

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Innsbruck. Vorstand: Professor Dr. E. Ranzi und dem Pathologisch-anatomischen Universitätsinstitut. Vorstand: Professor Dr. G. B. Gruber.)

Über Osteochondrolysis traumatica (Osteochondritis dissecans gen. König). Eine klinische u. histologische Studie.

Von

Dr. Klaus v. Dittrich.

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 29. Mai 1925.)

Inhaltsverzeichnis.

- I. Literaturübersicht (S. 796).
- II. Kasuistik (S. 799).
- III. Histologische Befunde (S. 802).
- IV. Kritik der Theorien über die Ätiologie der Osteochondritis dissecans (S. 808).
- V. Ergebnisse (S. 812).

Die verhältnismäßige Seltenheit der Fälle, bei denen wir klinisch Frühstadien jener Erkrankung, die *König* als Osteochondritis dissecans bezeichnete, zu sehen bekommen, läßt es berechtigt erscheinen, einschlägige klinische und histologische Befunde mitzuteilen, um möglicherweise der endgültigen Klärung nach der Ursache dieses eigentümlichen Krankheitsbildes näherzukommen. Die mikroskopische Untersuchung der bereits lose oder noch gestielt, mosaikähnlich im Defekt des Gelenkendes liegenden Knochenknorpelkörper, ließ natürlich, worauf auch alle Untersucher hinweisen, nur recht mangelhafte Schlüsse auf die Ätiologie zu. Daher entbehren auch alle darüber aufgestellten Theorien nicht eines gewissen spekulativen Einschlages; wir sind immer noch auf Vermutungen angewiesen, und zwar so lange, bis uns die Histopathologie eines im Frühstadium der Königschen Krankheit gewonnenen Präparates sichere und bestimmte Anhaltspunkte über das Wesen derselben bringt.

Vor einer näheren Besprechung zweier Fälle erscheint es mir in Anbetracht der Unklarheit und der gegenteiligen Meinungen, die über die Ost. diss. bestehen, vielmehr aber zum Verständnis der Untersuchungsergebnisse und der sich daraus ergebenden Folgerungen geboten, in Kürze einen Überblick über die Literatur zu geben. Vorliegende Arbeit werde ich dann von den eingangs erwähnten Gesichts-

punkten aus entwickeln, und im Kapitel III besonders jene Mitteilungen, in denen Befunde über die Erkrankung im Primärstadium erhoben werden konnten, besonders berücksichtigen.

1. Literaturübersicht.

Die Beschreibung der ersten Gelenksmaus durch *Parè* (1558) bot den Anlaß, das Interesse an diesen merkwürdigen Körpern wachzuhalten und nach der Ursache ihrer Entstehung, ihrer Beschaffenheit und ihrem Verhalten im Gelenk weitere Forschungen anzustellen. Durch die Gefahren intraartikulärer Eingriffe in der vorantiseptischen Zeit liegen nur vereinzelte Befunde durch Autopsie gewonnener Präparate vor, die natürlich nur schwer einen Schluß auf die Ätiologie zuließen. Zu Beginn des 19. Jahrhunderts waren es vornehmlich Franzosen (*Bourse, Mallebranche, Begue, Richet* usw.), die die operative Entfernung freier Gelenkkörper inaugurierten, ohne jedoch ursächliche Anhaltspunkte für die Art der Erkrankung zu finden und an der alten *Laennec'schen* Lehre festhielten, wonach die Gelenkkörper aus einer Knorpelwucherung im parasynovialen Bindegewebe entstehen sollen. Aus dieser Zeit, wo uns nur Operations- und Sektionsbefunde vorliegen, sind zwei Tatsachen festzuhalten: Das anamnestiche Trauma und die fast durchwegs vorgefundene Defektbildung im Condylus med. fem.

Gehen wir weiter auf der Suche nach verwertbaren histologischen Angaben, so finden wir zuerst bei *v. Recklinghausen* den Sektionsbefund eines 50-jährigen Mannes, bei dem es sich um einen Defekt im Cond. med. fem. handelte, dessen Grund aus sklerosiertem Knochengewebe bestand. Ein entsprechender freier Körper lag im oberen Recessus. Mikroskopisch erwies sich der Knorpel des Konvexrandes als normal, der Gelenkknorpel zeigte Verkalkungen. In den vielen Literaturangaben, die bis zur ersten Arbeit *Königs* reichen, in der er diese Erkrankung als O. diss. bezeichnete, wird die Entstehung der freien Gelenkkörper entweder auf ein Trauma zurückgeführt oder ein entzündlicher Prozeß, eine Arthritis sicca (*Broca*) angenommen, eine Ansicht, der sich auch *Virchow* anschloß. *Pagel* und *Klein* plädieren für eine spontane Demarkation, ohne sich jedoch genauer über den pathologischen Vorgang auszulassen. *Pouillet* und *Vaillard* erst geben eine genaue Beschreibung (spontane Nekrosen nicht nur bei Arthritis deformans, sondern auch bei einem spontan, schleichend verlaufenden Prozeß). *Volkmann* spricht sich gegen das Trauma als Hauptursache aus; immerhin erscheint in den bis dahin bekannten Fällen ein mehr oder minder heftiges Trauma, die Defektbildung immer im medialen Kondyl; die freien Gelenkkörper bestanden aus Knorpel mit stellenweisen Verkalkungs- oder Verknöcherungszonen. Ein histologischer Befund der Defektwand fand sich nur bei *v. Recklinghausen*.

Eine merkliche Änderung in der Auffassung über freie oder gestielte Knochenknorpelkörper im Gelenk trat erst ein, als Fälle bekannt wurden, wo ein schweres Trauma mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden konnte (*König*) und die Befunde trotzdem entsprechend jenen Fällen waren, bei denen ein Trauma als erwiesen und ursächlich angenommen werden konnte. Die Ansicht *Königs* in jener 1888 erschienenen Arbeit, in der er von diesem Krankheitsbild behauptete, es könne auch spontan zustande kommen, hatte gewiß viel für sich, nur herrschte über die Ätiologie noch vollkommene Unklarheit.

König sagte, es gibt eine spontane O. diss., welche ohne sonstige nennenswerte Schädigung des Gelenkes beliebige Stücke der Gelenkoberfläche zur Lösung

bringt. Ein großer Teil der bis jetzt als traumatisch aufgefaßten Fälle von freien Gelenkkörpern muß als auf diesem Wege entstanden, aufgefaßt werden. Von der Annahme der traumatischen Entstehung meint *König*, daß infolge schwerer Gewalteinwirkungen Stücke der Gelenkoberfläche durch die Fixationsbänder ausgerissen oder ganze Abschnitte einer Gelenkoberfläche, wie der Radiuskopf, das Caput fem., durch Hebelwirkung, wie durch zertrümmernde Gewalt — oder auch durch dieselben Gewalteinwirkungen ein seitliches Stück — abgebrochen werden können. Dagegen sei es schlechterdings undenkbar, daß flache Stücke aus der Oberfläche eines artikulierenden Knochenendes durch einen Verletzungsakt sofort ohne anderweitige schwere Verletzung des Gelenkes abgesprengt werden.“ Bei fehlendem Trauma und einer deformierenden Entzündung läßt *König* die Möglichkeit offen, daß eine bestimmte Stelle der Gelenkoberfläche einmal durch einen heftigen Stoß getroffen und schwerer kontundiert werden könnte als die angrenzenden und daß diese Kontusion, welche zur Zertrümmerung zahlreicher ernährender Gefäße des entsprechenden Abschnittes führte, eine nachträgliche Abstoßung desselben bewirkt, gleich wie sich auch ein entsprechender kontundierter Hautabschnitt nicht selten in der Folge ablöst.“

Außer der Feststellung, daß es eine spontane Ost. diss. gibt, war es *König* nicht gelungen, dieses unklare Geschehen näher zu erforschen.

