

Zur Pathologie der posttyphösen Rippenchondritis¹⁾.

Von

Prof. Dr. B. E. Linberg (Smolensk).

Mit 15 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. März 1925.)

Die Schädigungen der Rippenknorpel — eine der vielen chirurgischen Komplikationen nach Typhuserkrankungen — lenkte während der Epidemien in den letzten Jahren die besondere Aufmerksamkeit der Chirurgen auf sich, angezogen von der Neuheit und der außerordentlichen Verbreitung sowie auch durch den besonderen klinischen Verlauf dieser Krankheit.

Vor Jahren traf man die Veränderungen der Rippenknorpel in Rußland augenscheinlich nur als äußerst seltene Erkrankung an; hierfür spricht das völlige Fehlen eines entsprechenden Vermerks darüber in den russischen medizinischen Zeitschriften, und nur Kliniker von großer Erfahrung, die über ein beträchtliches Beobachtungsmaterial verfügten (*Rasumowski, Grekow*), erinnern sich vereinzelter Fälle solcher Art Erkrankungen als Komplikationen nach Unterleibstypus, und in den Berichten für mehrere Jahre aus der *Djakonowschen* Klinik sind einzelne Fälle verschiedener Ätiologie zu finden. *Jassenitzki-Woino* erwähnt das in früheren Jahren verhältnismäßig häufige Vorkommen dieses Leidens in Sibirien.

Diese Krankheitsform erscheint in Rußland Ende 1919 in Gestalt von vereinzelt Fällen und nimmt 1920, besonders in der zweiten Hälfte dieses Jahres, bedeutenden Umfang an und wird bis zuletzt, freilich in geringerem Maße, entsprechend der Verminderung der epidemischen Krankheiten, angetroffen. Die Verbreitung der Krankheit kann durch folgende von mir im März 1921 gesammelte Zahlen gekennzeichnet werden, die mir von allen chirurgischen Krankenanstalten Saratows übermittelt wurden. Die Zahl der beobachteten Kranken mit Rippenknorpelveränderungen betrug von Ende 1919: 378 Mann. Eine ebensolche Häufigkeit der Rippenknorpelerkrankungen wurde im Laufe

¹⁾ Auszug aus der Dissertation „Über Rippenverletzungen nach Typhus recurrens“. Eine klinische, bakteriologische und pathologisch-anatomische Untersuchung. Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut (Prof. *P. P. Sabolotnow*) und der Chirurgischen Fakultätsklinik (Prof. *S. R. Mirotworzew*) der Universität Saratow 1922. (Durch einige weitere Beobachtungen ergänzt.)

des ganzen Jahres 1921 und in der ersten Hälfte 1922 beobachtet. Anfang 1923 verminderten sie sich jäh, und am Ende dieses Jahres wurden keine weiteren Fälle angetroffen. Aus den Literaturangaben der letzten Zeit ersieht man, daß diese Krankheit nicht überall eine solche bedeutende Verbreitung erhalten hatte; sie konzentrierte sich im Südosten Rußlands, hauptsächlich in den Hungergebieten; einzelne Herde, in Form einer verhältnismäßig geringen Anzahl von Fällen, erstreckten sich in die anliegenden Gebiete und ins Zentrum des Landes.

In der medizinischen Weltliteratur wurde die Frage nach der Rippenchondritis oft erörtert; so gibt es seit 1890, nachdem *Helperich* als erster die Rippenknorpelentzündung nach Typhus abdominalis beschrieben hatte, und bis 1916, eine ganze Reihe von Arbeiten, die dieser Frage gewidmet sind (*Bauer, Berg, Dittrich, Esquerdo, Harzbecker, Heill, Hintze, Lampe, Martina, Müllern-Aspegren, Röpke*). Die Autoren beschreiben vereinzelte Fälle dieser Erkrankung nach recht verschiedenen akuten Infektionskrankheiten, von denen an erster Stelle der Unterleibstypus genannt werden muß (45 Fälle), dann folgen Fälle nach Peritonitis, Sepsis, Angina, Grippe, Furunculose, Erysipel, akutem Rheuma, Malta- und Barcelonafieber (in Spanien) u. a. Außerdem sind Rippenknorpelveränderungen tuberkulöser,luetischer und traumatischer Herkunft beschrieben worden. Die Autoren beleuchten den ganzen klinischen Verlauf und die pathologisch-anatomischen Untersuchungen der einzelnen Fälle, führen aber eine nur recht beschränkte Anzahl bakteriologischer Befunde an, bei denen Bakterien des Typhus abdominalis und Colistäbchen gefunden wurden. Die Ätiologie und Pathogenese wurde wenig beleuchtet, obgleich die meisten Klinizisten und besonders *Harzbecker* sich für den metastatischen Ursprung dieser Krankheit aussprachen, wobei sie ihre Schlußfolgerungen hauptsächlich durch klinische Beobachtungen und nicht bakteriologische Untersuchungen begründen. Einige Autoren (*Martina, Fränkel*) lassen die Möglichkeit einer Reinfektion zu. Englische Kliniker (*Post*) weisen auf den Zusammenhang der Rippenchondritis mit den schlechten Sanitätsbedingungen hin, welche besonders deutlich in den türkischen und persischen Armeen zu beobachten waren, die in denkbar schlechtesten Sanitätsverhältnissen sich befanden und einen außerordentlichen Prozentsatz dieser Erkrankung lieferten.

In der russischen Fachliteratur erschien in letzter Zeit, im Zusammenhange mit den beträchtlichen Typhusepidemien, eine große Anzahl Arbeiten über Rippenchondritis (*Beljawzew, Boriszowsky, Borü, Busch, Heimanowitsch, Hermann, Hesse, Goljanitzky, Jelisseejew, Sabludowsky, Krinizky, Kruglow, Kubassow, Kulescha, Ligin, Linberg, Petraschewskaja, Rubaschow, Stanischewskaja, Tozky, Chessin, Schazky, Jassenitzky-Woino*). Auf der 15. Chirurgentagung sprachen hierüber: *Hesse, Goljanitzky, Kruglow, Kulescha, Lawrinowitsch, Linberg, Mirotworzew, Petrow, Popow, Rein*. Die Autoren beschreiben hauptsächlich einzelne Fälle, verweilen beim klinischen Verlaufe dieser Krankheit und auf der Heilmethode, und nur kurz erwähnen sie die in einzelnen Fällen zu beobachtenden pathologisch-anatomischen Veränderungen und bakteriologischen Befunde, die eine oder andere Erklärung für das Entstehen der genannten Erkrankung anführend.

Ungeachtet des reichlichen literarischen Materials in bezug auf die Rippenchondritis bleiben doch einige Seiten eigenartigen Krankheit unaufgeklärt. Auch in der Weltliteratur wird die Pathologie derselben weniger beleuchtet. Im vorliegenden beabsichtige ich, einiges aus meinen Beobachtungen und Untersuchungen auf dem Gebiete der

Pathologie der posttyphösen Rippenchondritis mitzuteilen und hierbei der Ätiologie, Pathogenese und den pathologisch-anatomischen Veränderungen dieser Krankheit näherzutreten.

Der klinische Befund bei der Rippenknorpelentzündung ergibt folgendes: 2—3 Wochen, manchmal bis zu einem Jahr nach überstandener Typhuserkrankung, hin und wieder auch während des Typhus, erscheint auf der Brust eine kleine schmerzhaftige Geschwulst, die in einen Absceß übergeht, der allen hierbei üblichen Heilmethoden trotz und zur Bildung einer Fistel führt, die im Laufe von mehreren Monaten, sogar jahrelang, nicht verheilt. Die Kranken gelangen in stationäre Behandlung in den verschiedensten Stadien ihrer Krankheit, größtenteils im späteren, fistulösen Stadium, mit heftigen Schmerzen an der betreffenden Stelle. Die Beobachtung des Krankheitsbildes klärt uns darüber auf, daß die Rippenchondritis im Zusammenhange mit der Typhuserkrankung entsteht, folglich muß das Erscheinen einer so weiten Verbreitung dieser Erkrankung bei uns während der letzten Epidemien zumeist durch den Charakter dieser Epidemien erklärt werden.

Es muß bemerkt werden, daß die Typhusepidemien in den letzten Jahren recht viel Eigenheiten im Vergleich mit den früheren aufweisen: ihre weite Verbreitung, die Bevölkerung des ganzen Landes ergreifend, ihre mehrjährige ununterbrochene Dauer, die ungewöhnliche, gleichzeitige Kombination verschiedener typhöser Erkrankungen und endlich die sie begleitenden besonders schweren allgemeinen ökonomischen und sanitären Verhältnisse.

All diese Bedingungen, welche in verschiedener Hinsicht den infizierten Organismus schwächten, mußten natürlich auf die Schwere der einzelnen Krankheitsformen Einfluß haben, indem sie sowohl die Sterblichkeit als auch die Anzahl und Schwere der nachfolgenden Komplikationen erhöhten.

Wenn wir uns den der Rippenchondritis vorhergehenden Typhuserkrankungen zuwenden, so ist es zwar schwer, in dieser Hinsicht genaue Angaben zu erhalten, hauptsächlich, weil die Kranken erst lange nach überstandener Infektion sich an den Arzt wenden und die anamnestischen Angaben recht zweifelhaft erscheinen. Aber dennoch gelingt es, festzustellen, daß 90 % der Rippenchondritis nach Typh. recurrens eintreten, wobei in 50 % dem Typh. rec. eine oder zwei andere Typhuserkrankungen vorhergingen.

Die Angaben der Saratowschen Kollegen, die über eine große Anzahl von Fällen verfügen, stimmen hierin völlig überein. Die letzten 10% gehören dem Fleck-, Unterleibs- und Paratyphus-B, Malaria und anderen Typhuserkrankungen an, in einzelnen Fällen wird das Vorhergehen einer Infektion abgestritten. Die Angaben anderer Autoren weisen auf dieselben vorhergegangenen Erkrankungen hin, aber der Prozentsatz schwankt etwas, obgleich *Ligin* bemerkt, daß mehr als 95% der Fälle nach Typhus recurr. auftreten, was auch mit *Hesses* Untersuchung

dieser Frage übereinstimmt. Folglich müssen wir hieraus schließen, daß die Rippenchondritis als Komplikation nach verschiedenen typhösen Erkrankungen auftritt, wobei sie vorwiegend dem Typhus recurr. nachfolgt.

Recurrentepidemien sind in Rußland viele Male beobachtet worden und nahmen bisweilen eine außerordentliche Verbreitung an, aber es wurden keine Fälle von Rippenchondritis verzeichnet. Ein exaktes Studium des klinischen Bildes der letzten Epidemie zeigte, daß ihr Verlauf etwas Ungewöhnliches an sich hatte, und die pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Untersuchungen liefern hierfür eine Erklärung (*Iwaschenzew* und *Rappoport*, *Kulescha* und *Titowa*). Der Recurrens nahm einen besonders schweren Verlauf durch Auftreten von biliösem Typhoid und einer großen Anzahl verschiedener Komplikationen.

Wie die Untersuchungen bewiesen, wird die Schwere der einzelnen Krankenformen und der häufige Tod nach Recurrens durch die ihn begleitende N-Paratyphusbacillensepsis erklärt. Eine solche Sepsis bedingt eine bacilläre Polyembolie der Blutcapillaren in verschiedenen Organen (Leber, Milz, Nieren, Lungen, Gelenken u. a.), auf deren Boden granuläre rundzellige Infiltrate entstehen, die zur Eiterung neigen (*Kulescha* u. *Titowa*). Diese eigenartige N-Paratyphusinfektion wurde von *Kulescha* und *Iwaschenzew* nur in einer Kombination mit Typh. recurr. festgestellt, obgleich *Woronina* sie als selbständige klinische Form beschrieben hatte. *Iwaschenzew* unterscheidet bei der Beschreibung dieser Sepsis zwei Typen von N-Paratyphusbacillen, die sich scharf durch Agglutinationsreaktion unterscheiden.

Die bakteriologische Untersuchung des Eiters aus den Abscessen und Fisteln bei Rippenchondritis ergibt bemerkenswerte Befunde. Unter meinen persönlichen Beobachtungen habe ich 19 bakteriologisch untersuchte Fälle (unter Mitwirkung der Bakteriologen *Hermann*, *Borü*, *Ssirotinin* und *Brin*) mit geschlossenen Abscessen, wobei in all diesen Fällen eine Reinkultur ein und derselben Art von Bakterien der Paratyphusgruppe gefunden wurde.

Dieses Bacterium ist nunmehr von vielen Untersuchern beschrieben und genau untersucht worden (*Iwaschenzew*, *Kulescha*, *Hermann*, *Boru*, *Woronina* u. a.), wobei die von *Iwaschenzew* proponierte Benennung — Bacteria paratyphus N — von vielen angenommen ist. In 16 der angeführten Fälle war Typhus recurr. die letzte Infektion, in 2 Flecktyphus, in 1 Unterleibstyphus.

In einem Falle nach Paratyphus, B (bakteriologisch bestätigt) wurde bei geschlossenem Absceß Bact. Paratyph. B gefunden. Mit Fisteln sind 8 Fälle untersucht, in allen wurde dieselbe Bakterie entdeckt, wobei in 3 Fällen in Reinkultur, ungeachtet der seit lange bestehenden Fistel (2—3 Monate), und in 5 Fällen wurden Begleitungsflora-Staphylokokken, Streptokokken und andere Bakterien und Kokken gefunden. Im Saratowschen Bakteriologischen Laboratorium (Vorsteher *J. S. Hermann*) wurden vom August 1922 bis zum März 1923 69 Kranke mit

posttyphöser Chondritis untersucht, die zwecks Autovaccinebereitung aus verschiedenen Krankenhäusern Saratows eingeliefert waren; als Ergebnis der Untersuchung erhielt man: in 60 Fällen Rippenchondritis nach Typh. recurrens, in 9 Fällen nach Flecktyphus, Unterleibstypus und anderen undefinierten typhösen Erkrankungen, Malaria (2). In 56 Fällen wurde Eiter und Blut der Kranken untersucht. Die Agglutinationsreaktion war in allen Fällen positiv (1: 200—800).

Die Untersuchung von 12 Fällen mit geschlossenen Abscessen ergab in allen eine Reinkultur von *Bact. paratyphus* N. 44 Fälle mit Fistel ergaben 34 mal *Bact. paratyphus* N, teils in Reinkultur (8), teils mit Begleitungsflora (26) — gelber Staphylokokkus, *Proteus*, *Sarcina*, *Streptokokkus* u. a.; in 10 Fällen wurde *Bact. paratyphus* N nicht gefunden, und die Agglutinationsreaktion fiel negativ aus.

Was die Literaturangaben anbelangt, so wurde nach den verschiedensten vorhergehenden Typhuserkrankungen in den meisten Fällen dieselbe Bakterie gefunden (*Beljawzew*, *Borü*, *Woronina*, *Hermann*, *Holjanizky*, *Jelissejew* u. a.). Etwas abseits stehen die 7 Fälle von *Petrasczewskaja*, wo in 5 Fällen mit geschlossenem Absceß *Staphylococcus aureus* und in 2 Fällen ein undefiniertes Stäbchen gefunden wurde; ferner 1 Fall *Buschas* nach Typhus recurrens, bei dem ein *Diplococcus* gefunden wurde und endlich 5 Fälle *Kubassowas* nach Recurrens und Exanthematicus, bei denen sich der Eiter aus geschlossenen Abscessen als steril erwies.

Aus den angeführten Angaben kann man schließen, daß die den Typh. recurr. begleitende N-paratyphobacilläre Sepsis in den meisten Fällen das ätiologische Moment für das Entstehen der Rippenchondritis bildet. Was die Fälle betrifft, welche nach anderen Typhuserkrankungen entstehen, bei denen die pathologischen Anatomen diese Sepsis noch nicht feststellten, so kann man auf Grund klinischer Beobachtungen und Untersuchungen schließen, daß diese Sepsis auch andere Typhuserkrankungen begleiten kann.

In seltenen Fällen kann die Rippenknorpelveränderung auch durch andere Bakterien hervorgerufen werden; hierher gehören die Fälle von *Petrasczewskaja*, *Busch*, mein Fall nach Paratyphus B, ein Teil von den 10 Fällen *Hermanns* und die in der Weltliteratur in früheren Jahren beschriebenen Fälle. Diese Bakterien gelangen in den Blutstrom infolge posttyphöser Bakteriämie, die auf Grund einer Schwächung der schützenden Kräfte des Organismus nach überstandener akuter Infektion eintritt.

