der durch die Dislokation gesetzten Druck- und Zugspannungen, Pfeil Dr die druckfreie Richtung.

hier die einfachsten Gesetze der Mechanik sind, die der Genese dieser pathologischen Callusarchitekturen zugrunde liegen, ganz ähnlich wie den pathologischen Architekturen der mechanisch bedingten Wachstumsfehler. Hier wie dort findet der vererbte formative Bildungstrieb der Osteoblasten und Osteoklasten an den von Grund auf veränderten mechanischen bzw. dynamischen Bedingungen seine natürlichen Grenzen. Ich muß deshalb auch denen widersprechen, die in diesen Callusarchitekturen den Ausdruck funktioneller Anpassungen wollen [J. Wolff⁶, Zondeck⁷, Müller⁸) u. a.]. Die Funktion hat auch mit den Vorgängen der Frakturheilung nur sehr wenig zu tun; sie vermag allenfalls das vegetative Calluswachstum günstig zu beeinflussen, wird aber der mechanischen Arbeitsleistung des Callusaufbaus oft genug verhängnisvoll werden, zumal in den frühen Stadien der Frakturheilung.

Weitere mechanische, bzw. dynamische Störungen ergeben sich für das räumliche Fortschreiten der Callusbildung aus mangelnder Ruhig-

Sie können nur durch eine „Knochennarbe“ heilen, d. h. durch den Aufbau einer pathologischen Callusarchitektur, an der zwar auch die zielstrebig Arbeit der Osteoblasten und Osteoklasten noch unverkennbar ist, deren Gestalt und Struktur aber im wesentlichen durch mechanische bzw. dynamische Einflüsse bestimmt wird. Es sind die *aus der pathologischen Fragmentstellung sich ergebenden pathologischen Druck-, Zug- und Scheerungsspannungen*, welche auf die an sich durchaus zielstrebig mechanische Arbeitsleistung der Osteoblasten und Osteoklasten Einfluß gewinnen und die Bewegungsgeschwindigkeit bzw. Bewegungsrichtung dieser Formbestandteile auch hier mehr und mehr unter die Gesetze der Mechanik und Dynamik zwingen.

Abb. 7 und 8 zeigen schematisch das periostale Calluswachstum bei physiologischer Stellung der Fragmentenden bzw. bei Dislocatio ad axin. Wir erkennen auf den ersten Blick, daß es auch

stellung der Bruchstücke, aus ungenügender Berührung der Knochenenden, aus Interposition von Weichteilen, aus verzögerter Verkalkung des jungen Callusgewebes usw. Ich will hierauf nicht des näheren eingehen, sondern nur betonen, daß alle diese Faktoren für die *mechanische* Arbeitsleistung der Knochenbildner und Knochenzerstörer durchaus andere Bedeutung haben und haben müssen als für das vegetative Calluswachstum, und daß es mithin auch für die Vorgänge der Frakturheilung wie der Knochenregeneration überhaupt nicht bedeutungslos erscheint, die vegetative und mechanische Arbeitsleistung des wachsenden bzw. sich regenerierenden Knochens schärfer aus-einanderzuhalten, als wir das bislang getan haben. Gerade auf dem Forschungsgebiet der Frakturheilung werden manche scheinbaren Wider-sprüche — sei es experimenteller Forschung, sei es klinischer Beobach-tung — dadurch ihre schnelle und befriedigende Erledigung finden.

Ich kann hiermit meine Darlegungen schließen; sie sollten das ge-stellte Thema ja nicht erschöpfen, sondern nur zeigen, daß für das Ver-ständnis des physiologischen und pathologischen Knochenwachstums wie auch der Knochenregeneration eine strenge Trennung von vege-tativer und mechanischer Arbeitsleistung — von Knochenwachstum und Knochenaufbau — nicht wohl zu entbehren sei.

Gerade der Umstand, daß am wachsenden Knochen zwei Arbeits-leistungen in engster zeitlicher und räumlicher Verknüpfung miteinander verlaufen, von denen die eine — das vegetative Knochenwachstum — vornehmlich *biologischer*, die andere — der Knochenaufbau — aus-schließlich *mechanisch-dynamischer* Gesetzmäßigkeit unterworfen ist, erschwert ein klares Verständnis des pathologischen Knochenwachstums so ungemein und läßt es dringend erforderlich erscheinen, sehr genau zu prüfen, wieweit krankhafte Reaktionen des wachsenden Knochens im Einzelfall auf biologische, wieweit auf mechanisch-dynamische Einwirkungen zu beziehen sind, d. h. also, wieweit es sich jeweilig um Störungen des Knochenwachstums oder um Störungen des Knochen-aufbaus handelt. Mögen diese Darlegungen dazu beitragen, hier strenger zu unterscheiden, als wir das bislang gewohnt waren.

Auf *histologische* Fragen bin ich absichtlich nicht des näheren einge-gangen, nicht, weil ich den Wert histologischer Forschung für das physiologische und pathologische Knochenwachstum irgendwie un-ter-schätze, sondern weil ich glaube, daß uns für die Beurteilung der hier in Rede stehenden Fragen die histologische Forschung tatsächlich nicht viel weiter bringen kann. Hier können wir mit bloßem Auge m. E. mehr und vor allem klarer sehen als unter dem Mikroskop. Insonderheit die Architekturstörungen des wachsenden Knochens werden uns, wie ich gezeigt zu haben glaube, erst recht klar und verständlich, wenn wir sie mehr mit dem Auge des Architekten als dem des Histologen in ihrer

Wesenheit zu erfassen suchen. Für das klare Verständnis dieser Wachstumsstörungen bedeutet — worauf schon *Looser*⁹⁾ hingewiesen hat — die allzu große Vertiefung in morphologische Einzeluntersuchungen keinen Gewinn. Aber umgekehrt bedeutet m. E. eine scharfe Trennung von Knochenwachstum und Knochenaufbau auch für das Verständnis der histologischen Bilder einen unzweifelhaften Gewinn. Das habe ich in meinen früheren Arbeiten⁴⁾ bereits eingehend dargelegt.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Müller, W.*, Die normale und pathologische Physiologie des Knochens. Leipzig 1924. — ²⁾ *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **163**. — ³⁾ *Wolff, J.*, Das Gesetz der Transformation der Knochen. Berlin 1892. — ⁴⁾ *Jahrb. f. Kinderheilk.* **95**; *Arch. f. Orthop.* **22** u. *Zeitschr. f. orthop. Chirurg.* **44**. — ⁵⁾ *Pommer*, Osteomalacie und Rachitis. Leipzig 1882. — ⁶⁾ *L. c.* — ⁷⁾ *Zentralbl. f. Chirurg.* 1914 u. *Verh. d. Berl. med. Ges.* 1924. — ⁸⁾ *L. c.* — ⁹⁾ *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* **152**.
-