Martens hat das ganze Material *Königs* einer eingehenderen Kritik unterzogen, konnte aber trotz genauer histologischer Untersuchungen nur die Annahme *Königs* bestätigen, wonach die Ost. diss. eine spontane Lösung eines Knorpelknochenstückes herbeiführen kann; über die Natur des dissezierenden Prozesses konnte aber auch er keine Anhaltspunkte geben.

Aus den von *Martens* erhobenen histologischen Befunden ergibt sich, daß der Knorpel der freien Körper z. T. lebend, z. T. in regressiver Veränderung begriffen war, öfters im Zustand der Verkalkung. Der Knochen war stets nekrotisch, das Mark zerfallen, am Bruchrand ein bald mehr granulationsgewebeähnliches, auch Riesenzellen enthaltendes, bald ein mehr zellarmes Bindegewebe.

Diesen von *König* und *Martens* vertretenen Anschauungen trat besonders *Barth* in mehreren Arbeiten entgegen, dem sich auch *Vollbrecht* anschloß. Beide Autoren sehen und suchen den einzigen Weg der Bildung freier Gelenkkörper im Trauma und führen als Hauptgrund gegen die „spontane O. diss.“ die histologische Untersuchung ins Feld, die stets gesunden lebenden Knorpel ergibt, ein Ergebnis, das *Barth* niemals in Einklang bringen kann mit dem Begriff vom „Leben und Tod der Körpergewebe.“ Durch einen Entzündungsprozeß ist die Abstoßung gesunden Gewebes unmöglich; *Barth* hält daher an der traumatischen Entstehung von Gelenkkörpern fest, läßt allerdings noch das Vorhandensein arthritischer Gelenkkörper zu.

Im Gegensatz zu *König* hält *Barth* und seine Schule aber schon ein leichtes Trauma für geeignet, Aussprengungen zu erzielen, sie gehen sogar so weit, auch in Fällen von vollkommenen Fehlen eines anamnestischen Traumas doch an das Vorhandensein eines dem Patienten vielleicht nicht mehr erinnerlichen kleinen Unfalles zu glauben. Auch *Brodhurst*, *Riedel*, *Helferich*, *Vollbrecht* neigen der Ansicht zu, daß Knorpelknochenaussprengungen meist bei jungen Leuten und durch ein verhältnismäßig geringfügiges Trauma entstehen. Besonders *Vollbrecht* trat in Verfolgung der *Barthschen* Lehre der Anschauung *Königs* entgegen,

aber auch sein Beweismaterial konnte, wie *Wrede* nachwies, hauptsächlich zufolge mangelnder histologischer Befunde nicht genügen, um die traumatische Theorie als allein gültig hinzustellen. Die überzeugenden Versuche *Kragelunds*, der nur durch äußerst heftig wirkende Gewalten Stücke aus den Femurkondylen auszusprengen vermochte, trug wesentlich zur Stütze der *Königschen* Lehre bei. In diesem Widerstreit der Meinungen traten *Real* und *Hildebrand* vermittelnd ein, nach welchen Autoren man in jenen Fällen, wo anamnestisch kein oder nur ein geringfügiges Trauma zu erheben ist, doch an eine noch nicht näher bekannte entzündliche Affektion der Gelenkenden denken muß, die ohne besondere Symptome zu machen zur Abstoßung eines Knorpel- oder Knochenkörpers führen soll.

Wir sehen also auf der einen Seite die Ansicht vertreten, daß nur schwerste Gewalteinwirkungen imstande sind, Knorpelknochenstücke auszusprengen, bei Fehlen des Traumas aber bisher noch unbekannte pathologische Vorgänge im Spiele sein müssen. Das Trauma kann aber auch im Ablauf dieser proponierten schleichenden Ostitis oder Osteochondritis die Dissektion des Knorpelknochenkörpers plötzlich bewirken. Auf der anderen Seite läßt man nur das Trauma oder höchstens die deformierende Arthritis gelten, gleichgültig, ob ersteres schwer oder leicht ist, das in allen Fällen geeignet sein soll, Stücke der Gelenkoberfläche abzulösen. 1908 trat dann *Ludloff* mit einer neuen Auffassung über die *Königsche* Erkrankung hervor. Unter Beibringung für unser Thema wichtiger, noch näher zu besprechender Befunde kommt *Ludloff* zu dem Schluß, daß man in jenen Fällen, wo ein schweres Trauma, eine Arthritis deformans oder ein sonstiger destruirerender Prozeß ausgeschlossen werden kann, zu der Annahme berechtigt ist, daß bei gewissen extremen Stellungen des Kniegelenkes (Überstreckung und Innenrotation) das maximal gespannte hintere Kreuzband ein aus der Arteria gen. med. stammendes und in dem genannten Ligament verlaufendes Gefäßchen, das nicht anastomosiert und den Knochenbezirk im Bereich der Ansatzstelle des Bandes versorgt, schädigen soll. Die Zirkulationsunterbrechung soll zu Ernährungsstörungen in seinem Versorgungsbereich führen und ein allmähliches Absterben des außer Ernährung gesetzten Knochenbezirkes führen. „Nachdem das Knochenstück abgestorben ist, kommt es später zur Dissektion der darüberliegenden Knorpeldecke, die nun an dieser Stelle auch nicht mehr genügend ernährt wird. Eine Zeitlang wird dieser Knochenknorpelkörper noch in seiner Nische festgehalten.“

In neuester Zeit hat besonders *Axhausen* auf Grund umfassender Studien und Experimente die Ansicht vertreten, daß als ätiologisches Moment für die Entstehung der Ost. diss. eine plötzliche Gefäßsperrung in Form eines embolisch-mykotischen Gefäßverschlusses verantwortlich gemacht werden muß.

Kappis, der bisher anscheinend das früheste Stadium der *Königschen* Erkrankung beschrieben und genau histologisch untersucht hat,

spricht sich auf Grund seiner Befunde dahingehend aus, daß „eine typische Ost. diss. eine sichere Fraktur darstellt“. *Lexer* sieht die Ursache in einer traumatisch bedingten Hämatombildung im subchondralen Bereich, während *Kirschner* mechanisch-traumatische Insulte, denen das hintere Kreuzband besonders ausgesetzt ist, für die Lösung eines Knorpelknochenstückes an der typischen Stelle, d. i. im Bereich dieses Bandansatzes, verantwortlich machen will, Anschauungen, die auch *Lang* (*Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* 252, 578) auf Grund histologischer Untersuchungen vertritt. Wie wir aus diesem kurzen Auszug der schon so umfangreichen Literatur ersehen, ist noch keineswegs eine einheitliche Auffassung über die Ätiologie der Ost. diss. erzielt worden, so daß jeder genau beobachtete und untersuchte Fall wertvoll sein dürfte zur Beurteilung der Entstehung und des Verlaufes dieses pathologischen Prozesses. Aus dieser Überlegung heraus dürfte vielleicht auch dieser Arbeit die Berechtigung nicht versagt werden.