Die bedeutende Verbreitung der Rippenchondritis im Südosten Rußlands in den am meisten betroffenen Hungergebieten entspricht der territoriellen Lokalisation der Paratyphus-N-Infektion; dieses wurde von *Iwaschenzew* vermerkt, da es bekannt ist, daß die Paratyphuserkrankungen besonders unter schlimmen hygienischen Verhältnissen auftreten.

Also haben die beträchtlichen Epidemien in den letzten Jahren und die schlimmen allgemeinen ökonomischen und sanitären Zustände günstige Bedingungen für das Erscheinen der Typhuserkrankungen be-

gleitenden N-Paratyphussepsis und anderer Bakteriaemien geschaffen, die sich mit Vorliebe im geschwächten Organismus entwickeln und zu vielerlei Komplikationen führen, die hämatogen entstehen; unter ihnen kommt in erster Linie die Rippenchondritis in Betracht.

Um sich den Ort und die Entstehungsweise des hämatogenen Entzündungsprozesses in den Rippenknorpeln zu erklären, muß man sich der *Anatomie ihrer Gefäßversorgung* zuwenden. Die Frage über die Vascularisation der Rippenknorpel war bis zuletzt nicht genügend geklärt. In den Leitfäden der Histologie wird das Vorhandensein von Gefäßen in den Rippenknorpeln abgestritten (*Maximow, Kultschizky, Ognew, Kölliker* u. a.); Kliniker, die die pathologischen Prozesse beobachteten, beschrieben die Gefäße der Rippenknorpel nicht ganz genau (*Lampe*, der bis zuletzt von allen angeführt wird). Zur Aufklärung der pathologischen Prozesse in den Rippenknorpeln nahm ich eine Untersuchung der Vascularisation in den verschiedensten Lebensjahren vor (von 5 bis 97 Jahren).

Zur Untersuchung wurden Rippenknorpel von Leichen verschiedenen Alters (5 Monate bis 97 Jahre) verwandt, die im Pathologisch-Anatomischen Institute der Universität Saratow zur Sektion gelangt waren. Fixieren in Formalin und Alkohol, Entfernung des Perichondriums vom Knorpel, Anfertigung von Längs- und Querschnitten mit dem Gefriermikrotom oder nach der Celloidineinbettung. Nötigenfalls vorgehende Decalcinierung mit Acid. nitric. Färbung nach *van Gieson*.

Im Alter bis zu 1 Jahre beobachtet man nach Entfernung des Perichondriums auf der Oberfläche des milchweißen Knorpels makroskopisch winzig kleine Pünktchen, die im Gebiete der Knochenknorpelgrenze und am unteren und hinteren Rande dichter angeordnet sind, an der Durchgangsstelle der intracostalen Blutgefäße. Auf der inneren Oberfläche des entfernten Perichondriums kann man an entsprechenden Stellen ebensolche punktförmige Gebilde unterscheiden. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Längs- und Querschnitte des Knorpels sieht man, daß ins Innere des Knorpels im Gebiete der oberflächlichen länglichen Zellen konische Gefäßkanäle eindringen, die 2—3 dünnwandige Blutgefäße enthalten. Die die Blutgefäße umgebenden Knorpelzellen lagern sich in Form von konzentrischen Ringen und behalten diese Anordnung bis zu einer gewissen Tiefe außer dem Bereiche der Gefäße bei. Man kann feststellen, daß die genannten punktförmigen Gebilde auf der Oberfläche des Knorpels den Anfang von Gefäßkanälen bilden, die ins Perichondrium eindringen. Der zentrale Teil des Knorpels ist in diesem Alter ohne Gefäße. Die Knorpelzellen sind einzeln und ziemlich dicht angeordnet; interstitielle Substanz ist nur in geringer Menge vorhanden. Das Perichondrium besitzt ein reiches Gefäßnetz.

Im Alter von 1—5 Jahren unterscheidet sich das beobachtete Bild nur wenig von dem eben beschriebenen, nur dringen die Gefäßkanäle etwas tiefer ein.

Im Alter von 5—10 Jahren bleibt der Charakter der Gefäßkanäle derselbe, nur erreichen einige von ihnen das Zentrum des Knorpels.

Im Alter von 10—15 Jahren unterscheidet man fast in jedem Querschnitte des Knorpels Lichtungen (1 oder 2) der Gefäßkanäle, die der Längsachse des Knorpels folgen und 3—4 dünnwandige Blutgefäße enthalten; diese Gefäße be-

finden sich im lockeren Bindegewebsnetze. In den zentralen Gefäßkanal münden die vom Perichondrium kommenden Gefäßkanäle, die in einer etwas schrägen Richtung verlaufen. Einige Gefäßkanäle haben eine konische Form und münden in die oberflächlichen Schichten des Knorpels. Die zentralen Gefäßkanäle ziehen nicht den ganzen Knorpel entlang, sondern werden auf einer mehr oder weniger großen Strecke unterbrochen. Die Knorpelzellen sind in diesem Alter etwas seltner im interstitiellen Gewebe gelagert als im früheren, und unter ihnen unterscheidet man isogenetische Gruppen zu 2—3 Zellen in einer Kapsel.

Im Alter von 15—20 Jahren (näher dem 20.) werden die zentralen Gefäßkanäle in großer Anzahl beobachtet, manchmal gruppenweise zu 2—3 und haben eine größere Lichtung, einige von ihnen enthalten in den Schlingen des lockeren Bindegewebes außer Blutgefäßen noch große blasenförmige Zellen. Hin und wieder sieht man im zentralen Knorpelteile der Bildung des Gefäßkanales ähnliche Veränderungen in Gestalt einer besonderen Granulationsart. In diesem Alter werden in der interstitiellen Substanz des Knorpels Erscheinungen einer lokalen Entfaserung oder der sog. „Asbestdegeneration“ bemerkbar.

Im Alter von 20—30 Jahren treten die genannten punktförmigen Öffnungen an der Oberfläche des Knorpels nach Entfernung des Perichondriums deutlicher hervor als im Kindesalter. Mikroskopisch treten die Zentralkanäle klar hervor, gruppenweise zu 2—5 zusammen angeordnet, in den massiveren Knorpelteilen manchmal in 2 Gruppen; diese Kanäle enthalten in den Schlingen des lockeren Bindegewebes Blutgefäße und große Mengen von Fettzellen und können daher als zentrale Markkanäle betrachtet werden; stellenweise erweitern sich diese Kanäle oder bilden einen Binnenraum, der mit denselben Knochenmarkbestandteilen angefüllt ist, stellenweise intermittieren sie und enden blind; der Längsachse des Knorpels folgend, zweigen die zentralen Markkanäle ab und anastomosieren untereinander. Die Gefäßkanäle dringen vom Perichondrium in die Tiefe und münden teils in die zentralen Markkanäle, teils enden sie im Bereiche der oberflächlichen Schichten des Knorpels. Die dünnwandigen Blutgefäße bilden sowohl in den Gefäßkanälen als auch in den zentralen Markkanälen ein Capillarnetz. Die Knorpelzellen lagern sich in Gestalt von isogenetischen Gruppen.

In der interstitiellen Substanz tritt eine deutliche Entfaserung hervor, wobei zwischen den Fasern eine Höhlenbildung zu bemerken ist.

Im Alter von 30—50 Jahren verbleibt das Gefäßsystem in demselben Zustande wie im vorherigen Dezzennium. Der Knorpelbau verändert sich im Zusammenhange mit den Kalksalzablagerungen in der interstitiellen Substanz, welche in der nächsten Nähe der Knorpelzellen und in den Höhlungen an den Stellen der Entfaserung zu bemerken sind.

Im Alter von 60—80 Jahren behalten die Gefäßkanäle ihr früheres Aussehen; an Stelle der zentralen Markkanäle bemerkt man glattwandige Binnenräume, die nun keine Knochenmarkelemente enthalten, den Resten des Inhalts an den Höhlenwänden nach zu urteilen, kann man vermuten, daß derselbe schleimig ist. Der Knorpel ist in diesem Alter hart, brüchig und gelb; die Knorpelzellen sind wenig zahlreich, in der interstitiellen Substanz sind reichlich Kalksalze abgelagert, aber eine Verknöcherung der Rippenknorpel ist nicht zu beobachten. Im späteren Alter (97 Jahre) werden die Gefäßkanäle in ganz geringer Anzahl angetroffen, augenscheinlich veröden sie teilweise.

Wenn man die Blutversorgung in den einzelnen Rippenknorpeln vergleicht, so bemerkt man, daß in jedem Alter in den Knorpeln der oberen Rippen, hauptsächlich in den der kleineren 1. und 2. Rippe, die Anzahl der Gefäßkanäle gering ist und sie ziemlich spärlich auftreten

und die mit dem Alter auftretenden Markkanäle verhältnismäßig schwach ausgeprägt sind. In den Knorpeln der mittleren Rippen beobachtet man die Gefäßkanäle schon in viel größerer Anzahl und sie sind gut entwickelt; in den Knorpeln der unteren Rippen dagegen, als in den massiveren und längeren, sind die Erscheinungen der Vascularisation, der Knorpelgröße entsprechend, am deutlichsten ausgedrückt.

Es gelingt nicht, eine Verbindung zwischen dem Gefäßsystem des Knorpels und dem des Knochenteils nachzuweisen, augenscheinlich sind diese Systeme völlig abgesondert.

Somit kann man sich die allmähliche Entwicklung der Vascularisation der Rippenknorpel folgendermaßen vorstellen: die Gefäßkanäle entstehen augenscheinlich noch im Embryonalstadium der Frucht und erscheinen als Fortsetzung der Blutgefäße des Perichondriums: Im

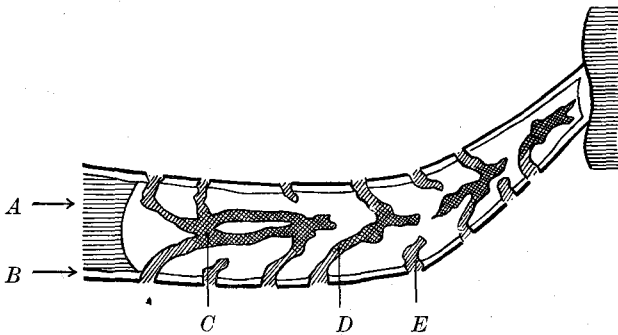


Abb. 1. Vascularisationsschema. *A* = Rippe; *B* = Periost und Perichondrium; *C* = zentraler Markkanal; *D* = Gefäßkanal (dem Typus nach *Havers'sche* Knochenkanäle); *E* = Gefäßkanal (dem Typus nach ein *Volkmann'scher* Knochenkanal).

1. Lebensjahre dringen die Gefäßkanäle bis zur oberflächlichen Schicht des Knorpels ins Gebiet der länglichen Knorpelzellen ein; am Schluß des ersten Dezenniums erreichen die Gefäßkanäle das Zentrum des Knorpels; im Laufe des 2. Jahrzehnts entwickelt sich der zentrale Gefäßkanal, der entlang der Längsachse zieht, wobei die vom Perichondrium kommenden lateralen Gefäßkanäle in ihn münden; vom 20. Lebensjahre an entstehen im zentralen Gefäßkanale Knochenmarkelemente, und zum 30. Lebensjahre erhält das Gefäßsystem der Rippenknorpel seine völlige Entwicklung, die zentralen Markkanäle bildend, welche sich stellenweise zu Binnenräumen erweitern. In solcher Gestalt (siehe schemat. Abb. 1) verbleibt das Gefäßsystem der Rippenknorpel bis zum 60. Lebensjahre. Nach dem 60. Lebensjahre beginnt im Gefäßsystem der Rippenknorpel eine Rückbildung: erst atrophieren die Knochenmarkelemente in den Zentralkanälen, wobei letztere durch glattwandige Binnenräume ersetzt werden, und danach veröden auch die Gefäßkanäle. Es ist nicht schwer, eine Analogie zwischen der Blut-

versorgung der Rippenknorpel und Knochen zu bemerken, wobei die Gefäßkanäle der Rippenknorpel, die nur bis zu den oberflächlichen Schichten eindringen, den Volkmannschen Knochenkanälen analog sind; die Gefäßkanäle der Rippenknorpel jedoch, die den zentralen Markkanal erreichen, entsprechen den *Haversschen* Kanälen im Knochen.

Annähernd dieselben Befunde in bezug auf Vascularisation der Rippenknorpel erhielt *Popow* und teilte dieselben gleichzeitig mit mir auf dem XV. Allrussischen Chirurgenkongresse 1922 mit.

Wenn wir nun die anatomischen Befunde über die Vascularisation der Rippenknorpel und die Ätiologie der gegebenen Erkrankung gegenüberstellen, so ist es nicht schwer, sich die Entstehungsweise dieses Krankheitsverlaufes vorzustellen.

Wie bekannt, haben die meisten Komplikationen der typhösen und anderen akuten Infektionskrankheiten als Grund die Verminderung der Widerstandskraft des Organismus verschiedenen Krankheitserregern gegenüber; infolgedessen entstehen günstige Bedingungen für die Vermehrung verschiedener Bakterien an den Orten ihres beständigen Aufenthaltes und auch für ihr Eindringen in die Blutbahn durch die geschwächten Gefäßwänden. Im ersten Falle beobachten wir Störungen in Form von Pneumonien, Parotitis u. a. m., im zweiten entsteht eine Bakteriämie oder Sepsis mit Bildung embolischer Entzündungsherde in verschiedenen Geweben des Organismus. Solcherart Entzündungsherde entstehen größtenteils am *Locus minoris resistentiae* des Organismus; hierher gehört an erster Stelle das anämische Bindegewebe: Fettgewebe, Knochen, Knorpel u. a.

Aus den anatomischen Befunden erschen wir, daß in den Rippenknorpeln recht lange und schmale Gefäßkanäle und ein schwach ausgeprägtes Knochenmark vorhanden sind, welche dünnwandige Blutgefäße und Capillaren mit verlangsamter Blutzirkulation enthalten, so daß günstige Bedingungen für die Ansiedlung und Entwicklung der im Blut zirkulierenden Bakterien vorhanden sind, evtl. für das Entstehen embolischer Eiterungen. Die weiter angeführten pathologisch-anatomischen Untersuchungen der Rippenknorpel im Anfangsstadium der Krankheit bestätigen im vollen Maße unsere Voraussetzung.

Klinische Beobachtungen zeigen, daß die Knorpel der unteren Rippen viel öfter befallen werden als die der oberen (vom 6. bis 9. Rippenknorpel in 80 %), was in unmittelbarem Zusammenhange mit den anatomischen Angaben steht. In den Knorpeln der unteren massiveren Rippen ist das Gefäßsystem viel stärker entwickelt als in den Knorpeln der oberen Rippen, wo die Markkanäle schwächer ausgedrückt und nur wenig Gefäßkanäle vorhanden sind. Folglich sind die Bedingungen in den langen, schmalen Kanälen der unteren Rippen für das Fixieren der Infektion günstiger. Außerdem bemerkte ich in einen Falle, daß

sich nach einem vor mehreren Jahren stattgefundenen schweren Trauma eine posttyphöse Chondritis entwickelte, d. h. daß in einem traumatisierten Knorpel besonders günstige Bedingungen für die Fixierung der Infektion vorhanden sind.

Dieser Umstand wird auch von *Heimanowitsch*, *Hesse* u. a. angemerkt. Die unteren Rippenknorpel sind bei der üblichen physischen Arbeit einem öfteren Trauma unterworfen als die oberen, und es ist möglich, daß in ihnen infolge von Arbeits trauma Veränderungen zurückbleiben, die das Entstehen eines Entzündungsprozesses begünstigen. Dieses wird teilweise dadurch bestätigt, daß Arbeiter den größten Teil der Kranken mit Rippenchondritis bilden (75%), und daß Männer vorherrschen (86%), was mit *Jassenitzky-Woinos* und anderen Beobachtungen übereinstimmt.