2. Kasuistik.

Fall 1. Zechmann, Georg, 17 Jahre. Bauernsohn aus Köstendorf. Tag der Aufnahme: 7. IX. 1923.

Anamnese. An Kinderkrankheiten Schafblattern; mit 2 Jahren englische Krankheit, die Knie verbogen sich nach einwärts. Während der Schulzeit „wuchsen sich die Beine ein wenig aus“. Vor 3 Jahren, als Patient zur Haus- und Feldarbeit herangezogen wurde, nahm die Verkrümmung wieder sichtlich zu, auch ermüdete der Patient rasch, hatte aber nie die geringsten Schmerzen. Ein Unfall wird entschieden in Abrede gestellt. Patient kommt nur zur Korrektur seiner X-Beine an die Klinik.

Status praesens: Entsprechend groß, mittelkräftiger Knochenbau, schlanke Muskulatur, Haut- und Schleimhäute o. B. Sämtliche Epiphysen erscheinen etwas verdickt, auch an der Korpelknochengrenze der Rippen stellenweise Verdickungen zu tasten. Keine Struma, keine Ödeme, keine abnormen Drüsen.

Status localis: Hochgradige Genua valga mit einem Knöchelabstand von 40 cm. Die Verkrümmung scheint gleichmäßig, die Femur- und Tibiametaphyse zu betreffen.

Wassermann: Negativ.

Röntgenbefund: (Zentralinstitut Prof. *Staunig*) s. Abb. 1 und 2. Beide Kniegelenke:

1. Es besteht eine anormal konfigurierte Tibiaepiphyse, aus der die Eminentiae weit kranialwärts vorragen.

2. Die Epiphysenfuge ist im Sinne rachitischer Veränderungen konfiguriert, insbesondere ist die Verknöcherung im Bereich des medialen Anteiles der Epiphysenfuge verkümmert.

3. Durch die besonders links sehr beträchtliche Verkrümmung der Metaphyse entsteht die pathologische Stellung der Schaftachsen von Tibia und Femur.

4. Der mediale Kondyl weist einen halb haselnußgroßen Defekt auf.

a) Derselbe liegt beiderseits symmetrisch im vorderen Winkel des Knies im medialen Kondyl, und zwar in der Mitte der Querausdehnung.

b) Der Herd ist beiderseits von derselben Größe und derselben Lage im Knochen, relativ scharf begrenzt, seine Wände sind leicht verdichtet; in beiden Herden sind sequesterartige Einlagerungen zu sehen.

Beide Hüftgelenke: Das linke Hüftgelenk zeigt eine auffällige Verlängerung des Femurhalses und Verbiegung im Sinne einer Valgusstellung. Die beiden Femurköpfe sind regelmäßig ausgebildet und ganz glatt begrenzt.

Diagnose: Genua valga rachitica. Osteochondritis diss. gen. bil.

14. IX. 23. Mit *Einwilligung* des Patienten und von der Ansicht ausgehend, daß eine Frühoperation bessere Aussicht auf vollständige Ausheilung gebe, eröffnete ich zuerst in Atropin-Mo-Äthernarkose das linke Kniegelenk mittels S-Schnitt nach *Payr*. Im Gelenk fand ich keine pathol. Veränderungen, weder an den Weichteilen, noch am Knorpel. Trotz genauester Inspektion und Palpation des Gelenkknorpels des medialen Kondyls läßt sich die Stelle des Herdes nicht nachweisen, so daß ich mich gezwungen sah, von der medialen Seite des Kondyls einzugehen. Ich meißelte gegen die vermeintliche Lage des Herdes hin ein Knochenprisma heraus, und sah nach Exaktion desselben an der dem Gelenk zugekehrten Seite des Hohlraumes Knorpel und war daher der Ansicht, mich schon knapp

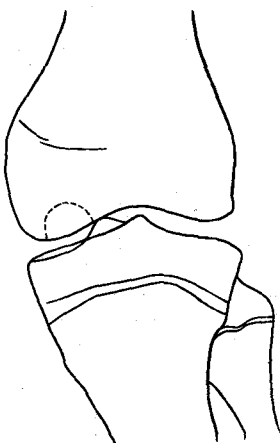


Abb. 1.

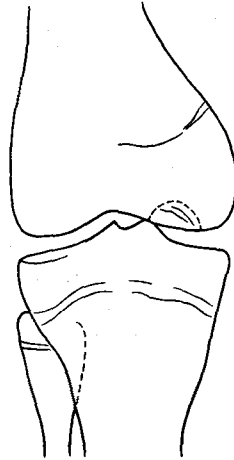


Abb. 2.

über dem Gelenkknorpel zu befinden, mithin auch schon den Herd exstirpiert zu haben. Schichtnaht mit vollständigem Verschluß der Haut. Redressement des Genu valgum, das sich durch die Schwächung der spongiösen Substanz des medialen Kondyls ausgezeichnet durchführen ließ. Gipsverband.

Die Röntgenaufnahme ergab, daß ich ungefähr die Hälfte des Herdes, und zwar die obere Kuppe operativ entfernt hatte.

Von der 3. Woche an aktive und passive Bewegungsübungen, die bald zur vollen und schmerzfreien Funktion des Gelenkes führten, das Genu valgum erscheint vollkommen ausgeglichen.

Mit *Einwilligung* des Patienten wird auch der Herd im rechten Knie operativ angegangen. Operation: (Dr. *Dittrich*).

25. X. 23. In Atropin-Mo-Äthernarkose Aufklappung des Gelenkes mit medialem S-Schnitt nach *Payr*. Die Synovialis ist vollkommen normal, es besteht kein Erguß. Bei der Inspektion des Gelenkknorpels am medialen Kondyl fällt knapp unter dem Ansatz des Lig. cruc. post. eine kleine, kaum stecknadelkopfgroße Suffusion im Knorpel auf. Die Umgebung dieser Stelle fühlt sich im Umkreis elastischer an als der übrige Gelenkknorpel. Mit dieser kleinen Suffusion als Mittelpunkt wird mit dem Hohlmeißel ein ca. 2 cm breites und 2,3 cm langes

Knochenknorpelprisma herausgeschlagen, das oberhalb der Gelenkknorpelschicht in der Spongiosa Knorpelinsprengungen zeigt. Der Grund der Höhle zeigt gut blutende Spongiosa. Der Defekt wird mit einem aus dem oberen Schnittende genommenen Fettträubchen ausgefüllt und das Gelenk in Schichten geschlossen. Supracond. Osteotomie nach *McEwen*. Beckengips in korrigierter Stellung.

Wundheilung: pp.

20. XII. 23. Verbandabnahme, Valgusstellung vollkommen beseitigt. Der Röntgenbefund (Zentralinstitut Prof. *Stannig*) ergab, daß der Herd in einen etwas größeren Operationsdefekt umgewandelt ist. Heißluft, aktive und passive Bewegungsübungen.

22. I. 23. Geheilt mit 2 Halbzirkelapparaten entlassen.

Fall 2. Geisler, Emil, 22 jähriger lediger Knecht aus Tux. Eintrittstag 20. II. 1924.

Anamnese: Vor 3 Jahren verspürte Patient zum ersten Male einen blitzartig auftretenden stechenden Schmerz im linken Kniegelenk. An ein vergangenes Trauma kann sich Patient nicht erinnern. In der Folge traten nun diese stechenden Schmerzen wiederholt in Pausen von mehreren Tagen bis zu mehreren Wochen auf, besonders dann, wenn er eine schwere Last bergauf tragen mußte, während

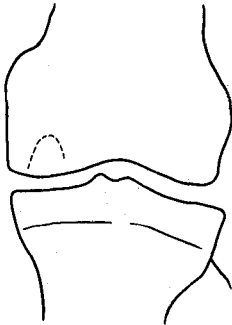


Abb. 3.

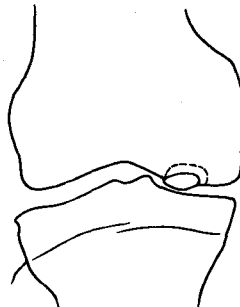


Abb. 4.

sie beim Gehen im ebenen Terrain nie auftraten. Niemals bestand eine Gelenksanschwellung. Die Gehfähigkeit wird immer nur für die Augenblicke des Auftretens der Schmerzen beeinträchtigt. Vor 3 Wochen bemerkte er zum ersten Male das Erscheinen eines knorpelartigen Körperchens an der Innenseite des linken Kniegelenkes, welches ebenfalls unter einem blitzartigen stechenden Schmerz erschien und sich leicht mit dem Finger in den Gelenkraum zurückbringen ließ. Innerhalb der letzten 3 Wochen kam es zu wiederholten Malen vor, daß das Knorpelchen immer wieder an derselben Stelle und unter denselben Erscheinungen sich zeigte, eine augenblickliche Gehunfähigkeit verursachte, sich aber jedesmal wiederum mit dem Finger in den Gelenkraum zurückbringen ließ. Damit waren auch wieder die Schmerzen verschwunden und die Gehfähigkeit in vollem Ausmaße wiederhergestellt.

Status praesens: Mittelgroß, kräftiger Knochenbau, gut entwickelte Muskulatur, Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Zirkulation, Respiration, Digestion, Nervensystem o. B.

Status localis: Das linke Kniegelenk zeigt in seiner Gestaltung keine Besonderheiten, kein Erguß, der mediale Gelenksspalt ist stellenweise druckempfindlich. Bewegungen in vollem Ausmaße aktiv und passiv möglich. Das rechte Knie weist ebenfalls keine Besonderheiten auf.

Röntgenbefund (Zentralröntgeninstitut Prof. *Stannig*) (Abb. 3 u. 4): Beide Kniegelenke: Beide mediale Femurkondylen tragen an dem der Fovea intercondylica

zugekehrten Teil je einen großen, ca. 1 cm tiefen regelmäßigen Defekt, der rechterseits von leicht reaktivem Knochen umgeben ist und beiderseits einen großen knochendichten, regelmäßig strukturierten Körper enthält. Im linken Knie hängt dieser Gelenkkörper etwas nach abwärts, so daß dadurch Einklemmungserscheinungen möglich sind. Links außerdem deutliche Zeichen von Arthritis deformans, keine Residuen von Rachitis nachweisbar.

Diagnose: Osteochondritis dis. gen. bil.

27. II. 1924. Operation (*Dr. Meier*): In Lumbalanästhesie mit einer Tablette Novocain A, beiderseits Eröffnung des Kniegelenkes vom medialen Bogenschnitt aus, rechts findet sich am medialen Femurkondyl mitten in der Knorpelfläche eine am ehesten einer Impressionsfraktur gleichende Eindellung des Knorpels, die samt dem anstoßenden Spongiosastück mit dem Hohlmeißel im Gesunden entfernt wird, wodurch ein fast klein-nußgroßer Defekt entsteht, der mit einem Fettlappen ausgefüllt wird. Naht der Gelenkkapsel und Weichteile, links an genau entsprechender Stelle eine etwas über haselnußgroßer ovoider Knorpelkörper, der in einer entsprechende Aushöhlung des Femurkondyles liegt, die ebenfalls vom Knorpel ausgekleidet ist, Wegnahme des völlig frei beweglichen Körpers mit einem kleinen Stück seiner Unterlage. Die Höhle wird ebenfalls mit einem Fettkörper plombiert. Schluß des Gelenkes. Im linken Gelenk fand sich etwa ein Eßlöffel voll einer leicht trüben und diffus rötlichen Synovia. Die Synovialis beider Gelenke ist beträchtlich injiziert und ödematös. Reaktionslose Heilung.

Nach 3 Wochen aktive und passive Bewegungsübungen. 7. VI. 1924. Geheilt entlassen.

3. Histologische Befunde.

Die aus beiden Kniegelenken des Falles I gewonnen Präparate wurden nach ihrer Fixierung und Härtung in Müller-Formalin in von Ebnerscher Flüssigkeit entkalkt in Celloidin eingebettet, sagittal zu ihrer ursprünglichen Lage im Gelenk geschnitten und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt und auch ungefärbt untersucht. Da die histologischen Befunde in dem unvollständig herausgenommenen Herd des linken Knies vollständig denen gleichen, die ich in dem Knorpelstück des rechten Knies erheben konnte, bringe ich auch wegen der vereinfachten bildlichen Darstellung nur die mikroskopischen Veränderungen des rechtseitig entfernten Herdes.

Das Übersichtsbild Abb. 5 läßt die auf dem Röntgenbild ungefähr flach keilförmige Gestalt des Herdes deutlich erkennen. Der Knorpelknochenteil ist in querrer Richtung in 4 Schichten geteilt, die auf Abb. 5 schon bei schwacher Vergrößerung sichtbar sind, und von denen die erste Schicht „b“ einen Teil hyalinen Gelenkknorpels mit einem einstrahlendem sehnenartigem Gewebe „g“ die Gegend des vielfach durch Granulationsgewebe von beiden Seiten angenagten Gelenkknorpels, „gr“ eine ausgedehnte Schicht eines subchondral gelegenen Granulationsgewebes mit reaktiver schweriger, örtlicher Knorpelknochenbildung, „s“ einen Teil des subchondralen Bälkchenwerkes mit lamellären Knochen und weiten Markräumen, „h“ ein Stück einer anscheinend in vivo einen hohlraumbegrenzenden Membran zeigt. Das sehnenartige straffe Gewebe, das bei Abb. 5 in den hyalinen Gelenkknorpel einstrahlt, ist wohl gemäß der Lage des Herdes als Teil eines Bandansatzes (hinteres Kreuzband) anzusehen, wie es auch von *Kirschner* beschrieben und gedeutet wurde. In Verfolgung dieser bandartigen Inskription zeigen sich örtlich kleine Risse, die mit Blut oder einer geronnenen fibrinogenen Masse erfüllt

sind und wohl auf mechanische Einwirkungen zurückzuführen sind. Der Übergang dieses dicht gebauten Gewebes in den hyalinen Knorpel, erfolgt überwiegend unter Bildung eines gefäßreichen Granulationsgewebes das flache Buchten durch, kleine spindelige Zellen in den Knorpel hineingräbt (vgl. Abb. 5 bei *l*). Hier und da erscheinen die chondroklastischer wirkenden Zellen durch ödematöse Flüssigkeit aus ihren Buchten gedrängt. In Abb. 5, 6 und 7 bei „*lr*“ reicht dieses zell- und gefäßreiche Granulationsgewebe unter lakunärer Resorption des Knorpels bis nahe an das subchondrale Balkenwerk heran. Dabei läßt sich feststellen, daß nicht nur kleine einkernige, sondern auch mehrkernige riesenzellige Gebilde den Schwund des Knorpels besorgen, was auf besondere Reizzustände hinweisen dürfte. Auch unter Demaskierung der Fibrillen kann diese Auflösung des hyalinen