Es fragt sich nun, ob an den Bildungsstellen embolischer Abscesse nach überstandener Typhuserkrankung vorhergegangene Veränderungen des Knorpels bestehen. Einige Untersucher schreiben der vorhergehenden Infektion die Hauptbedingung zu; so meint *Holjanizky*, daß bei Rippenchondritis nach Typhus recurrens Spirochäten die Initialnekrose des Knorpelgewebes hervorrufen, in der die sekundäre Infektion sich entwickeln kann; andere (*Petraschewskaja*, *Schazky*) vermuten, daß unter dem Einflusse der Erkrankung der Gefäßwandungen, infolge von überstandendem Flecktyphus oder Recurrens, eine lokale Ernährungsstörung des Knorpels auftritt (diese Veränderungen notierten *Davidowitsch* und *Scherwinsky*) und sich ein nekrotischer Herd bildet, in dem die sekundäre Infektion festgehalten wird. Eine solche Voraussetzung ist zulässig, doch läßt sie sich nicht mit Hilfe pathologisch-anatomischer Untersuchungen beweisen; nach mikroskopischer Untersuchung operativ wegen sekundärer Perichondritis entfernter verletzter Knorpel und der sie umgebenden Knorpel gelang es mir nicht, etwaige nekrotische Herde im Umkreise der Gefäßkanäle zu entdecken, aber um das Wesentliche dieser Behauptung zu bestreiten, fehlt es an Angaben. Meinerseits lasse ich eher die Möglichkeit einer Ansiedlung der Bakterien im ungeschädigten Gefäßkanale des Rippenknorpels zu wie in einem beliebigen anämischen Gewebe, bei Vorhandensein von Bakteriämie.

Im Gefäßkanale des Rippenknorpels entsteht wahrscheinlich infolge einer N-Paratyphus- oder einer anderen Bakteriämie ein embolisches rundzelliges Granulationsinfiltrat, welches zur Eiterung neigt; in allen Geweben, die mit einem Capillargefäßnetz versorgt sind, werden während der Stärkung des Organismus in der Rekonvaleszenzperiode nach der Hauptinfektion die mikroskopischen Infiltrate und Abscesse leicht überwunden; im anämischen Gewebe der Rippenknorpel dagegen, die über kein Capillarnetz verfügen, kommt der im Gefäßkanal entstandene embolische Absceß nach Zerstörung der Gefäßkanalhülle mit dem Knorpelgewebe in direkte Berührung, wobei letzteres nicht imstande

ist, einer so schwachen Infektion, wie der des N-Paratyphusbacillus, Widerstand zu leisten.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Rippenknorpeln wurden nach Typhus recurrens erstens während der Krankenbesichtigung beobachtet, zweitens während der Operation und drittens während der Präparatuntersuchung; weiter unten sind sie in Reihenfolge, der Entstehung und Entwicklung des Krankheitsprozesses nach, d. h. aus der Tiefe zur Oberfläche, beschrieben worden. Die Krankengeschichten der 45 von mir operierten Kranken führe ich wegen Raummangels nicht an.

Zur Erforschung der pathologisch-anatomischen Veränderungen wurden operativ entfernte Rippenknorpel verwendet. In einigen Fällen entfernte man die Rippenknorpel vollständig, mitsamt dem vorderen und hinteren Perichondrium, was im frühen Krankenstadium möglich war (bis 2 Monate); in anderen Fällen entfernte man die Knorpel gänzlich mit einem Knochenteile der Rippen und dem vorderen Perichondrium im mittleren Krankenstadium (bis 4–5 Monate); im späteren Krankenstadium entfernte man die Knorpel teilweise als Stückchen verschiedener Größe.

Die operativ entfernten Knorpel wurden nach makroskopischer Untersuchung der oberflächlichen Veränderungen in einer 10 proz. Formalinlösung fixiert und in Celloidin eingebettet; darauf wurden Serienschnitte vom ganzen Knorpelabschnitte angefertigt. Knochen enthaltende Teile wurden vorher nach *Ebner* oder *Hang* entkalkt. Schnittfärbung mit Hämatoxylin-Eosin oder nach *van Gieson*.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die bei der Rippenchondritis beobachtet werden, finden, wie das weiter zu sehen ist, ihren Ausdruck in zwei völlig verschiedenen Vorgängen: erstens sehen wir die Bildung einer inneren Knorpelhöhlen- (oder Kavernen-) Chondritis oder zweitens eine oberflächliche Knorpelverletzung — Perichondritis. Die erstere von ihnen wird in allen Fällen am Entstehungsorte des Entzündungsprozesses im Knorpel beobachtet und kann als primäre Form bezeichnet werden; die zweite Form wird in den Fällen beobachtet, wo der Entzündungsprozeß sich der Breite nach erstreckt, auf die angrenzenden Knorpel übergeht, und kann als sekundär bezeichnet werden. Die beiden Formen zeigen ein völlig verschiedenes pathologisch-anatomisches Bild und werden daher einzeln beschrieben werden.

Wenn man die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den verschiedenen Krankenstadien im Laufe von 13 Monaten nach Anfang der Krankheit beobachtet, so kann man einen recht bedeutenden Unterschied zwischen dem Anfangsstadium und dem späteren bemerken, wobei auch der Charakter der Entzündung sich verändert. Zwecks bequemerer Ausführung ist die ganze Beobachtungszeit in zwei Perioden geteilt. Die erste Periode ist durch akutere entzündliche Gewebsver-

änderungen charakterisiert; während der zweiten Periode klingen die Entzündungserscheinungen ab, und es treten Regenerationserscheinungen hervor. Die Grenze zwischen diesen Perioden liegt etwa am Ende des 3. Monats, wobei in jedem einzelnen Falle individuelle Abweichungen nach der einen oder anderen Seite hin vorliegen können.

Die erste Periode.

Diese Periode umfaßt die Fälle im Anfangsstadium der Krankheit und ihre allmähliche Entwicklung im Laufe der ersten $3\frac{1}{2}$ Monate. Das pathologisch-anatomische Bild wurde an 4 operierten Kranken beobachtet, welche: 2 Wochen — Kranker Nr. 1 — nach Erscheinen der ersten klinischen Krankheitssymptome, Kranker Nr. 2 1 Monat nach der Erkrankung, Nr. 3 nach $1\frac{1}{2}$ Monaten und Nr. 4 nach 3 Monaten operiert wurden. Die exakte Feststellung des Erkrankungs-momentes war auf Grund der Besichtigung des Kranken kaum möglich, da die ersten klinischen Symptome in Form von Schwellung augenscheinlich schon kurze Zeit nach der Erkrankung eingetreten waren.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die bei der makro- und mikroskopischen Untersuchung beobachtet wurden, beziehen sich einerseits auf die Veränderungen des Knorpelgewebes selbst, anderer seits auf die Veränderungen des Perichondriums und der ihn umgebenden Gewebe.

Im frühesten Krankenstadium kam beim Kranken Nr. 1 der Knorpel der 9. Rippe zur Untersuchung. Der Krankheitsherd befand sich 4 cm weit vom Rande des Sternums. Auf der Schnittfläche des Knorpels an der verletzten Stelle bemerkte man innerhalb des Knorpels eine annähernd kugelförmige, etwas der Länge des Knorpels nach gedehnte Höhlung, ca. 3 mm im Durchmesser; die Höhlung ist mit lockerem, braunrotem Granulationsgewebe und Eiter ausgefüllt. Die Kaverne befindet sich 2 mm von der vorderen Oberfläche des Knorpels; näher zum unteren Rande des Knorpels, an der Stelle des kürzesten Abstandes zwischen der Höhlung und der Knorpeloberfläche befindet sich ein schmaler Kanal, 2 mm im Durchmesser, der das Perichondrium durchdringt und die Kaverne mit den sie umgebenden Geweben verbindet. In der Umgebung der äußeren Kanallichtung, im Intracostalraum, befindet sich eine braunrote Anhäufung von Granulationsgewebe, die auf einer 1 cm langen Strecke mit Eiter durchtränkt ist. Nahe der Öffnung im Perichondrium scheint dieses etwas geschwollen und rot, im Bereiche des ganzen Knorpels aber behält er seine normale grauglänzende Farbe. Das Granulationsgewebe zieht von der Anhäufungsstelle im Intracostalraum nach vorn zur Hautfläche, wo sich ein subcutaner Herd von Eiter und lockerem Granulationsgewebe in Gestalt eines Abscesses gebildet hat. Das Gesamtbild der Veränderungen innerhalb des Knor-

pels ist auf Abb. 2 dargestellt, die nach einem photographischen Umriß von einem mikroskopischen Präparat angefertigt und 10 mal vergrößert ist. Auf der Abbildung sieht man normales Knorpelgewebe (A), in welchem sich die intrachondrale Kaverne (B) befindet, die mit den angrenzenden Geweben durch einen engen Kanal (D) verbunden ist, der das Knorpelgewebe und Perichondrium durchdringt; an den Wandungen der Kaverne und innerhalb des Kanals sieht man Reste des Granulationsgewebes.

Bei der mikroskopischen Untersuchung von Serienschnitten, die in Längs- und Querrichtung gemacht wurden, sieht man bei geringer Vergrößerung, daß die intrachondrale Kaverne von allen Seiten von Knorpelgewebe umringt ist und mit den den Knorpel umgebenden weichen Geweben durch den genannten Kanal in Verbindung steht. Auf diesen Schnitten kann man auch bemerken, daß einer von den hier zu beobachtenden Gefäßkanälen, die von der Oberfläche in die Tiefe ziehen, sich entsprechend der Tiefe, in die er in den Knorpel eingedrungen, allmählich, infolge der Zerstörung seiner Wände erweitert und in eine Kaverne übergeht. Auf der anderen Seite der Kaverne kann man die Fortsetzung dieses Kanals verfolgen, dessen Lichtung enger wird, und der zum Zentrum des Knorpels weiter zieht; dieser Kanal zieht, wie auch alle Gefäßkanäle, in schräger Richtung und weicht vom

Rippenende des Knorpels zum sternalen Ende zu ab. Somit kann man vermuten, daß die Kaverne am Orte der Infektion im Gefäßkanale infolge einer intrachondralen Absceßbildung entstanden ist, und daß sie auf Kosten einer Knorpelgewebszerstörung in seiner Umgebung sich vergrößert hat. Die Enden des Gefäßkanals sind wahrscheinlich infolge von entzündlichen Veränderungen seiner Gewebe verstopft worden, der Absceß vergrößerte sich, näherte sich der Oberfläche

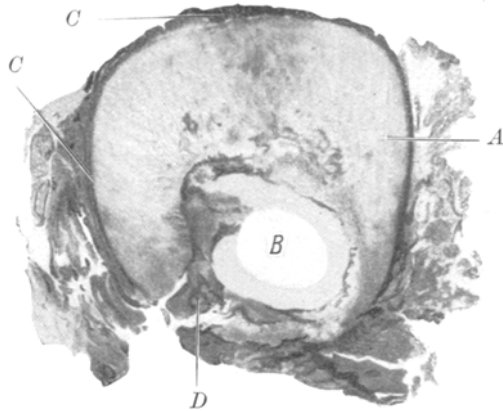


Abb. 2. Knorpelquerschnitt durch die Entzündungsstelle bei 2wöchentlicher Krankheitsdauer. A = Normales Knorpelgewebe; B = Intrachondraler Hohlraum; C = Perichondrium; D = Ausführungsgang der inneren Knorpelhöhle.

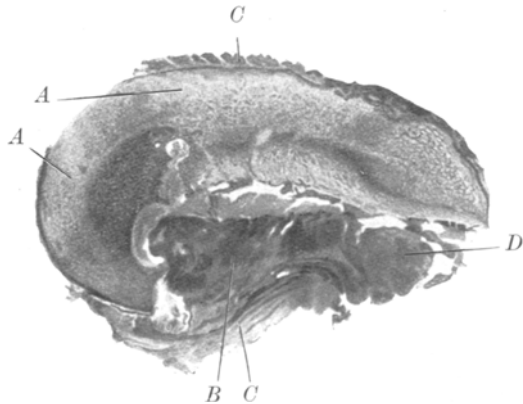


Abb. 3. Knorpelquerschnitt durch die Entzündungsstelle bei 1monatlicher Krankheitsdauer. A = Normales Knorpelgewebe; B = innere Knorpelhöhle; C = Perichondrium; D = Ausführungsgang der inneren Knorpelhöhle.

des Knorpels und öffnete sich in den intercostalen Raum, wo er, sich der Hautfläche nähernd, einen subcutanen Absceß bildete.

Im zentralen Teil der intrachondralen Kaverne fehlt der Inhalt, entweder weil er flüssig war und ausgeflossen ist, oder weil er beim Sondieren während der Operation zerstört wurde. An den Wandungen der Kaverne sieht man Anhäufungen von rundzelligem Granulationsgewebe, ein ebensolches Granulationsgewebe füllt den Kanal an, der die Verbindung mit dem Intercostalraum besorgt und in diesen übergeht. Die rundzellige Infiltration wird im Perichondrium und in dem ihn umgebenden Muskelgewebe beobachtet, wobei eine größere Anhäufung von runden Zellen sich auf der vorderen Oberfläche des Knorpels, in der Nähe der intrachondralen Kaverne, befindet. Die Anhäufungen der Zellen des Granulationsgewebes werden entsprechend der Entfernung von der vorderen Oberfläche geringer, und auf der hinteren Knorpelfläche ist die Infiltration ziemlich schwach ausgedrückt.

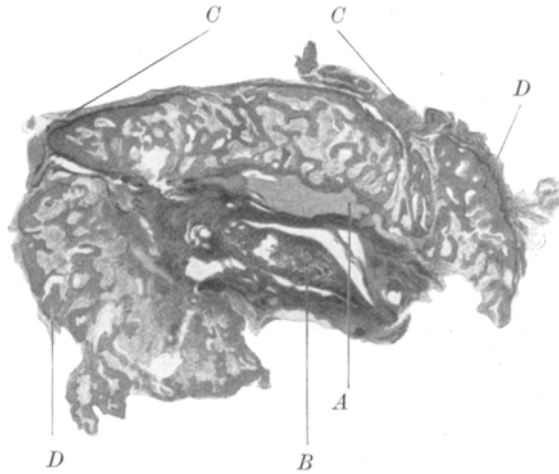


Abb. 4. Knorpelquerschnitt bei 8 Monate dauernder Krankheit. A = Reste von Knorpelgewebe; B = innere Knorpelhöhle; C = Perichondrium (Periost); D = spongiöser Knochen, der das abgestorbene Knorpelgewebe ersetzt.

Das in der Kaverne befindliche Granulationsgewebe wird bei starker Vergrößerung folgendermaßen angeordnet gefunden: An den dem Knorpelgewebe anliegenden Stellen beobachtet man zwischen dem lockeren Netze des fibrinösen Exsudates eine geringe Anzahl polynucleärer Leukocyten mit einem gelappten Kern, in etwas größerer Menge Zellen lymphoider Art mit Rundkern und wenig Protoplasma, die Hauptmasse der Granulationsgewebszellen bilden typische Plasmazellen. An den vom Knorpelgewebe entfernteren Stellen schließen sich den Plasmazellen in großen Mengen junge Fibroblasten und längliche Bindegewebszellen an. Granulationsgewebszellen solcher Art beobachtet man auch an anderen Stellen ihrer Anhäufung: im Kanal, der aus der Kaverne zwischen dem Fasergewebe zieht, wobei hier Plasmazellen und Fibroblasten die Hauptelemente bilden.