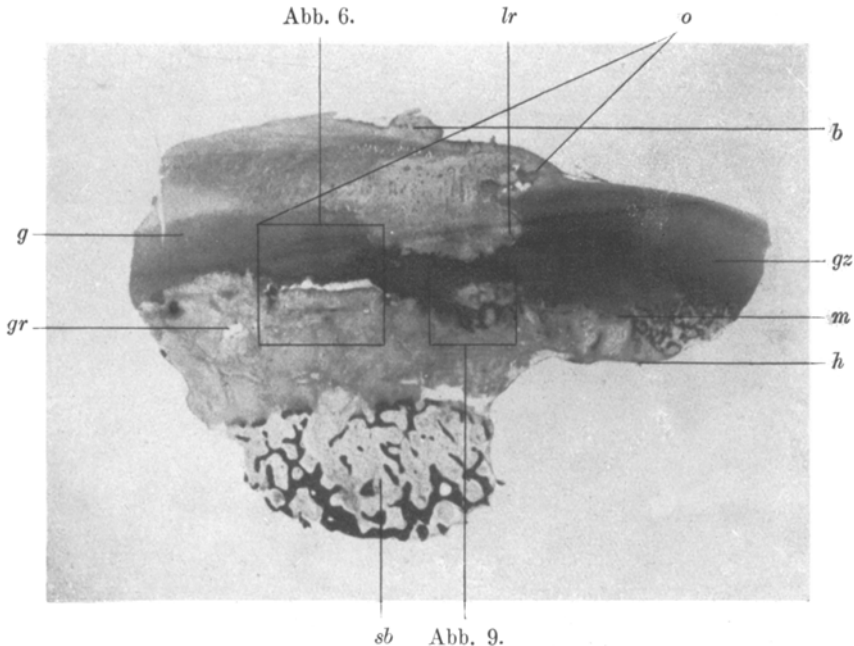


Abb. 5. *b* = Bandinsertion; *g* = Gelenkknorpel; *gr* = Granulationsgewebeschicht; *sb* = subchondrales Balkenwerk; *lr* = lakunäre Resorption; *o* = Übergang des sehnartigen Gewebes in den hyalinen Knorpel unter Demaskierung der hyalinen Substanz; *gz* = normaler Gelenkknorpel; *m* = Gefäß- und Markraumbildung; *h* = Teil einer Abgrenzungsmembran.

Knorpelgewebes erfolgen. Neben diesem Knorpelschwund lassen sich vielfach auch callöse knorpelige Gewebsbildungen wahrnehmen, wie sie die Buchten erfüllen. Abb. 7 und 9 bei „*an*“ zeigt diesen Anbau von jungen zellreichen an Grundsubstanz armen Knorpel, wobei der Anbau unter Benützung der Fibrillen, die bei der Demaskierung freigeworden sind, erfolgt. Auffällig sind besonders in Abb. 7 die büschelförmig von diesem Regenerationsbezirk „*an*“ ausstrahlenden Zellzüge, die möglicherweise auf bestimmte Zugspannungen im Gewebe hindeuten. Das Gebiet von „*G*“ Abb. 5 zeigt dennoch gut erhaltenen Gelenkknorpel. Seine Abgrenzung gegen das sehnartige Gewebe ist zum Teil auch hier durch tief in den Knorpel eingreifende, mit einem gefäßreichen Granulationsgewebe erfüllten Buchten gegeben, zum Teil erfolgt der Übergang allmählich unter Demaskierung besonders bei „*o*“ Abb. 5. Innerhalb dieser callösen reaktiv gebildeten Granulations-

gewebsentwicklungen sind vielfach blutige Durchsetzungen des Gewebes bemerkbar, und darauf sind wohl auch örtliche kleine Hohlrumbildungen zurückzuführen, die von kleinen spindelförmigen Zellen umgrenzt werden und die als Blutungs-cysten anzusehen sind. Die Schichtung und Färbbarkeit des Gelenkknorpels „gz“ Abb. 5 ist der Norm entsprechend, die oberflächlichen Zellagen zeigen stellenweise Lockerungen. Diese Befunde der vollkommen erhaltenen Vitalität des Knorpels müssen gegenüber histologischen Untersuchungen angeblicher Frühstadien der Ost. diss., wobei eine verminderte oder aufgehobene Färbbarkeit (Nekrose) an-

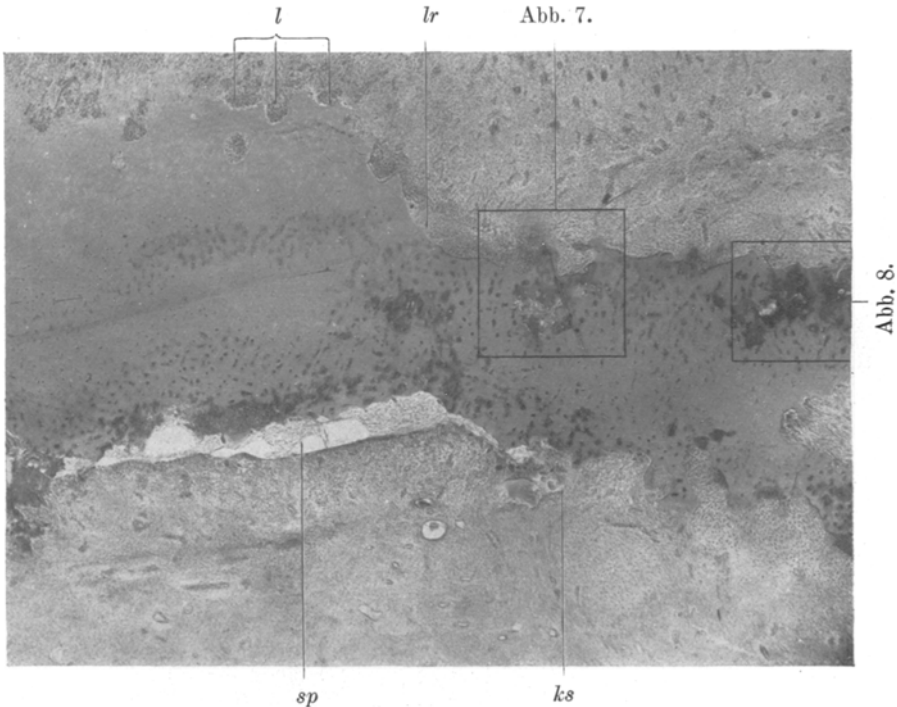


Abb. 6. *lr* = runde Buchten; *l* = runde Buchten ausgefüllt mit gefäreichem Granulationsgewebe, den Knorpel resorbierend; *sp* = spaltförmige Cystenbildung zwischen Knorpel und Granulationsgewebe; *ks* = im Granulationsgewebe eingeschlossene Knorpelinsel und in Häufchen Knorpeltrümmer.