Im Knorpelgewebe, abseits von der intrachondralen Kaverne wurden keine pathologischen Veränderungen beobachtet weder in den Knorpelzellen noch in der interstitiellen Substanz; die Knorpelzellen erscheinen normal gefärbt, weisen eine für ihr Alter charakteristische Anordnung und Bau auf. In den Gefäßkanälen, die in den Knorpel eindringen, sowie im zentralen Markkanal beobachtete man

keine rundzellige Infiltration. In der nächsten Nähe von der intrachondralen Kaverne bemerkt man eine Zone schwer veränderten Knorpelgewebes. Diese Zone wird bei Präparatfärbung mit Hämatoxylin-Eosin rosa, bei Färbung nach *van Gieson* rot gefärbt, wobei die Knorpelzellen und die interstitielle Substanz gleich gefärbt werden. Auf dieser ganzen Strecke, deren Breite zwischen $\frac{1}{2}$ —1 mm schwankt, bemerkt man an den Stellen, die dem normalen Knorpelgewebe näher gelegen sind, im Protoplasma der Knorpelzellen eine Granulation, das Fehlen einer Hülle bei einigen Zellen und eine schwache Färbung der Kerne; am Kavernenrande sind die genannten Veränderungen in den Knorpelzellen stärker ausgeprägt, und von einigen Zellen bleiben nur Konturen nach, die mit granulösem Inhalt ausgefüllt sind. Die Zellkerne zerfallen ebenfalls in kleine Körner. Die interstitielle

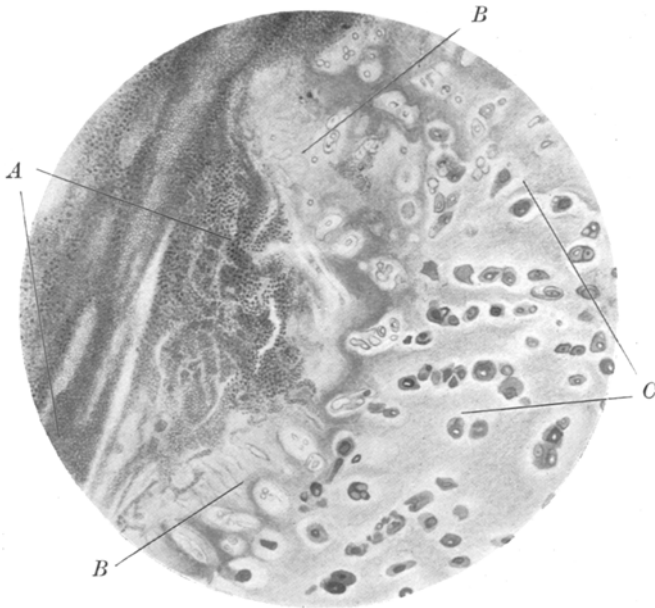


Abb. 5. Entzündungsprozeß im Knorpel im Anfangsstadium der Krankheit. A = Granulationsgewebe; B = nekrotisch verändertes Knorpelgewebe; C = normales Knorpelgewebe.

Substanz der beschriebenen Zone des Knorpelgewebes nimmt in der nächsten Nähe der Kaverne einen mehr oder weniger faserigen Charakter an, wobei diese Fasern stellenweise weit in die Kaverne hineinragen (in Gestalt eines Zaunes nach *Lampe*), und dazwischen beobachtet man Granulationsgewebe. Ebensolche, freilich schwächer ausgeprägte Veränderungen im Knorpelgewebe beobachtet man im Umkreise der infiltrierten Gefäß- und Markkanäle.

Die beschriebenen Veränderungen im Knorpelgewebe sind bei geringer Vergrößerung auf Abb. 5 dargestellt. Man sieht hier das Granulationsgewebe (A), das die intrachondrale Kaverne ausfüllt, die Zone des zerstörten Knorpelgewebes (B) und das normale Knorpelgewebe (C).

In einer Entfernung von 1 cm vom Krankheitsherde können keine Veränderungen weder im Knorpelgewebe noch im Perichondrium notiert werden.

Einen Monat nach Erkrankung (Kranker Nr. 2) sind die zu beobachtenden pathologisch-anatomischen Veränderungen im großen und ganzen dieselben wie oben.

Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde innerhalb des 3. Rippenknorpels, in der Mitte der Längsfläche desselben, eine Höhlung von länglich-ovaler Form gefunden, deren Längsdurchmesser 3 cm ausmachte. Das Knorpelgewebe erscheint im Umkreise der Höhlung härter und brüchiger und ist gelb gefärbt. Die Höhlung ist mit bräunlich-rotem Granulationsgewebe ausgefüllt und mit Eiter durchtränkt. Die Konsistenz des Granulationsgewebes ist ziemlich dicht; die Höhlung ist unter dem Perichondrium gelegen und legt sich der oberen Knorpelfläche an; die Höhlung nimmt in ihrem mittleren Teile die Hälfte der Knorpeldicke ein, an den Enden ist sie schmaler und endet stumpf in der Masse des Knorpelgewebes. Am unteren Rande der vorderen Knorpelfläche befindet sich im Perichondrium eine Öffnung von 3 cm Durchmesser, durch die die Höhlung mit dem intercostalen Raum in Verbindung steht. Im Umkreise der Öffnung und im Bereiche der Knorpelverletzung ist das Perichondrium etwas dicker und scheint gequollen. Im Intercostalraum neben der Öffnung befindet sich eine Anhäufung von lockerem Granulationsgewebe, das mit Eiter durchtränkt ist. Vom Verletzungsorte des 3. Rippenknorpels, der unter dem *Musculus pectoralis major* gelegen ist, zog ein enger Gang, ebenfalls mit lockerem Granulationsgewebe ausgefüllt, unter dem Muskelgewebe zur Mittellinie des Körpers, wo sich ein subcutaner Absceß gebildet hatte, der etwa 20 cm geruchlosen graugelben Eiters enthielt. (Siehe Abb. 3 nach einem photographischen Umriß, vom mikroskopischen Präparat gemacht und 10 mal vergrößert.)

Auf der Abbildung sehen wir das Knorpelgewebe (A), in dem am Rande der intrachondralen Höhlung (B) Zerstörungerscheinungen zu bemerken sind; das Perichondrium (C) ist an der vorderen Knorpelfläche verdickt, wobei sich in ihm eine Öffnung befindet (D), durch die die Kaverne mit den anliegenden Geweben in Verbindung steht.

Bei geringer Vergrößerung erscheint die intrachondrale Kaverne mit Granulationsgewebe ausgefüllt, welches an den Berührungsstellen mit dem Knorpelgewebe lockerer ist und aus Rundzellen besteht. Im Granulationsgewebe bemerkt man in der Tiefe der Kaverne eine Beimischung von Bindegewebsfasern. Das Perichondrium scheint an der vorderen Knorpelfläche dicker zu sein infolge der Bildung faserigen Bindegewebes mit einer reichlichen rundzelligen Infiltration. Am ganzen Umfange des Knorpels im Bereiche des Herdes wird im Perichondrium eine reichliche rundzellige Infiltration bemerkt. Bei starker Vergrößerung sieht man im Granulationsgewebe dieselben Zellen, die im Anfangsstadium der Krankheit beschrieben wurden, d. h. neben dem Knorpelgewebe polynucleare Leukocyten, Lymphocyten und Plasmazellen, weiter vom Knorpel werden Leukocyten nicht angetroffen, und zwischen den Plasmazellen findet man Fibroblasten und langgezogene Bindegewebszellen, weiter zum Zentrum der Kaverne sieht man vollkommen geformtes faseriges Bindegewebe mit reichlicher Zellinfiltration. An den Anhäufungsstellen der Rundzellen, zwischen den Fasern des Perichondriums, bemerkt man Plasmazellen in geringer Menge, die Hauptmasse der Zellen bilden hier Fibroblasten und langgezogene Bindegewebszellen.

Im Knorpelgewebe, weiter von der intrachondralen Kaverne und auf der hinteren Knorpelfläche werden keine pathologischen Veränderungen bemerkt, die Knorpelzellen sind gleichmäßig in der interstitiellen Substanz verteilt, deren Alterationen charakteristisch für ihr Alter sind. Näher zur intrachondralen Kaverne bemerkt man eine Vermehrung der Knorpelzellen, und stellenweise trifft man kugelförmige Gruppen von feinen Knorpelzellen an. In der nächsten Nähe

der Kaverne sieht man eine Zone von scharf verändertem Knorpelgewebe, mit Erscheinungen, die dem Anfangsstadium der Krankheit analog sind (siehe Abb. 5). Die Breite dieser Zone beträgt 1 mm, ist aber nicht gleichmäßig am ganzen Abschnitt, stellenweise dringt sie, den Gefäßkanälen folgend, in das Knorpelgewebe ein und erreicht, die Markkanäle ergreifend, eine Breite bis zu 2 mm (siehe Abb. 3).

Auf Serienschnitten von verschiedenen Stellen des veränderten Knorpels kann man bemerken, daß die innere Knorpelkaverne allmählich nach beiden Seiten hin enger wird und stumpf in der Knorpelgewebsmasse endet. Die Gefäßkanäle und der zentrale Markkanal enthalten im Bereiche der intrachondralen Kaverne rundzellige Elemente; in ihrer Umgebung bemerkt man in den Knorpelzellen schwach ausgeprägte nekrotische Veränderungen. Im Perichondrium beobachtet man im Bereiche der Höhlung an der ganzen Umgebung des Knorpels eine ziemlich reichliche Rundzelleninfiltration. Auf den Schnitten, im Bereiche des augenscheinlich gesunden Knorpelgewebes, ist in den Gefäßknälen und im zentralen Markkanale keine Infiltration zu beobachten; im Knorpelgewebe bemerkt man stellenweise eine Vermehrung von Knorpelzellen. Im Perichondrium trifft man auf der ganzen Länge des Knorpels hin und wieder Anhäufungen von Rundzellen an.

1 $\frac{1}{2}$ Monate nach der Erkrankung (Kranker Nr. 3) wurde innerhalb des angegriffenen Knorpels eine Kaverne von länglich-ovaler Form angetroffen, die 2 cm lang war und in der Querrichtung etwa die Hälfte der Knorpeldicke einnahm. Die Höhle ist mit festem, braunrotem Granulationsgewebe ausgefüllt, das beim Schneiden des fixierten Knorpels leicht in einem Stücke herausfällt. Das Knorpelgewebe in den Höhlenwandungen erscheint hart, brüchig und gelb, die Innenfläche der Höhle ist uneben, durch kleine Vertiefungen scheinbar zerklüftet. Das Perichondrium ist im Bereiche der Knorpelveränderung von matter gräulichroter Farbe und scheint gequollen, außerhalb des Bereiches der Höhle nimmt er seine normale glänzende gräuliche Färbung an. Das Perichondrium hat am unteren Rippenrande eine Öffnung, etwa $\frac{1}{2}$ cm im Durchmesser, durch welche die Höhle mit dem Intercostalraum in Verbindung steht. Neben der Öffnung befindet sich in den Geweben des Intercostalraumes eine Anhäufung von lockerem Granulationsgewebe und Eiter, von hier aus zieht ein enger fistulöser Gang durch eine etwa 2 $\frac{1}{2}$ cm breite Schicht von festem Narbengewebe zur Hautoberfläche.

Die mikroskopischen Knorpelveränderungen sind mit den im vorigen Falle beschriebenen völlig gleichartig.

3 Monate nach der Erkrankung (Kranker Nr. 4) ist die intrachondrale Höhle 2–3 cm lang und nimmt die ganze Dicke des Knorpels ein; die Höhle ist mit ziemlich festem, bräunlichrotem Granulationsgewebe ausgefüllt, die Wände der Höhle bestehen in ihrer Mitte stellenweise aus einer dünnen Schicht Knorpelgewebe und verdicktem Perichondrium, stellenweise nur aus verdicktem Perichondrium. Das Knorpelgewebe erscheint in den Höhlenwänden hart, brüchig und bernstein-gelb, der Konsistenz nach nähert sie sich der cornealen. Bei Schnitten quer durch die intrachondrale Kaverne fällt ihr Inhalt leicht und in

ganzen Stücken heraus, wobei die Oberfläche des Knorpelgewebes von der Höhle aus uneben erscheint. Das Perichondrium ist an der Verletzungsstelle des Knorpels matt, verdickt, scharf faserig, rötlich, wobei sich diese Veränderungen auf eine gewisse Strecke auch außerhalb der Höhle — bis zu 1 cm — erstrecken; hier nimmt das Perichondrium allmählich seine normale Färbung und Aussehen wieder an. Die Höhle steht mit den Geweben des Intercostalraumes durch eine kleine Öffnung im Perichondrium — etwa $\frac{1}{2}$ cm im Durchmesser in Verbindung. Im

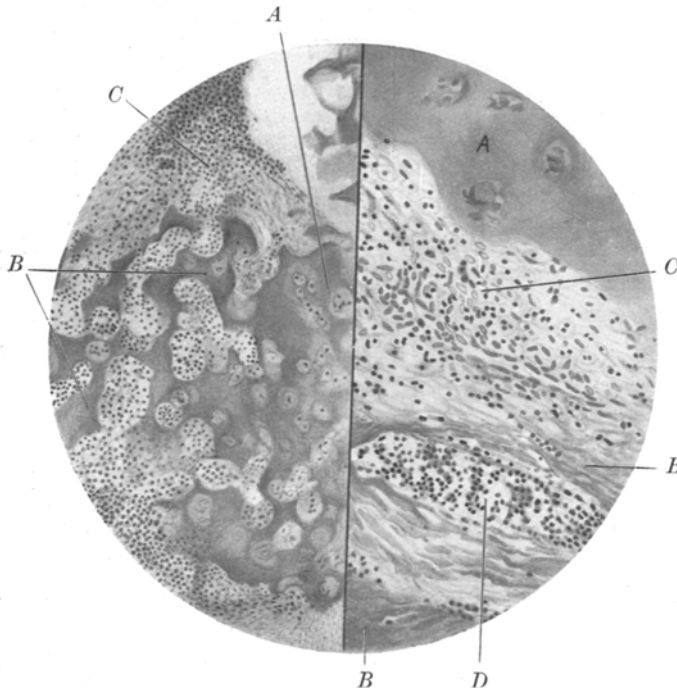


Abb. 7 (linke Hälfte). Sequestrierung des Knorpels in der intrachondralen Höhle in der zweiten Krankheitsperiode. A = Knorpelgewebe; B = Knorpelsequester; C = Granulationsgewebe.

Abb. 6. (rechte Hälfte). Vernarbung des Granulationsgewebes in der intrachondralen Höhle am Ende der ersten Krankheitsperiode. A = Knorpelgewebe; B = vernarbendes Granulationsgewebe; C = lockeres Granulationsgewebe; D = Gefäß.

Intercostalraum zieht von der genannten Öffnung ein fistulöser Gang, der mit lockerem Granulationsgewebe ausgefüllt ist, zur Hautoberfläche.

Die intrachondrale Höhle ist mit Granulationsgewebe angefüllt, das an den dem Knorpel anliegenden Stellen locker ist; an Stellen, die dem Zentrum der Höhle näher gelegen sind, sieht man eine Beimischung von Bindegewebsfasern, im Zentralteile der Höhle ist festes faseriges Bindegewebe vorhanden. Die Zellen sind dieselben wie in den vorhergehenden Fällen. Im Knorpelgewebe, das sich als eine dünne Schicht an den Höhlenwänden findet, sind degenerative Veränderungen an der ganzen Fläche zu bemerken: Es ist violett-rosa gefärbt, die Zellenhüllen sind kaum zu unterscheiden, die Kerne schwach gefärbt; im Proto-

plasma der Zellen, im besonderen derjenigen, die der Höhlung näher liegen, bemerkt man eine Körnelung. Der der Höhle zugewandte Knorpelrand ist glatt, teilweise mit buchtenförmigen Vertiefungen versehen, die mit Granulationsgewebe angefüllt sind; neben dem Knorpel sieht man hier und da völlig von ihm losgelöste kleine Stücke Knorpelgewebes in Form von Sequestern, die sich augenscheinlich im Auflösungsstadium befinden. Stellenweise kann man auch den oben beschriebenen Zerstörungsprozeß des Knorpelgewebes beobachten, der unter Entfaserung der interstitiellen Substanz und Eindringen von Granulationsgewebezellen zwischen die Fasern verläuft. Ein Teil einer intrachondralen Kaverne in diesem Krankheitsstadium ist bei geringer Vergrößerung auf Abb. 6 (rechte Seite) dargestellt; der Abschnitt des Knorpelgewebes (A) mit den veränderten Knorpelzellen; ihm liegt lockeres Granulationsgewebe an (C), das, entsprechend der Entfernung vom Knorpel, in fibrilläres Bindegewebe übergeht (B). Das Perichondrium erscheint im Gebiete der Knorpelveränderung stark verdickt auf Kosten des in ihm sich entwickelnden fibrillären Bindegewebes und der reichlichen rundzelligen Infiltration zwischen den Fasern des letzteren. Stellenweise sieht man im Perichondrium, in den Schichten, die dem Knorpelgewebe anliegen, eine Anhäufung von feinen länglichen Zellen, unter denen Gruppen von jungen Knorpelzellen angetroffen werden.

In dem Gewebe, das vor dem verletzten Knorpel gelegen ist, sieht man ein festes fibrilläres Bindegewebe mit rundzelliger Infiltration zwischen seinen Fasern; die Fasern sind in der Längsrichtung in bezug auf die Knorpelachse angeordnet, am fistulösen Gang sieht man einen Streifen von rundzelligem Gewebe mit Bindegewebsfasern vermischt, die dem Kanal entlang ziehen, d. h. perpendicular zu den oben genannten. In der Umgebung des Fistelganges und in seinem Inneren beobachtet man eine große Menge feinwandiger Blutgefäße. Auf den durch den subcutanen Absceß geführten Schnitten beobachtet man im mittleren Teile desselben ein lockeres Granulationsgewebe mit polynucleären Leukocyten, Lymphocyten und Plasmazellen; an Stellen, die dem Höhenrande näher gelegen sind, sieht man in großen Mengen Fibroblasten und langgezogene Bindegewebszellen, weiter zur Peripherie hin wird fibrilläres Bindegewebe mit reichlicher rundzelliger Infiltration beobachtet, die sich auf das umgebende Muskelgewebe fortsetzt.

Am Ende der Beschreibung der ersten Periode der Entwicklung des Entzündungsprozesses in den Rippenknorpeln muß bemerkt werden, daß im Laufe dieser Periode das Entstehen des intrachondralen Abscesses beobachtet wird sowie seine Entwicklung im Laufe der ersten $3\frac{1}{2}$ Monate. Man kann auf Grund der angeführten Beobachtungen, im besonderen am Kranken Nr. 1, schließen, daß der Entzündungsherd innerhalb des Knorpels, im Gefäßkanal unter Bildung eines intrachondralen Abscesses entsteht, wobei letzterer zur Knorpeloberfläche durchbricht und entzündliche Veränderungen im Perichondrium hervorruft in Form einer rundzelligen Infiltration und eines sekundären subcutanen Abscesses. Wichtig ist es hier, eine charakteristische und augenscheinlich ausschließliche Eigenheit des intrachondralen Abscesses in bezug auf Abscesse in anderen Geweben anzumerken. Gewöhnlich beobachtet man, den Beschreibungen der subcutanen Abscesse nach, eine Anhäufung von lockerem Granulationsgewebe und Eiter im zentralen Absceßteil, in seinen peripheren Teilen dagegen hat man eine mehr

oder weniger starke Entwicklung einer Bindegewebshülle (Kapsel) vor sich als Ergebnis der sog. Entzündungsreaktion der Gewebe; im Knorpelgewebe beobachtet man völlig entgegengesetzte Erscheinungen: das lockere Granulationsgewebe findet sich im peripheren Absceßteile und seine Zellen im Netze des fibrinösen Exsudats. In der Richtung von der Peripherie zum Zentrum hin bemerkt man im Granulationsgewebe eine Entwicklung von fibrillärem Bindegewebe und im Zentralteile des Abscesses ein festes Narbengewebe. Also bewegt sich die in der Höhle des intrachondralen Abscesses zu beobachtende Vernarbung vom Zentrum zur Peripherie hin, das Knorpelgewebe selbst, dagegen, wird bei äußerst geringer Entzündungsreaktion — wie in einem gefäßlosen Gewebe — immer weiter zerstört, und deshalb wächst der Absceß und kommt nicht zur Ausheilung.

Eine Resistenzreaktion kann man im Knorpelgewebe bemerken in Gestalt einer Vermehrung der Knorpelzellen im Umkreise der Verletzungsstelle und auch von seiten der Gefäßkanäle, die sich bis zu einem gewissen Grade darin äußert, daß die Gefäß- und Markkanäle, obgleich mit rundzelligen Elementen angefüllt, dieselben jedoch nicht vom Entstehungsorte weiterleiten; die Zerstörung des Knorpelgewebes geht allmählich vor sich auf Kosten der sich erweiternden Absceßhöhle, die auf dem Zerstörungswege angetroffenen Gefäß- und Markkanäle werden vom Prozeß der Reihe nach mitgenommen. Klarer tritt die Reaktion von seiten des Organismus außerhalb des Knorpels auf, nämlich in den ihn umgebenden weichen Geweben, in Gestalt einer reichlichen Bindegewebsentwicklung.

Die Zerstörung des Knorpelgewebes geht in Form einer Entfaserung der interstitiellen Substanz am Rande des intrachondralen Abscesses vor sich und eines Eindringens von Granulationsgewebe zwischen die Fasern. Die starken nekrotischen Veränderungen, die im Knorpelgewebe beobachtet werden, erstrecken sich in der Umgebung des intrachondralen Abscesses auf eine gewisse Tiefe, was man wohl der Toxinwirkung der Bakterien, die den Entzündungsprozeß hervorgerufen haben, zuzuschreiben hat.

Zweite Periode.

In der zweiten Periode beobachtet man die weitere Entwicklung des Entzündungsprozesses in den Rippenknorpeln im Laufe des 4. bis 13. Monats vom Anfang der Krankheit. Pathologisch-anatomische Veränderungen in den Rippenknorpeln wurden an 5 Kranken beobachtet, die in verschiedenen Zeiten dieser Periode operiert wurden. Kranker Nr. 5 wurde nach 4 und $4\frac{1}{2}$ Monaten (beiderseitige Erkrankung), Kranker Nr. 6 nach 5 und $5\frac{1}{2}$ Monaten (beiderseitige Erkrankung), Kranker Nr. 7 nach $8\frac{1}{2}$ Monaten, Kranker Nr. 8 nach 10 Monaten und Kranker Nr. 9

nach 13 Monaten vom Anfang der Krankheit operiert. Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung, 4 Monate nach der Erkrankung, wurde innerhalb des verletzten Knorpels der 5. linken Rippe neben der Rippenknorpelgrenze eine $3\frac{1}{2}$ cm lange Höhle entdeckt; in der Querrichtung ergreift die Kaverne in ihrem mittleren Teile die ganze Dicke des Knorpels, an ihren Enden wird sie allmählich enger und endet blind im Knorpel. Die Höhlung ist mit ziemlich festem bräunlich-rottem Granulationsgewebe mit Beimischung von Eiter in den Randteilen angefüllt. Aus den durch den Verletzungsort geführten Schnitten fällt der Kaverneninhalt in einem Stück heraus. Das Knorpelgewebe erscheint an den Höhlenwänden uneben und von der Innenseite gelb, bröcklig und trocken, seiner Konsistenz nach nähert es sich der Cornea. Mit den sie umgebenden Geweben steht die Höhle durch eine kleine Öffnung im Perichondrium — $\frac{1}{2}$ cm im Durchmesser in Verbindung. Vorn am Knorpel befindet sich eine reichliche Bindegewebsentwicklung, deren Dicke 2 cm erreicht. Von der Öffnung im Perichondrium zieht ein enger fistulöser Gang, der mit lockerem Granulationsgewebe ausgefüllt ist, durch das geschichtete Bindegewebe und zur Oberfläche, wo er einen subcutanen Absceß bildet, der ungefähr 5 cm geruchlosen graugelben Eiters enthält. Das Perichondrium ist am Verletzungsorte schwer verändert. Auf der vorderen Knorpelfläche im Umkreise der genannten Öffnung ist das Perichondrium so fest mit dem anliegenden Bindegewebe verwachsen, daß man es nicht vom letzteren abteilen kann; durch Nadelstiche bestimmt man an dieser Stelle ein festes, knochenähnliches Gewebe, auf einer Strecke von 1 cm nach beiden Seiten von der Öffnung; weiter bis zur Rippenknorpelgrenze und zum Sternum hin erscheint das Perichondrium auf der hinteren Knorpelfläche, 1 cm nach hinten von der intrachondralen Kaverne ergreifend, und auf dieser ganzen Strecke matt, stark faserig, verdickt und rötlichgrau. Auf der übrigen Knorpelfläche bemerkt man keine Veränderungen im Perichondrium. Am Verletzungsorte fällt es schwer, das Perichondrium vom Knorpel abzustreifen, infolge fester Verwachsungen mit dem Knorpelgewebe, so daß man es mit dem Messer entfernen muß. Unter dem Perichondrium, in der Umgebung der Öffnung wird ein etwas höckeriges Knochengewebe entblößt, auf der übrigen Strecke sieht man ein Knorpelgewebe mit den oben genannten Veränderungen. Das Periost des anliegenden Rippenteiles weist keine Veränderungen auf.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der vom Verletzungsorte entnommenen Schnitte beobachtet man unweit der Öffnung im Perichondrium im Inhalte der intrachondralen Kaverne dasselbe Bild, das zum Ende der ersten Periode zu sehen war und auf Abb. 6 dargestellt ist (rechts).

Der der intrachondralen Kaverne zugewandte Knorpelrand ist stellenweise glatt, stellenweise weist er Erhöhungen und buchtenförmige Vertiefungen auf,

die mit Granulationsgewebe ausgefüllt sind. Im Knorpelgewebe der Kavernenwandungen beobachtet man starke degenerative Veränderungen; das Zellprotoplasma ist körnig, die Kerne sind schwach gefärbt, und in den meisten Zellen können sie nicht differenziert werden. Neben dem Perichondrium selbst beobachtet man im Knorpelgewebe eine große Menge feiner, ziemlich dicht in der interstitiellen Substanz angeordneter und sich schwach färbender Zellen, in einigen von ihnen sind die Hüllen klar ausgedrückt und die Kerne gut gefärbt, in anderen sind degenerative Veränderungen zu bemerken, und von vielen Zellen sind nur Schatten nachgeblieben.

Auf den Abb. 8, 9 und 10 sind pathologische Veränderungen dargestellt, die im Perichondrium während dieses Krankheitsstadiums zu beobachten sind. Dem Knorpelgewebe (*A*) mit den beschriebenen feinen Zellen liegt eine Zone besonderer

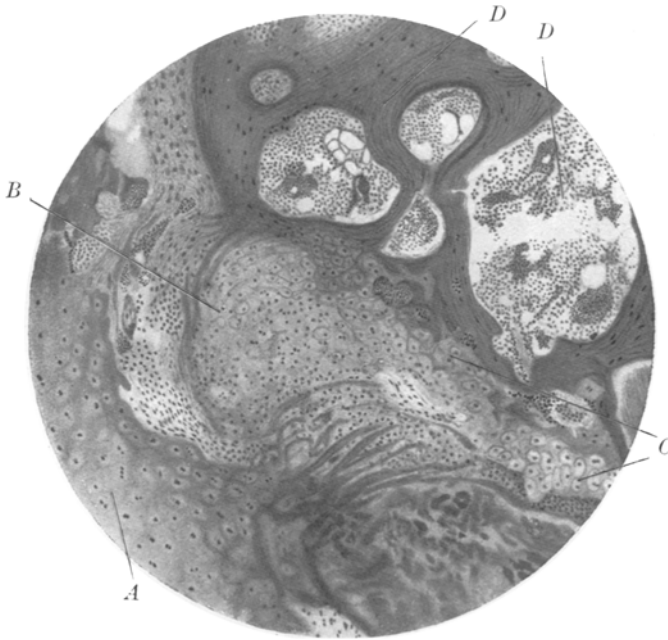


Abb. 8. Knochenbildung in der zweiten Krankheitsperiode (geringe Vergrößerung). *A* = Knorpelgewebe; *B* = fibrilläres Gewebe; *C* = Knorpelzellen; *D* = Knochengewebe.

Art fibrillären Gewebes an (*B*), das eine recht große Menge feiner Zellen enthält; die Kerne dieser Zellen sind bald rund, bald länglich; stellenweise trifft man eine Anhäufung größerer Zellen dieser Art an, und stellenweise sieht man ziemlich große Gruppen von Knorpelzellen (Abb. 8, *C*). Die Zwischensubstanz zwischen diesen Zellen ist bald in Gestalt eines feinfaserigen Netzes angeordnet, bald in ziemlich massive Bündel mit stark lichtbrechenden Fasern gesammelt. Diese Bündel nehmen einen massiveren Charakter an in der Umgebung der in dieser Zone befindlichen unregelmäßig geformten Höhlen. Diese sind von feinem Fibrillengewebe eingenommen, in dem Gefäße und ziemlich viel Zellen beobachtet werden, hauptsächlich junge Bindegewebszellen. Wenn man diese Kavernen an verschiedenen Stellen untersucht, kann man feststellen, daß sie am Orte der dieses Gewebe durchdringenden Gefäße entstehen. Bei starker

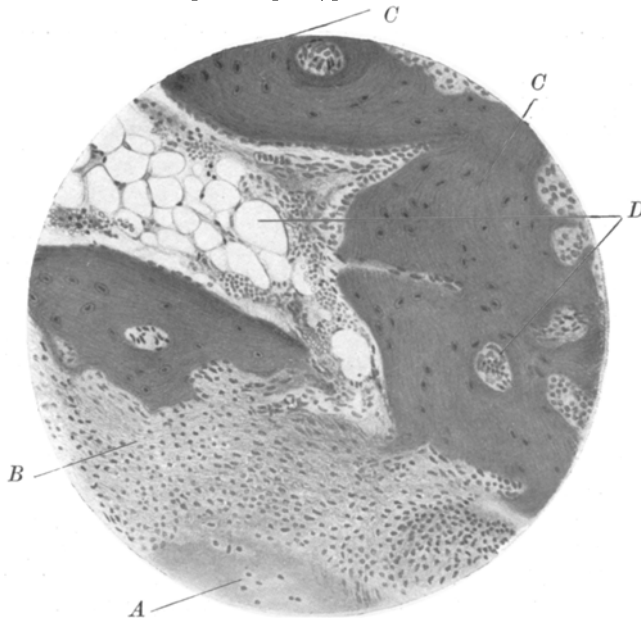


Abb. 9. Knochenbildung in der zweiten Krankheitsperiode (geringe Vergrößerung). *A* = Knorpelgewebe; *B* = fibrilläres Gewebe; *C* = Knochengewebe; *D* = Knochenbinnenräume.

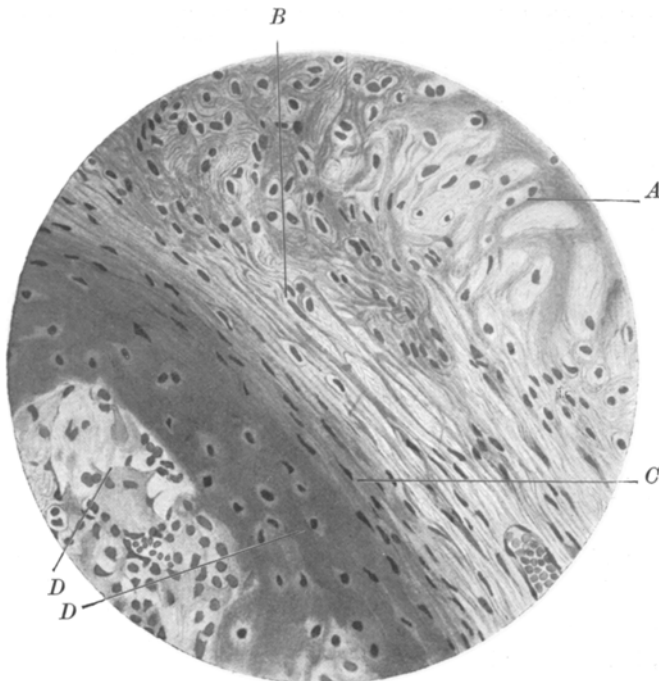


Abb. 10. Knochenbildung in der zweiten Krankheitsperiode (starke Vergrößerung). *A* = Knorpelgewebe; *B* = fibrilläres Gewebe. *C* = Schichtung des Knochengewebes; *D* = Knochengewebe.