gegeben wird, als unbedingt wichtig betont werden. Innerhalb dieses Gelenkknorpels, der sich wie bereits erwähnt, durch lakunäre Resorption in seiner Breitenausdehnung stark reduziert zeigt, besonders im Gebiete „*lr*“ Abb. 5 finden sich in „*Zh*“ Abb. 7 und 8 zahlreiche Zersplitterungs- und Zertrümmerungsherdchen mit Resten von körnigem Blut, Befunde, auf die *Kappis* bei der Ost. diss. und *Lang* bei der Arthritis deformans cox. juv. von Kopf und Pfanne und bei der Köhlerschen Metatarsalerkrankung als wichtig für die Annahme funktionell traumatischer Einwirkungen für die Entstehung dieser Veränderungen hingewiesen haben. Die Verkalkungsregion des Gelenkknorpels ist nur an einzelnen Stellen noch erhalten, im übrigen erstreckt sich auch von subchondralen Gebiet, also von unten her gegen den hyalinen Knorpel vor ein Granulationsgewebe, das ebenfalls in Form von tiefen eingreifenden Buchten den Knorpel zum Schwunde

bringt. Als auffallender Befund ist anzuführen, daß diese Granulationsgewebe vielfach durch Anhäufung von fädigem, geronnenem Serum in Spaltenform ödematös gelockert und örtlich von lakunär begrenzten Knorpel abgedrängt ist (Abb. 6 „sp“). Schließlich sind auch hier innerhalb dieser subchondralen Gewebsbildungen noch Befunde von Blutungen anzuführen. Diese Blutaustritte mit Abkapselungscystchen ödematöser Durchtränkung des Gewebes die örtlichen Zersplitterungen und Zerbröckelungen des Knorpels unter reaktiver und resorpti-

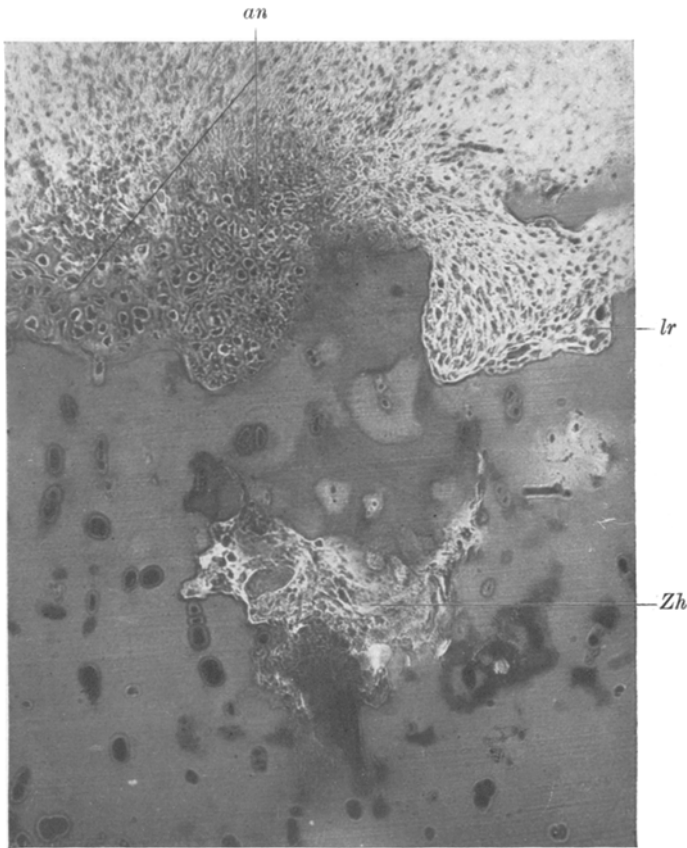


Abb. 7. *an* = Knorpelbau; *lr* = lakunäre Resorption; *Zh* = Zerbröckelungsherd mit Blutaufhäufungen (dunkel im Präparat).

ver callöser Gewebsentwicklung, die Verlagerungen von Knorpelteilchen sind Anzeichen anhaltender, wiederholter mechanischer Einwirkungen im Sinne von Zerrungen, Reibungen, erhöhter Druck- und Zugspannungen. Unter Berücksichtigung dieser Befunde sind die typischen jungen zellreichen, callösen reaktiven Gewebsbildungen zum Teil knorpeliger, zum Teil knöcherner Natur innerhalb dieses Granulationsgewebes verständlich. Knorpel- und Knochengewebe trägt neugebildeten Charakter. An dieses Granulationsgewebe schließt sich bei „sb“ Abb. 5 ein Balkenwerk von überwiegend lamellär gebautem Knochen an bei einer

gewissen Spärlichkeit von Bälkchen, die jedoch überall Befunde von Knochenanbau zeigen. Das Markgewebe ist vielfach fibrös, dabei aber sehr ödematös gelockert. Die zahlreichen Gefäße sind weit aber leer., An örtlichen Stellen findet sich auch innerhalb einzelner Haversscher Markräume Fettmark. Als ein weiterer sich an die früheren Funde anschließender Befund, der für die Deutung der ganzen Veränderungen von Bedeutung ist, ist noch das Gebiet „h“ Abb. 5 anzuführen, in dem sich ein Teil einer Abgrenzungsmembran eines Hohlraumes findet. Unter der den Hohlraum begrenzenden Zellage zeigt sich das angrenzende Granulationsgewebe, in dem örtlich auch Knochen- und Knorpelgewebsbildungen nachweisbar

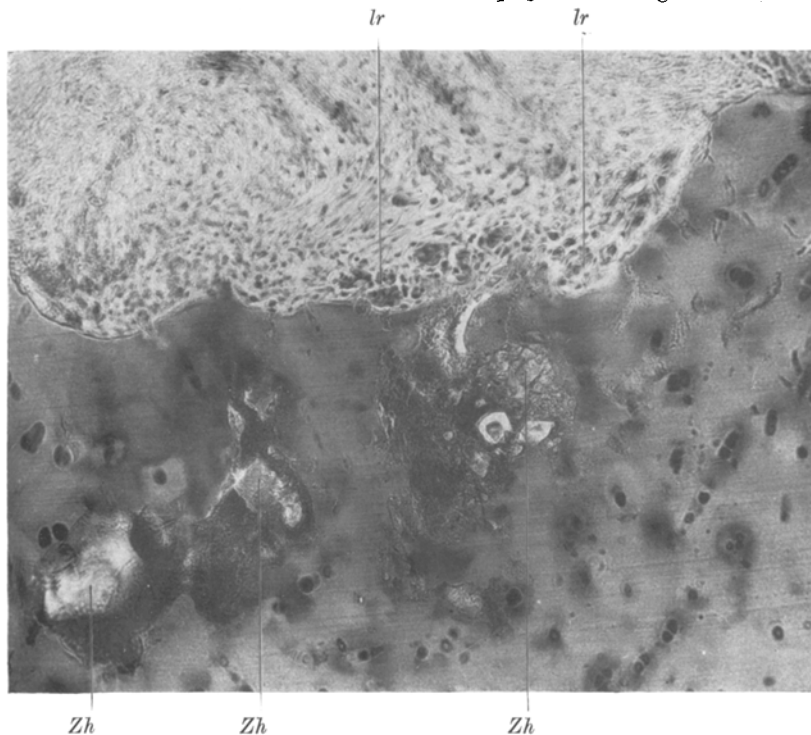


Abb. 8. Zh = Zertrümmerungs-, Zerbröckelungs- und Zersplittungsherde im Knorpel; lr = Lakunäre Knorpelresorption durch kleine und auch mehrkernige Chondroklasten des reaktiv gebildeten Granulationsgewebes.