Vergrößerung sieht man, daß an den Stellen, wo die Fasern des Zwischengewebes sich zu Bündeln formen, und wo sie der folgenden Zone angrenzen (Abb. 10, C) die beschriebenen Zellen langgezogen erscheinen; ihre Kerne sind von länglicher Form und liegen in gewisser Ordnung zwischen den Fasern der interstitiellen Substanz, scheinbar der Bildung von Knochenzellen vorhergehend. An Stellen, wo dieses fibrilläre Gewebe mit dem Knorpelgewebe in Berührung kommt, kann man Übergangsformen von Fibrillengewebszellen zu jungen Knorpelzellen verfolgen (Abb. 10, A). In bezug auf das Entstehen dieses fibrillären Gewebes kann man nur vermuten, daß es aus der tiefen gewucherten Schicht des Perichondriums entstanden ist, infolge der außerordentlichen Vermehrung seiner Zellen. Dieses kann auch dadurch bewiesen werden, daß die Zellen dieses Gewebes in Knorpelzellen überzugehen bestrebt sind, jedoch gehen sie infolge der für das Bestehen des Knorpelgewebes ungünstigen Verhältnisse in das konstantere und lebensfähigere Knochengewebe über. Dieses Gewebe findet sich normalerweise augenscheinlich nicht im Organismus, sondern erscheint als Übergangsform nur bei pathologischen Prozessen. In der Knorpelpathologie ist es von *Axhausen* beschrieben worden anlässlich der Rolle der Knorpelgewebsnekrose bei Arthritis deformans, wo er es als „Zellensubstanz“ beschreibt, die in „sklerosiertes Bindegewebe“ und darnach in Knochengewebe übergeht.

Die folgende, mehr peripher von der eben beschriebenen, gelegene Zone besteht aus völlig geformtem Knochengewebe. Der Bau desselben ist hier typisch für den spongiösen Knochen. Er stellt Streifen dar, die aus kompakter oder etwas geschichteter Substanz bestehen, mit einer großen Menge von Knochenzellen (Abb. 9, C). Diese Streifen werden von Hohlräumen verschiedener Größe und unregelmäßiger Form umgeben (Abb. 9, D), die mit fibrillärer netzartiger Substanz angefüllt sind, die Zellelemente enthält, welche ihrem Charakter nach den Bestandteilen des Knochenmarks, den Myelocyten, Fettzellen und länglichen und sternförmigen Bindegewebszellen entsprechen. Unter diesen Elementen beobachtet man in den Hohlräumen Blutgefäße. In einigen Hohlräumen bemerkt man Riesenzellen mit einem exzentrisch gelegenen Kerne, vom knochenbildenden Typus (Osteoblasten), die den Hohlraum von innen wie kubisches Epithel auskleiden (siehe Abb. 9), so wie sie bei der embryonalen Knochenbildung angeordnet sind (*Maximow*). Also geht die Bildung und das Wachstum des Knorpelgewebes hier in zwei Richtungen vor sich: In Gestalt einer Anschichtung und Metaplasie des faserigen Bindegewebes, von der Peripherie aus, und in Gestalt von Zentralwuchs mit Hilfe der Osteoblasten. In bezug auf die Metaplasie bei der Knochengebildung sagt Prof. *Ognew*: „Neuere Untersuchungen über die Entwicklung der Knochen weisen darauf hin, daß die Metaplasie bei jeder Knochenentwicklung vor sich geht. Die faserige Grundlage, die aus den Bindegewebszellen entstanden ist, verwandelt sich in Knochen. Diese Verwandlung geschieht unter Einwirkung der Osteoblasten. Freilich bleibt die Rolle der letzteren in diesem Prozeß völlig unaufgeklärt; ebenfalls unklar ist die Frage, woher die Kalksalze im Knochen genommen werden.“

Weiter zur Peripherie vom Knochengewebe liegt ein festes faseriges Bindegewebe, in dessen oberflächlichen Schichten eine Infiltration in Form einer Anhäufung runder Zellen in mehr oder weniger großen Gruppen zu beobachten ist.

In der Wand der intrachondralen Kaverne, wo das Knochengewebe fehlt, gleichen die zu beobachtenden Veränderungen im Knorpelgewebe und im Perichondrium den eben beschriebenen, wobei die Zone des faserigen Gewebes mit dem festen Bindegewebe, das sich in den peripheren Schichten des Präparates befindet, in Berührung kommt.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen 4 $\frac{1}{2}$ Monate nach

der Erkrankung, die am selben Kranken (Nr. 8) rechts am 6. Rippenknorpel beobachtet wurden, sind den beschriebenen wesensgleich, nur daß die Größe der intrachondralen Kaverne bedeutender und die Entwicklung des Knochengewebes etwas breiter ist.

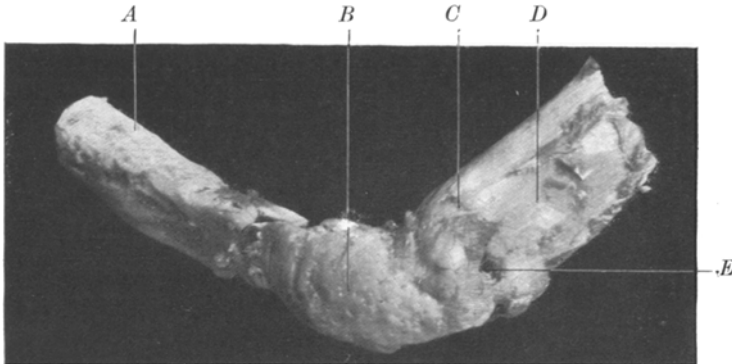


Abb. 11. Photographische Aufnahme eines während der Operation entfernten verletzten Knorpels bei 6wöchiger Krankheitsdauer (Vorderansicht). *A* = normales Knorpelgewebe; *B* = Totenlade im Umkreise der intrachondralen Höhle; *C* = Knochenknorpelgrenze; *D* = Rippenknochenstück; *E* = Ausgangsöffnung der intrachondralen Höhle.

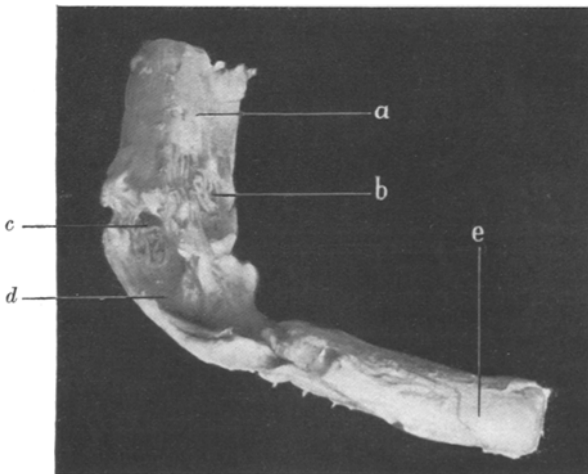


Abb. 12. Dasselbe wie auf Abb. 10 (Rückansicht). *a* = Rippenknochenstück; *b* = Verletzung des Knochenstückes der Rippe; *c* = Ausgangsöffnung der Höhle; *d* = innere Knorpelhöhle; *e* = Knorpel.

5 Monate nach der Erkrankung (Kranker Nr. 6) wurde im verletzten Knorpel der 6. Rippe, links, eine intrachondrale, 3 cm lange Kaverne entdeckt, welche die ganze Dicke des Knorpels einnahm (Abb. 11, 12, 13). Ganz an der Rippenknorpelgrenze befindet sich im stark veränderten Perichondrium eine Öffnung, 3 mm im Durchmesser,

durch die der Hohlraum mit den umgebenden Geweben in Verbindung steht. Vor dem Herde, im Knorpel zwischen dem festen Narbengewebe, befindet sich der Hohlraum des Abscesses, der ungefähr 10 cm graugelben, geruchlosen Eiters enthält. Das Perichondrium ist an der vorderen und hinteren Oberfläche stark verändert und fest mit dem daselbe von vorn bedeckenden Narbengewebe verwachsen, bei Nadelstichen fühlt man auf der ganzen Strecke der verletzten Knorpelstellen im Perichondrium auf der vorderen und hinteren Oberfläche das Vorhandensein von Knochengewebe. Auf dem anliegenden Rippentteile, 1 cm von der Knochenknorpelgrenze, erscheint das Periost verdickt, gequollen, rot. Nach Entfernung des Perichondriums findet man am Verletzungsorte des Knorpels ein höckeriges Knochengewebe (Abb. 11). Die hintere Knochenwand der intrachondralen Kaverne

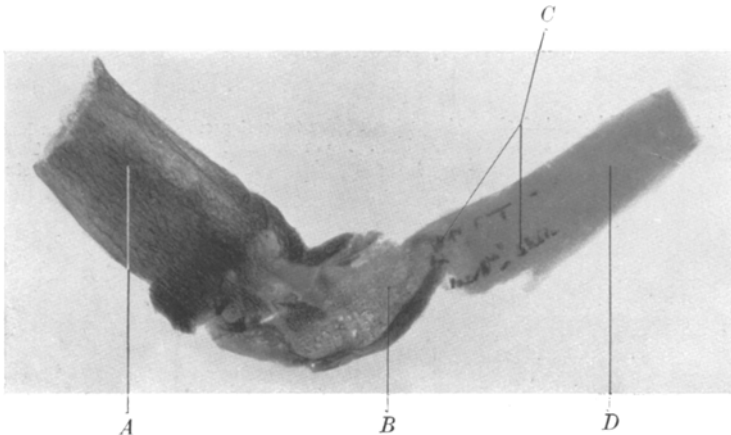


Abb. 13. Röntgenaufnahme von demselben Knorpel. A = Knochenanteil der Rippe; B = innere Knorpelhöhle; C = Kalkablagerung des Knorpels; D = normaler Knorpel.

wurde zwecks Besichtigung zerstört, wonach es sich herausstellte, daß die Kaverne mit bräunlichrotem, festem Granulationsgewebe angefüllt ist, welches leicht und in einem Stücke herausfällt. Nach Entfernung des Granulationsgewebes sieht man, daß die Kaverne durch die hervortretenden Knochenvorsprünge in einzelne Kammern geteilt ist, wobei auch die anliegenden Rippenteile ergriffen sind (Abb. 12). Vom Knorpel wurde eine Röntgenaufnahme gemacht (Abb. 13), auf der man sieht, daß das Knochengewebe auf der ganzen Strecke der Höhle einen Knochenbau aufweist; außerdem bemerkt man im Bereiche des scheinbar gesunden Knorpelgewebes eine Ablagerung von Kalksalzen, dem Laufe der Markkanäle folgend. Leider wurde keine mikroskopische Untersuchung dieses Präparates gemacht.

5 $\frac{1}{2}$ Monate nach Anfang der Krankheit wurden am verletzten Knorpel der 7. rechten Rippe beim selben Kranken (Nr. 6) makrosko-

pisch dieselben Veränderungen beobachtet wie die eben beschriebenen. Die intrachondrale Kaverne ist 4 cm lang, in ihren Wänden bemerkt man Knochengewebe auf der ganzen Strecke.

Bei der mikroskopischen Untersuchung beobachtet man im Granulationsgewebe der intrachondralen Kaverne eine reichliche Entwicklung von Bindegewebe, das der dünnen Knorpelgewebsschicht in der Kavernenwand oder unmittelbar dem veränderten Perichondrium anliegt. Rundzellige Elemente in den peripheren Schichten gibt es nur wenig, und unter den Zellen herrschen die Fibroblasten vor, bei relativ geringer Menge von Plasmazellen. Der dem Hohlraume zugewandte Knorpelrand ist glatt, aber stellenweise sieht man an ihm große buchtenförmige Vertiefungen und in großen Mengen völlig abgeteilte Knorpelsequester, die zwischen den Rundzellen des Granulationsgewebes liegen (siehe Abb. 7, links). Im Knorpelgewebe beobachtet man schwere degenerative Veränderungen in der ganzen Höhlenwand, wobei dieselbe auf einer großen Strecke ziemlich dünn ist, stellenweise ganz fehlt. Im Perichondrium beobachtet man ungefähr dieselben Veränderungen, die bei der 4 monatigen Krankendauer beschrieben wurden; in den Schichten, die dem Knorpelgewebe anliegen, sieht man dasselbe faserige Gewebe mit der großen Menge von Zellen, das bald als lockeres Netz, bald als mehr oder weniger feste stark lichtbrechende Faserbündel angeordnet ist. Weiter, der Peripherie zu, liegt eine Schicht von spongiösem Knochen, der seinem Bau nach dem oben beschriebenen gleicht. Peripher von diesem liegt eine Schicht faserigen Bindegewebes und noch weiter lockeres Fettgewebe und Bündel von Muskelfasern. Rundzellige Infiltrationen zwischen diesen Geweben werden nur in geringsten Mengen beobachtet.

8 $\frac{1}{2}$ Monate nach dem Krankheitsanfang wurde bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung eine Schädigung des ganzen Knorpels beobachtet. In diesem Falle (Nr. 7) hatte man eine Knorpelerkrankung der 6. und 7. Rippe auf beiden Seiten vor sich, es waren also 4 Rippenknorpel primär ergriffen, die Erkrankung der 4 Knorpel begann gleichzeitig, und die gefundenen Veränderungen sind einander völlig entsprechend. Die intrachondrale Höhle erstreckte sich fast auf die ganze Länge des Knorpels, von der Rippenknorpelgrenze bis auf 1 $\frac{1}{2}$ –2 cm vom Sternum. Die Kaverne ist mit festem Granulationsgewebe ausgefüllt. In ihren Wänden findet man auf der ganzen Strecke Knochengewebe, dessen Dicke 0,3–0,5 cm beträgt, dementsprechend erscheint die Kavernenlichtung ziemlich eng. Der Inhalt löst sich stellenweise leicht in einem Stücke los, stellenweise ist er mehr oder weniger fest mit den Wänden verwachsen. Diese erscheinen, nach Entfernung des Inhalts, mit einer dünnen Schicht Bindegewebe bedeckt, stellenweise sieht man auf ihnen kleine Bezirke Knorpelgewebe. Die Kaverne endet in der sternalen Richtung im Knorpel, wobei letzterer bernsteingelb, trocken und brüchig ist. Das Perichondrium ist fest mit dem ihn umgebenden Narbengewebe verwachsen; von der veränderten Knorpelfläche löst er sich nur schwer ab, und unter ihm wird eine etwas höckerige Knochenfläche aufgedeckt, wobei das Knochengewebe scheinbar als Fortsetzung des Rippenknochens er-

scheint; an seiner Innenfläche ist das Perichondrium stark faserig und gräulichrot. In der Höhlenwand befindet sich neben der Rippenknorpelgrenze eine unregelmäßige Öffnung, ungefähr $1\frac{1}{2}$ cm im Durchmesser. Von dieser Öffnung zieht durch das geschichtete Narbengewebe ein Fistelgang zur Hautoberfläche. Die Gesamtansicht des Präparats im Querschnitt bei 10 facher Vergrößerung ist auf Abb. 4 dargestellt, die nach Photokontur eines mikroskopischen Präparats gemacht worden ist. Hier sieht man die intrachondrale Kaverne (B), das sie ausfüllende Bindegewebe, die Knochengewebsschicht in der Kavernenwand (D), den Rest des Knorpelgewebes (A) und das Perichondrium (C).

Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man in der intrachondralen Kaverne faseriges Bindegewebe, zwischen dessen Maschen man in den oberflächlicheren Schichten eine rundzellige Infiltration beobachtet; zwischen diesen sieht man Fibroblasten in großen Mengen und verhältnismäßig wenig Plasmazellen. Im

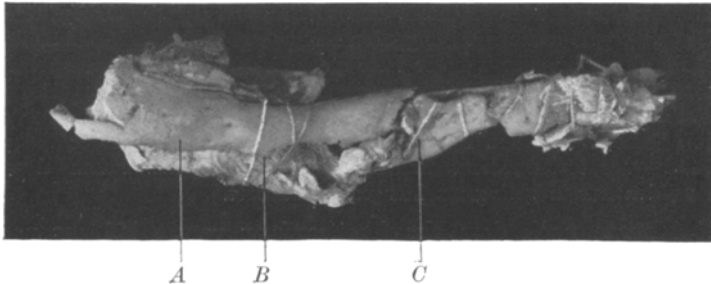


Abb. 14. Photographische Aufnahme eines während der Operation entfernten veränderten Knorpels bei 13wöchiger Krankheitsdauer. A = vordere Knochenlamelle; B = hintere Knochenlamelle; C = Verbindungsstelle der vorderen und hinteren Knochenlamellen.