sind ödematös gelockert. Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich diese Membran als Begrenzungsteil einer Blutungscyste ansehe, ein Befund, der zusammengenommen mit den übrigen Veränderungen überaus wertvoll ist für die Annahme der traumatischen Entstehung der Ost. diss. *Lexer* führt überhaupt den ganzen Prozeß der *Königschen* Erkrankung auf Hämatombildung zurück, und seit den Arbeiten *Pommers* und *v. Haberers* wissen wir, daß Knochenzysten auf Blutungen, verursacht durch geringe, dem Patienten oft nicht mehr erinnerliche Traumen zurückzuführen sind (vgl. *Lang*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **152/153**; *Metzler*, Wien. klin. Wochenschr.)

Was *v. Haberer* über die Entstehung der Cysten in Röhrenknochen sagt, gilt mutatis mutandis auch für unseren Fall: „Ja, es ist sogar einleuchtend, daß

bei einer Gewalteinwirkung, die zum Knochenbruch führt, im allgemeinen viel seltener belangreiche Hämatome im Knocheninnern zustande kommen dürften als bei Traumen, die den Knochen zwar erschüttern, ihn aber in seinem Gefüge zunächst unverändert, d. h. vor allem geschlossen lassen . . . Gerade aber, wenn er infolge eines den Knochen betreffenden Traumas im geschlossenen Knocheninnern zu einer Blutung kommt, dann kann das entstandene Hämatom weitere Verände-

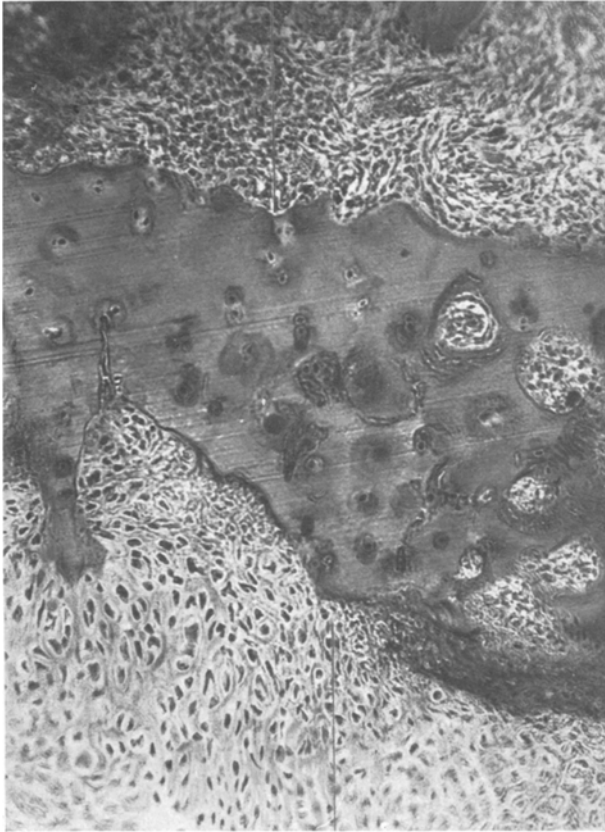


Abb. 9. *an* = Anbau von Knorpel; *lr* = lakunäres Knorpelabbau.

rungen hervorrufen, die natürlich zu ihrer Entwicklung Zeit brauchen, zumeist sogar viel Zeit brauchen werden.“

Die mikroskopischen Befunde, sowohl was die Auskleidung, als auch das Verhalten des angrenzenden Gewebes betrifft, decken sich mit denen *Pommers*, so daß an die Natur des Hohlraumes als Blutungscyste kein Zweifel bestehen kann. Derartige Hämatom- und örtliche Hohlrumbaildungen mit ihren reaktiv und resorptiv bedingten callösen Gewebsentwicklungen unter Abbau des Knorpels und Knochens sind von *Kappis* in seinem Frühfall von sog. Ost. diss. beschrieben, *Lang* sah sie bei jugendlicher deformierender Arthritis und bei der Köhlerschen

Metatarsalerkrankung. Bei all den bisher erhobenen Befunden, die auf traumatische Einflüsse hindeuten, und die geeignet sind, die Elastizität des Knorpels zu schädigen, ist es nicht zu verwundern, daß wir besonders im Gebiete „m“ Abb. 5 Veränderungen antreffen, die sich durch den Gelenkknorpel in vordringende Gefäß- und Markraumbildungen im Sinne einer sekundären Arthritis deformans erweisen. Nirgends waren Befunde von Nekrosen im Knochen oder Knorpel wahrzunehmen, die die Annahme nahe legen würden, daß eine embolisch bedingte Nekrose für die Veränderungen ursächlich in Betracht zu ziehen wäre. Auch fanden sich keine Veränderungen, die auf eine frühere oder spätere Erkrankung des Skelettsystems hinweisen würden. Zu einer Demarkation (Abstoßung oder Loslösung) eines Knorpelknochenbezirkes ist es nicht gekommen, daß aber demarkierende Prozesse im Gange sind, dürfte wohl das zwischen Gelenkknorpel und Balkenwerk eingeschobene Granulationsgewebe annehmen lassen. Was sich an Funden sog. Ostitis fibrosa localisata nachweisen ließ, konnte und mußte auch hier als *örtliche reaktive, resorptive, callöse Granulationsgewebsbildung gedeutet und aufgefaßt werden* (Lang, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 252 und Wien. klin. Wochenschr. Nr. 38, 1924).

Aus diesen Befunden ergeben sich folgende wichtige, zur Kritik der verschiedenen Theorien ausschlaggebenden Tatsachen:

1. Die Zertrümmerungen und Zersplitterungen mit Blutungen im Bereiche des subchondralen und chondralen Herdteiles sind bestimmt als Folgen traumatischer Einwirkungen anzusehen; das subchondrale Gebiet zeigt ausgedehntere Zerstörungen als der Gelenkknorpel.

2. Die Bildung des beschriebenen Granulationsgewebes mit seiner verschiedenen Differenzierung und verschiedenen Veränderungen (Ödem, Blutungen usw.).