Bereiche des nachgebliebenen Knorpelgewebes sieht man schwere degenerative Veränderungen und Knorpelsequester an dem der Höhle zugewandten Rande. An den peripher davon liegenden Schichten sieht man das oben beschriebene eigenartige faserige Gewebe mit den vielen Zellen und den Erscheinungen von Knochenbildung. Weiter zur Peripherie hin liegt eine ziemlich dicke Schicht spongiösen Knochens mit unregelmäßig geformten Hohlräumen, die von geschichtetem Knochengewebe umgeben sind.

An der Rippenknorpelgrenze sieht man, daß der spongiöse Rippenknochen unmittelbar in den spongiösen Knochen der intrachondralen Knochenwand übergeht.

Das Knochengewebe ist von außen mit faserigem Bindegewebe des Perichondriums bedeckt, das hier richtiger als Periost bezeichnet werden muß; zwischen den Fasern des letzteren ist keine rundzellige Infiltration vorhanden.

10 Monate nach der Erkrankung sind die im Knorpel zu beobachtenden Veränderungen den eben beschriebenen wesensgleich, nur ist die Knochengewebsschicht etwas dicker und die oberflächlichen Schichten des Knochengewebes kompakter.

Im Falle, wo die Krankheit 13 Monate dauerte, stellen die pathologisch-anatomischen Veränderungen teilweise eine Fortsetzung in der

Entwicklung des Krankenprozesses dar, teilweise sind gewisse Abweichungen vom typischen Krankenlauf vorhanden. Als Fortsetzung der Krankheitsentwicklung beobachten wir hier eine Knochengewebsbildung am ganzen Knorpel, wie das auf der Photographie (Abb. 14) zu sehen ist. Der Vorgang entstand in diesem Falle am Orte der traumatischen Verletzung des Knorpels, augenscheinlich mit Bruch des letzteren. Die Rippenknorpelbrüche verheilen, wie bekannt, unter Bildung von knöchernem Callus (*Bruns*), so daß schon vor der beschriebenen Erkrankung im Knorpel eine Knochengewebsbildung bestand, die auf den Lauf der Krankheit eingewirkt und zur atypischen Knochenentwicklung geführt hat. Im weiteren entstanden wohl ungünstige Daseinsbedingungen für den atypisch gebildeten Knochen, und er begann zu sequestrieren.



Abb. 15. Photographische Aufnahme des bei der Operation entfernten Knorpels. *A* = Rippenteil; *B* = Höhlung am Rippenende des Knorpels; *C* = Höhlung am Sternalende des Knorpels.

Also geht in der zweiten Periode eine weitere Entwicklung des Entzündungsprozesses im Knorpel vor sich. Die im Laufe der ersten Periode gebildete intrachondrale Höhle fährt fort, sich in der Längsrichtung zu vergrößern infolge von Knorpelgewebszerstörung. Die Entzündungserscheinungen klingen ab und sind in den späteren Fällen sehr schwach ausgeprägt, aber dessenungeachtet schreitet die Zerstörung des Knorpelgewebes bis zur Vernichtung in seinem ganzen Umfang fort. Die Zerstörung des Knorpelgewebes hat einen etwas anderen Charakter als in der ersten Periode; hier beobachtet man keine Entfaserung des Zwischengewebes, sondern der Knorpel wird unter Sequesterbildung und Auflösung derselben im Granulationsgewebe zerstört; das Knorpelgewebe in den Kavernenwänden weist schwere degenerative Veränderungen auf. Diese Art der Veränderung und Zerstören des Knorpelgewebes kann man am ehesten durch seine Ernährungsstörung erklären, infolge der Veränderungen im Perichon-

drium. Hier erscheinen gemäß der Abschwächung der ersten akuten Entzündungserscheinungen Veränderungen degenerativen Charakters, die im Auftreten des eigenartigen faserigen Gewebes mit den vielen Zellen ihren Ausdruck finden, als Ergebnis der außerordentlichen Zellenvermehrung in der tiefen wuchernden Schicht des Perichondriums. Dieses Gewebe, das sich im Umkreise der hier entstandenen Hohlräume in Bündel sammelt, geht infolge von Kalkablagerung in spongiöses Knochengewebe über. Dieses ist bestrebt, das absterbende Knochengewebe zu ersetzen, indem es in die Tiefe dringt; an der Rippenknorpelgrenze verfließt es mit dem spongiösen Rippenknochen. Das Perichondrium nimmt auf der Oberfläche den Charakter des Periosts an und bildet die unmittelbare Fortsetzung des Rippenperiosts.

Ziemlich oft (bei 23 Kranken von 45) beobachtet man eine Ausbreitung des entzündlichen Prozesses auf die benachbarten Knorpel; Der im Bereiche des primär erkrankten Knorpels entstandene Absceß setzt sich auf den höher oder noch öfter auf den niedriger gelegenen Intercostalraum fort; dieses kommt gewöhnlich bei Fisteln vor, d. h. bei der sekundären eiterigen Infektion des Entzündungsherd. Die Absceßhöhlung ist in diesen Fällen mit der Hautoberfläche durch einen ziemlich engen fistulösen Gang verbunden, der die völlige Entleerung des Eiterherdes nicht besorgen kann. Der Eiter wird zurückgehalten, dringt meist in den niedriger gelegenen Intercostalraum, deshalb werden die niedriger gelegenen Knorpel öfters in Mitleidenschaft gezogen. Am nächstliegenden Knorpel beobachtet man während der Operation verschiedenartige Perichondriumdefekte, die mit Granulationsgewebe ausgefüllt und mit Eiter durchtränkt sind. Die Größe der Defekte ist verschieden, entsprechend der Dauer und Stärke des Entzündungsprozesses und erreichte einen Umfang von 1—5 cm. In der Umgebung des Defekts erscheint das Perichondrium auf einer gewissen Strecke, etwa 1—2 cm, verdickt rötlichgrau und seines gewöhnlichen Glanzes beraubt. Nach Entfernung des Granulationsgewebes findet man am Orte des Perichondriumdefektes eine flache Vertiefung im Knorpelgewebe, die ihrem Umfange nach dem Defekt entspricht und verschieden tief in die Masse des Knorpels eindringt. Die Oberfläche des Knorpelgewebes ist am Orte der Vertiefung uneben, scheinbar von kleinen Grübchen zerklüftet. Der entfernte Knorpel am Verletzungsorte und in einiger Entfernung von der Vertiefung erscheint gelblich gefärbt, trocken und brüchig, auf der übrigen Strecke dagegen werden keine Abweichungen von der Norm vermerkt. In einigen Fällen, wenn eine sekundäre akute Perichondritis sich entwickelt, verbreitet sich der Entzündungsprozeß schnell auf dem Perichondrium des ganzen Knorpelumfanges, und in diesen Fällen erweist es sich während der Operation, daß der Knorpel in der Absceßhöhle seines Perichondriums entblößt

und von graugelbem Eiter umringt ist; die Oberfläche des Knorpels ist in diesen Fällen glatt, mit leichten Vertiefungen. Mikroskopisch wird am Orte der Knorpelverletzung, im Umkreise des Defektes eine Zone beobachtet, die der primären Knorpelverletzung in der ersten Periode gleicht, es finden sich also auf der ganzen Strecke im Knorpelgewebe nekrotische Veränderungen: die Grundsubstanz und die Zellen sind gleich gefärbt, im Zellenprotoplasma werden Granulierungen bemerkt, die Kapseln vieler Zellen sind nicht differenziert, die Kerne sind schwach gefärbt; in der Grundsubstanz sieht man an dem dem Verletzungsorte zugewandten Rande eine Entfaserung derselben, wobei die Granulationsgewebezellen zwischen die Fasern eindringen. Im Falle einer akuten Perichondritis wird eine solche nekrotische Zone im ganzen Umfange des Knorpels beobachtet. Die Gefäß- und Markkanäle in der Nähe der Knorpelverletzung enthalten rundzellige Gebilde, und in der sie umgebenden Knorpelkaverne bemerkt man einige nekrotische Veränderungen. Außer den beschriebenen Veränderungen sieht man in der nächsten Nähe vom Verletzungsorte des Knorpels Gruppen sich vermehrender Knorpelzellen. Am übrigen Knorpelgewebe gelang es nicht, irgendwelche Veränderungen zu bemerken. Also unterscheidet sich die beschriebene Form der Rippenknochenverletzung außerordentlich von der oben beschriebenen primären Knorpelentzündung. Schon auf Grund der Beobachtung, auf welche Weise der Entzündungsprozeß sich von seinem Entstehungsort auf die benachbarten Knorpel verbreitet, kann man die Verletzung der letzteren als sekundär bezeichnen.

Wenn wir die zwei Formen der Rippenknorpelentzündungen vergleichen — die sekundäre und die primäre —, so tritt der Unterschied der pathologisch-anatomischen Veränderungen klar hervor. Bei der ersten Form beobachtet man die Entwicklung des Entzündungsvorganges innerhalb des Knorpels im Gefäßkanale unter dem Perichondrium mit Bildung der intrachondralen Kaverne, wobei das Perichondrium in den Entzündungsprozeß sekundär hineingezogen wird. Bei der zweiten Form beginnt der Prozeß vom Perichondrium aus, wobei letzteres, sich auflösend, das Knorpelgewebe entblößt, das der Zerstörung von der Oberfläche in die Tiefe unterworfen ist und wobei sich eine intrachondrale Kaverne bildet. Folglich wird hier das Knorpelgewebe sekundär vom Entzündungsprozeß ergriffen. Also kann man auf Grund der pathologisch-anatomischen Untersuchung die erste Form, bei der der Entzündungsprozeß innerhalb des Knorpels entsteht, als Chondritis bezeichnen, die zweite Form dagegen als Perichondritis. Der von *Lampe* und einigen anderen Autoren angewandte Fachaussdruck Chondromyelitis scheint für die erste Form nicht ganz passend, erstens weil die Marksubstanz im Knorpel in viel zu geringen Mengen vorhanden ist, und zweitens, weil der Prozeß nicht im Markkanal entsteht, sondern

im Gefäßkanal, wie das am Kranken Nr. 1 beobachtet wurde. Wenn man den beschriebenen Entzündungsprozeß in den Rippenknorpeln mit ebensolchen Prozessen in den Knochen vergleicht, kann man eine gewisse Ähnlichkeit feststellen. Am meisten Ähnlichkeit besteht zwischen den Chondritiden und den Entzündungsprozessen in den Knochen nach Typhus abdominal; wo sie subakut verlaufen und augenscheinlich auf demselben Wege, wie die Chondritis, entstehen. Die Ähnlichkeit zwischen den genannten Prozessen kann nur im Anfangsstadium der Krankheit beobachtet werden. Im weiteren Verlaufe dagegen unterscheiden sich diese Prozesse im Knochen und Knorpel scharf, infolge der verschiedenen physiologischen Eigenschaften dieser Gewebe.

Die Entwicklung des Entzündungsprozesses in den Rippenknorpeln nach Typhus recurrens zeigt fast ausnahmslos in allen Fällen das angeführte typische Bild. In den Fällen, wo die Erkrankung der Rippenknorpel nach anderen typhösen Erkrankungen entstand, entsprach das pathologisch-anatomische Bild völlig dem Krankheitsstadium, in welchem der Kranke beobachtet wurde. So wurde nach Unterleibstyphus (beim Kranken Nr. 19) während der Operation — 3 Monate nach der Erkrankung des Rippenknorpels — im befallenen Knorpel ein 3 cm langer Hohlraum neben der Rippenknorpelgrenze entdeckt, der mit bräunlichrotem Granulationsgewebe ausgefüllt ist; der Hohlraum steht mit den umgebenden Geweben durch eine Öffnung im Perichondrium in Verbindung, wobei letzteres im Umkreise der Höhlung entzündet ist; vorn vom Knorpel hat sich ein subcutaner Absceß gebildet, in dessen Umgebung eine reichliche Bindegewebsentwicklung zu beobachten ist.

Im Falle nach Typhus exanthematicus (Kranker Nr. 18) wurde während der Operation, $5\frac{1}{2}$ Monate nach der Rippenknorpelerkrankung, ein ebensolcher intrachondraler Hohlraum gefunden, der 4 cm der Knorpellänge einnahm, wobei in seinen Wänden Knochengewebe nachgewiesen wurde.

Im Falle nach Paratyphus B (Kranker Nr. 20) nahm die $2\frac{1}{2}$ Monate nach der Erkrankung im verletzten Knorpel gefundene Höhle eine Strecke von 2 cm der Knorpellänge ein, war mit Granulationsgewebe ausgefüllt und stand mit den umgebenden Geweben durch eine kleine Öffnung im Perichondrium in Verbindung. Ein ebensolches typisches pathologisch-anatomisches Bild wurde auch im Falle nach einer undefinierten Typhuserkrankung beobachtet (Kranker Nr. 33) und im Falle, wo der Kranke eine akute Infektionskrankheit abstritt.

Also drückt sich das pathologisch-anatomische Bild der nach Recurrens und anderen Typhuserkrankungen zu beobachtenden Veränderungen in zwei Formen aus: 1. eine Chondritis nach primärer Knorpelerkrankung, und 2. eine Perichondritis bei einem Übergreifen des Entzündungsprozesses auf die benachbarten Knorpel. Wenn wir in der

Weltliteratur die Fälle durchsehen, die von den Autoren nach den verschiedensten Infektionskrankheiten beschrieben worden sind und die auch nach Verletzungen der Rippenknorpel mit nachfolgendem Übergang der Eiterung auf die angrenzenden Organe beobachtet werden, kann man immer diese zwei Formen von Entzündung der Rippenknorpel unterscheiden; in Fällen selbständiger oder primärer Erkrankung der Rippenknorpel nach Infektionskrankheiten wird die erste Form mit einer intrachondralen Höhlenbildung beobachtet, in Fällen von Verwundung oder Übergang der Eiterung auf die benachbarten Organe wird die zweite Form — Perichondritis — beobachtet.

Eine *Abweichung* vom typischen pathologisch-anatomischen Bilde der Veränderungen bei entzündlichen Erkrankungen der Rippenknorpel nach Typhus recurrens wird ziemlich selten angetroffen und hängt von besonderen Bedingungen ab. An meinen 45 Fällen wurden Abweichungen nur 3 mal beobachtet. Auf einen Fall wurde schon früher (Kranker Nr. 9) hingewiesen, wo sich der Entzündungsprozeß am Orte eines gewesenen Traumas entwickelt hatte. In einem anderen Falle erkrankte der Kranke (Nr. 11) nach Recurrens an Skorbut, was in hohem Maße auf das pathologisch-anatomische Krankheitsbild einwirkte. Während der Operation, die 7 Monate nach Erkrankung bei geschlossenem Absceß ausgeführt wurde, fand man einen auf einer Strecke von 3 cm völlig aufgelösten Knorpel, beginnend von der Rippenknorpelgrenze, und eine den ganzen Knorpel einnehmende intrachondrale Höhle; dieselbe war mit rotbraunem Granulationsgewebe ausgefüllt; das Knorpelgewebe an der hinteren Kavernenwand war ebenfalls zerfallen und durch Narbengewebe ersetzt; die ziemlich dünne vordere Höhlenwand bestand aus Knorpelgewebe; eine Knochengewebeentwicklung war im Perichondrium nicht vorhanden; das Perichondrium der vorderen Knorpelfläche erschien weich und gequollen. Bei der mikroskopischen Untersuchung bemerkt man im lockeren Granulationsgewebe neben dem Knorpel eine ziemlich große Menge breiter dünnwandiger Gefäße und stellenweise eine Stauung von roten Blutkörperchen, die von keiner Gefäßwand begrenzt sind; in dem festeren Granulationsgewebe mit faseriger Bindegewebsentwicklung bemerkt man eine große Menge braunen Pigments, das auf der ganzen Strecke in kleinen Häufchen zerstreut liegt. Ich erlaube mir hier kurz zu erwähnen, daß unter der außerordentlichen Anzahl von Skorbutfällen, die während der letzten Epidemie beobachtet wurden, besonders in den Kriegslazaretten, des öfteren eine eigenartige Form von Erkrankung der Rippenknorpel beobachtet wurde; dieselbe bestand in einer Knorpelauflösung an der Rippenknorpelgrenze, wobei an dieser Stelle eine Vertiefung entstand; gewöhnlich waren mehrere Knorpel ergriffen. In 2 Fällen waren alle Knorpel auf beiden Seiten ergriffen, der Brustkasten etwas eingefallen und wies beim Atmen und besonders beim Husten, eine selbständige charakteristische Bewegung auf; in diesen Fällen fand man auch andere Skorbutsymptome in Form von Geschwüren, Stomatitis u. a. m.

Der 3. Fall stellt eigentlich keine Abweichung vom typischen Bilde der pathologisch-anatomischen Veränderungen dar, tritt aber sehr selten bei der beschriebenen Erkrankung auf und muß daher vermerkt werden: Der Knorpelherd entwickelt sich gleichzeitig an zwei Stellen. Abb. 15 stellt eine Photographie dar, auf der man die Hohlräume an beiden Enden des Knorpels sieht; diese sind von Knochengewebe umgeben, welches sich im Perichondrium entwickelt hat.

Also kann man sich den Entzündungsvorgang im Rippenknorpel folgendermaßen vorstellen: die *N-Paratyphusbacillen* oder irgendwelche

andere, die sich im Gefäßkanale in dem hier in geringer Menge vorhandenen Bindegewebe festgesetzt haben, bilden, wie auch in anderen Organen, ein mikroskopisches granulomatöses Infiltrat, das in Eiterung übergeht. In dem Augenblick, wo der sich im Gefäßkanale vergrößernde Eiterherd das Knorpelgewebe berührt, verändert sich der Charakter der Entzündungserscheinungen in seiner Umgebung. Während ein Infektionsherd in Geweben, die mit einem capillären Gefäßnetz versehen sind, eine reaktive Entzündung in seiner Umgebung hervorruft, entsteht eine solche im Knorpelgewebe, das kein capilläres Gefäßnetz besitzt, nicht, und unter dem Einfluß der bakteriellen Toxine, die auf das entblößte wehrlose Knorpelgewebe einwirken, verfällt letzteres der Nekrose mit Entfaserung und Auflösung der Grundsubstanz und Untergang der Knorpelzellen.

Die Wirkung der bakteriellen Toxine beobachten wir in den Anfangsstadien des Krankheitsprozesses; sie dringen augenscheinlich durch die Interfibrillarräume der Zwischensubstanz in die Tiefe des Knorpels, d. h. auf demselben Wege, wie am wahrscheinlichsten die Nährsubstanzen in den Knorpel gelangen. Die Toxine bewirken die Nekrose des Knorpelgewebes und den Tod der Knorpelzellen im Gewebe, das der Verletzungsstelle anliegt. Die Granulationsgewebezellen dringen aus der Absceßhöhle zwischen die sich bildenden Fasern der Grundsubstanz ein und vernichten das nekrotisierte Knorpelgewebe durch Auflösen und Resorption. Von seiten des Knorpelgewebes wird nur eine Vermehrung der Zellen im Umkreise des Herdes beobachtet, die jedoch völlig machtlos ist, den Kampf mit der eingedrungenen Infektion aufzunehmen, und der Entzündungsprozeß schreitet unaufhaltsam fort. Der im Knorpel entstandene Absceß wird größer und bricht schließlich zur Knorpeloberfläche durch eine kleine Öffnung im Perichondrium durch, worauf die Infektion auf das Perichondrium und die anliegenden weichen Gewebe übergeht und zur Bildung eines subcutanen Abscesses führt; letzterer bricht nach einiger Zeit an der Oberfläche der Haut auf und durch die Fistel dringen stärkere, eitererregende Mikroorganismen in die Tiefe, und der Entzündungsprozeß nimmt eine festere Form an. Die sekundäre Infektion ruft keine Verschärfung des Entzündungsprozesses hervor, da die Fistel den Abfluß des Eiters sichert und zur Zeit des Durchbruchs sich im Umkreise des Herdes eine Bindegewebskapsel bildet, die den Prozeß lokalisiert.

In einigen Fällen tritt im Laufe der Krankheit vor der Eröffnung des Eiterherdes ein Abklingen der Entzündung ein, manchmal sogar ein völliger Stillstand derselben und eine spontane Verheilung. In den letzten Fällen sterben die Bakterien augenscheinlich ab, und der Prozeß verheilt als aseptischer.

In anderen Fällen, freilich sehr selten, tritt schon bei gleichzeitiger

sekundärer Infektion die Heilung ein, unter Einwirkung einer konservativen Behandlung (Vaccinotherapie). Da ich keine Möglichkeit hatte, weder makroskopisch noch mikroskopisch einen verheilten Knorpel zu beobachten, so kann ich diese Frage nur voraussetzlich lösen.

Augenscheinlich entstehen in der intrachondralen Absceßhöhle günstige Bedingungen für die Entwicklung eines starken Bindegewebes an den Höhlenwänden, dem es gelingt, das Knorpelgewebe zu bedecken und die Höhle von der schädlichen Wirkung der Bakterientoxine abzuschließen.

Im weiteren Krankenverlauf tritt infolge der entzündlichen Veränderungen im Perichondrium, die sich auf eine gewisse Strecke außerhalb des intrachondralen Abscesses erstrecken, eine schwere Störung der Knorpelernährung ein, worauf der Knorpel abstirbt; wir finden dann in den Höhlenwänden und an seinen Enden ein lebloses, trockenes, sprödes, gelbes Knorpelgewebe mit starken degenerativen Veränderungen. Das abgestorbene Knorpelgewebe wird sequestriert und vom Granulationsgewebe vernichtet. Die nach der Vernichtung des Knorpelgewebes entstandene Lücke wird anfangs durch Vernarbung des Granulationsgewebes in den Zentralteilen der intrachondralen Höhlung ersetzt, im weiteren, wenn die entzündlichen Erscheinungen abklingen, bildet das Perichondrium an Stelle des toten Knorpels ein spongiöses Knochengewebe, das den abgestorbenen Knorpel zu ersetzen bestrebt ist und mit dem spongiösen Rippenknochen verschmilzt.

Der Entzündungsprozeß im Knorpel verläuft äußerst langsam und kann sich mehr als 2 Jahre lang hinziehen; meiner persönlichen Beobachtung nach war der Prozeß, als er am Ende des ersten Jahres seines Bestehens zur Beobachtung kam, noch weit von der Heilung.

Solcher Art erscheint das Entstehen und der Verlauf des entzündlichen Prozesses in den Rippenknorpeln nach akuten Erkrankungen. Dieser Vorgang kann, weil innerhalb des Knorpels entstanden, als Chondritis bezeichnet werden. Als Komplikation im Krankheitsverlauf tritt infolge der Berührung mit dem Eiter im Intercostalraum eine Perichondritis der anliegenden Rippenknorpel auf mit nachfolgender Entblößung und Nekrose des Knorpelgewebes.

Der Umstand, daß bei der Schädigung der Nachbarknorpel wo der Prozeß augenscheinlich vom Perichondrium beginnt und die pathologisch-anatomischen Veränderungen völlig andere sind als bei der primären Knorpelerkrankung, bestärkt noch mehr die Ansicht, daß wir es bei der auf hämatogenem Wege entstandenen Rippenknorpelveränderung mit einer Chondritis und nicht Perichondritis zu tun haben. Die Ausdrücke „Nekrose“, „Caries“ der Rippenknorpel scheinen meiner Meinung nach wenig passend zu sein, da die Ursache des Krankheitsvorganges eine Infektion ist, die wir in allen Fällen feststellen, wir

es also mit einer Entzündung zu tun haben. Folglich muß der Grundprozeß als Entzündung, Chondritis, bezeichnet werden. Die Nekrose dagegen tritt als Teilerscheinung der Entzündung im Knorpelgewebe auf und gibt kein exaktes Bild vom Krankheitsprozeß.

Die klinischen Symptome, die in dieser oder jener Form des Krankheitsverlaufes hervortreten, stimmen mit den beobachteten pathologisch-anatomischen Veränderungen völlig überein.

Die Schmerzhaftigkeit — Das Hauptsymptom des Entzündungsprozesses in den Rippenknorpeln — ist im Anfangsstadium der Krankheit ziemlich schwach ausgedrückt, solange der Prozeß nur gerade aus dem Innern des Knorpels hervortritt, entwickelt sich aber schnell beim Übergreifen der Entzündung auf das Perichondrium und steht in Verbindung mit der Atmung infolge einer Pleurareizung nach dem Übergang der entzündlichen Veränderungen auf das hintere Perichondrium; auch hängt sie vom Zerren der Intercostalmuskeln am entzündeten Perichondrium während der Atmungsbewegungen ab (*Hesse*). Deutlicher werden die Erscheinungen der Schmerzhaftigkeit beim Auftreten der sekundären Infektion und besonders beim Übergreifen des Entzündungsprozesses auf die Nachbarknorpel. Also ist sie von der Entwicklung der Perichondritis abhängig, während die Veränderungen im Knorpelgewebe selbst keine Schmerzempfindungen auslösen, da hier die Gefühlsnerven fehlen.

Die objektiven Krankheitsanzeichen — Schwellung, Absceß und nicht verheilende Fisteln — sind vollkommen durch das beschriebene pathologisch-anatomische Bild erklärt.

Zusammenfassung.

1. Die seltene und in der Literatur wenig beleuchtete Erkrankung der Rippenknorpel nahm in Sowjetrußland eine weite Verbreitung in den Jahren 1919—1923 an, als Komplikation der Typhuserkrankungen, hauptsächlich beim Recurrens.

2. Das Erscheinen der Rippenknorpelerkrankungen hängt mit der Verbreitung außerordentlich starken Typhusepidemien und mit den allgemeinen schweren wirtschaftlichen Verhältnissen des Landes zusammen.

3. Die Rippenknorpelerkrankung entsteht auf hämatogenem Wege auf Grund einer Schwächung des Organismus infolge überstandener akuter Infektionskrankheiten mit nachfolgender Entwicklung einer Bakteriämie.

4. In den meisten Fällen ist die den Recurrens (andere Typhusarten seltener?) in Form einer Sepsis begleitende Infektion mit *N-Paratyphusbacillen* die Ursache der Rippenknorpelerkrankung; in seltenen Fällen trifft man auch andere Infektionsarten an.

5. Der Rippenknorpel weist auf allen Altern, die eine Entwicklung von Gefäß- und Markkanälen zeigen, eine typische Vascularisation auf.

6. Die Entzündung entsteht im Gefäßkanal unter Bildung eines intrachondralen Abscesses (Granulationstypus), der sich auf Kosten des zur entzündlichen Reaktion unfähigen Knorpelgewebes entwickelt, zur Bildung eines intrachondralen Hohlraumes und zur Vernichtung des Knorpels auf seiner ganzen Strecke führt.

7. Die Zerstörung des Knorpelgewebes geschieht in den Anfangsstadien der Krankheit infolge der Toxineinwirkung der Bakterien auf die Wände der Absceßhöhle, durch Entfaserung der Grundsubstanz und Eindringen der Granulationsgewebezellen zwischen die Fasern derselben; in späteren Krankheitsstadien wird das Knorpelgewebe infolge von Veränderungen im Perichondrium und Ernährungsstörungen nekrotisiert und unterliegt der Sequestrierung und Auflösung im Granulationsgewebe.

8. Gleichzeitig mit dem Verlust des Knorpelgewebes bildet das Perichondrium eine besondere Art fasrigen Gewebes, das infolge von Metaplasie in Knochengewebe übergeht, welches den zerstörten Knorpel zu ersetzen bestrebt ist.

9. Der intrachondrale Absceß bricht sich in die den Knorpel umgebenden weichen Gewebe Bahn, wo er einen Eiterherd bildet; letzterer öffnet sich nach außen und bildet eine nicht verheilende Fistel.

10. Wenn eine sekundäre Infektion vorhanden ist, so entwickelt sich der Prozeß oft in die Breite und ergreift die benachbarten Knorpel, in denen er eine Entzündung des Perichondriums hervorruft, mit nachfolgender Entblößung und Nekrose des Knorpelgewebes.

11. Die erste Form der Knorpelveränderung (§ 6) mit der intrachondralen Absceßbildung kann als Chondritis bezeichnet werden, die zweite Form (§ 10) als Perichondritis.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Axhausen, Arch. f. klin. Chir. **104**. 1914. — ²⁾ Bauer, Inaug.-Diss. 1894; Ref. in Zentralbl. f. Chir. 1895. — ³⁾ Beljawzew, Jellissejew und Kruglow-Kubansky, Nautschno-Medizinsky Westnik 1921. — ⁴⁾ Berg, Om Uflenskondirt. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1896. — ⁵⁾ Borissowski, Mediz. journ. Wjatskowo Gubsdrawa 1921. — ⁶⁾ Borü, Westnik Mikrobiol. und Epidem. Saratoff 1922. — ⁷⁾ Busch, Arch. f. klin. Chir. **123**. 1922. — ⁸⁾ Wassiljeff, Zur Frage der Regeneration des Knorpels. Inaug.-Diss. Msokau 1894. — ⁹⁾ Germann, Westnik mikrobiologii i epidemiologii 1922. — ¹⁰⁾ Geimanowitsch, Epidemitscheski Sbornik Rostow 1921. — ¹¹⁾ Goljanitzky, Astrachansky Medizinski Westnik 1922. — ¹²⁾ Hesse, Arch. f. klin. Chir. **128**. 1924. — ¹³⁾ Harzbecker, Arch. f. klin. Chir. 1914. — ¹⁴⁾ Heile, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1901. — ¹⁵⁾ Helferich, Zentralbl. f. Chir. 1890. — ¹⁶⁾ Hintze, Zentralbl. f. Bakteriöl. Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. 1893. — ¹⁷⁾ Dittrich, Festschrift zur F. von Esmarch 1893. — ¹⁸⁾ Esquerdo, Ref. Zentralbl. f. Chir. 1906. — ¹⁹⁾ Sabludowski, Nowy chirurgitscheski archiw 1921. — ²⁰⁾ Iwaschenzew und Rappoport, Wratschebny journal 1922; und Sbornik Net-schaewa 1922 S. E. B. — ²¹⁾ Kolle und Wassermann, Handbuch der pathologischen

Mikroskopie 1913. — ²²⁾ *Koelliker*, Handbuch der Gewebe des Menschen. — ²³⁾ *Kollman*, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. — ²⁴⁾ *Krinizki*, Epidem. Sborn. Rostow 1921. — ²⁵⁾ *Kulescha* und *Titowa*, Wratschebnaja gaseta 1923, Nr. 3—8. — ²⁶⁾ *Kubssow*, Ssibirsk. mediz. journ. 1921, Nr. 4. — ²⁷⁾ *Kultschizky*, Osnowy Cistolog. 1908. — ²⁸⁾ *Lampe*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **53**. 1899. — ²⁹⁾ *Ligin*, Wratschebnoje djelo 1921. — ³⁰⁾ *Linberg*, Inaug.-Diss. Ssaratoff 1922, S. 300. Ref. Zentralorg. f. d. g. Chir. **18**, Nr. 10. Verhandl. des XV. Russ. Chir.-Kongr. 1922. — ³¹⁾ *Linberg*, Nowy chirurgitscheski archiw **10**. 1923. — ³²⁾ *Linberg*, Westnik mikrobiologii i epidemiologii 1922. — ³³⁾ *Linberg*, Klinitscheskaja medicina 1925. — ³⁴⁾ *Martina*, Arch. f. klin. Chir. 1907. — ³⁵⁾ *Maximow*, Osnowy Cistologii 1915. — ³⁶⁾ *Müllern-Aspegren*, Ref. Zentralbl. f. Chir. 1897. — ³⁷⁾ *Ognew*, Osnowy Cistologii 1913. — ³⁸⁾ *Petrasczewskaja*, Westnik Chirurg. **1**. 1922. — ³⁹⁾ *Popoff*, Verhandl. des XV. Russ. Chir.-Kongr. 1922. — ⁴⁰⁾ *Post*, surg., gynecol. a. obstetr. **32**. 1921. — ⁴¹⁾ *Röpke*, Arch. f. klin. Chir. 1908. — ⁴²⁾ *Chessin*, Moskowski medizinski journal **1**. 1921. — ⁴³⁾ *Schazky*, Westnik Chirurg. **1**. 1921. — ⁴⁴⁾ *Jassenetzky-Woino*, Arch. f. klin. Chir. **123**. 1923.