3. Die reaktiv neugebildeten und auch alten knorpeligen und knöchernen Anteile des Herdes weisen überall gut färbbare Kerne auf, beweisen also Leben und Funktion der Gewebszellen; nur im Bereich der Zersplitterungsherdchen also rein örtlich, herrscht sekundärer Gewebstod.

4. Das herausgenommene Stück findet sich im Bereich eines Bandansatzes.

4. Kritik der Theorien über die Ätiologie der Osteochondritis dissecans.

In dem beschriebenen Fall konnte anamnestisch weder ein schweres noch leichtes Trauma erhoben werden, trotzdem waren die Röntgenbefunde gleich jenen, wie sie sich in der Literatur unter Angabe eines vorausgegangenen m. o. m. schweren, mitunter dem Patienten auch nicht mehr erinnerlichen Gewalteinwirkung fanden. Die Analogie mit den bisher bekannten Bildern, wie sie *Ludloff, Weil, Troell, Neumann* u. a. bringen, dürfte ohne weiteres klar sein, mithin auch unser Fall I unter die klinische Diagnose der sog. Osteochondritis diss. König fallen. Es obliegt mir nun, im Hinblick auf eine vollständige und endgültige Klärung dieser Erkrankung, die hauptsächlichsten Theorien auf das Stichhaltige ihrer Begründungen zu prüfen.

Bei der Frage nach der Entstehung der freien Gelenkkörper müssen wir vorerst jene ausschließen, die in gesunden Gelenken durch ein schweres Trauma ab- oder ausgesprengt werden, deren sofortige Lösung aber auch mit anderweitigen schweren Gelenksveränderungen einhergeht. Es handelt sich weiterhin darum, ob dieses einmalige schwere Trauma imstande ist, außer Kantenstücke der gelenkbildenden Teile abzuscheren, auch Stücke aus der Gelenksoberfläche plötzlich auszusprengen. Die Leichenexperimente *Kragelunds* weisen auf die Unmöglichkeit eines derartigen Entstehungsmechanismus hin. Damit stimmen wir vollkommen mit Punkt 1 und 2 der Königschen Anschauungen überein (siehe *König*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 27, 109).

Was nun jene Gelenkkörper betrifft, die bereits lose oder noch gestielt im Defekt des Gelenksendes liegen und wo anamnestisch ein Trauma vorliegt, dürfte die Ansicht *Königs* wohl zu Recht bestehen, nach der diese Stelle vielleicht stärker gestoßen wurde und sich daran anschließend solche Veränderungen ergaben, die dann zur endgültigen Lösung des Knochenknorpelkörpers führten. Fehlten aber in der Vorgeschichte Angaben über Trauma, so hält *König* an einer spontanen Ost. diss. fest, gibt aber die vorläufige Unkenntnis des pathologisch-anatomischen Prozesses zu. In unserem Fall I, wo keinerlei klinische Anzeichen vorhanden waren und anamnestisch weder ein schweres noch leichtes Trauma vorhanden war, wäre man nach dem Röntgenzufallsbefund sicherlich zu der Annahme berechtigt gewesen, eine spontane Ost. diss. im Sinne *Königs* vor sich zu haben; die histologische Untersuchung ergab aber trotzdem unverkennbare Befunde traumatischer Einwirkungen, Befunde, auf die besonders auch *Lang* in seinen Arbeiten über die Arthritis def. cox. juv. und die mikroskopischen Befunde der Hüftpfanne bei Arthritis def. (Virchows Arch. 252, 178. 1924), weiter der Köhlerschen Erkrankung hingewiesen hat, wo ebenfalls bei vollständigem Fehlen einer Gewalteinwirkung in der Vorgeschichte und bei der Betrachtung mit freiem Auge mikroskopisch unzweideutige Befunde von Eindrücken und Zertrümmerungen, Zerreibungen mit ihren reaktiven, callösen Gewebsbildungen erhoben werden konnten, so daß wir wohl berechtigt sind, die Frage *Königs* nach der Ätiologie der spontanen Ost. diss. dahin zu beantworten, daß sie im Trauma, in kleinen funktionellen Momenten oder in einer Summe solcher Einwirkungen zu suchen ist, daher der Begriff *spontan* nicht mehr zu Recht bestehen dürfte. Auf die Wertung der Stärke des Traumas bzw. der im subchondralen und chondralen Bereich sichtbaren Veränderungen werde ich später zurückkommen.

Barth hält jede Gewalteinwirkung, vor allem aber mittelbare (Überbeanspruchung der Kreuzbänder) für geeignet, Knorpel- und Knochenaussprengungen zu erzielen. Die Gelenkmaus kann, ohne wei-

tere Beschwerden zu machen, m. o. m. lange Zeit in ihrem Bett verbleiben oder sofort als freier Gelenkkörper in Erscheinung treten. Diese Feststellung, daß die Lösung schon auf alle Fälle primär erfolgt, dürfte nicht mehr aufrecht zu erhalten sein, da wir in unserem Fall 1, der sicherlich klinisch ein sehr frühes Stadium der Ost. diss. darstellt, von einem den Herd begrenzenden Frakturspalt nichts sahen, wohl aber die Folgen eines stattgehabten, möglicherweise sich ständig wiederholenden, geringen Traumas im Innern des Herdes. *Barth* faßt seine Ansicht über Wesen und Stärke der Gewalteinwirkung vielleicht etwas zu eng umschrieben auf, jedenfalls war er der erste, der für die heute durch *Kappis* bewiesene Anschauung, von der einzig und allein traumatisch bedingten Entstehung der Gelenkkörper, eintrat. Obwohl nun die histologischen Befunde auch bei Frühstadien der sog. Ost. diss. so unzweideutig die verschiedenen Einwirkungen des Traumas und alle jene Folgezustände zeigen, wie wir sie bei Frakturen zu sehen gewöhnt sind (knöcherne und knorpelige Callusbildung, Blutungen, Granulationsgewebebildung, Apposition und Resorption), haben sich doch in neuerer Zeit Stimmen erhoben, die in Fällen nicht nachweisbaren Traumas einen mechanischen Gefäßverschluß der Art. gen. med. (*Ludloff*) oder auch eine plötzlich erfolgte Gefäßsperrre embolisch mykotischer Natur (*Axhausen*) das Wort reden. *Ludloff* wirft mit Recht die Frage auf, „ob es denn möglich ist, daß ohne gewaltige, übermäßige Traumen . . . das Lig. cruc. post. so gezerzt wird, daß ein Stück der Ansatzstelle mit herausgerissen wird oder durch Zug so gezerzt wird, daß es überhaupt gelockert und wenn nicht herausbefördert wird, doch so geschädigt wird, daß es abstirbt und sekundär ins Gelenkcavum befördert wird“. Damit kommt *Ludloff* der kausalen Genese sehr nahe, sucht aber unter Anlehnung an die Königsche Annahme einer Kreislaufstörung bei Fällen fehlenden anamnestischen Traumas den Grund der allmählich erfolgenden Abstoßung eines Knochenknorpelkörpers in einer Schädigung eines Gefäßstämmchens, das aus der Arteria gen. med. entspringt, die hintere Kapsel durchbohrt und im Lig. cruc. post. verläuft und einen kleinen Teil des Cond. med. versorgt, das durch Überstreckung des Knies verbunden mit Innenrotation komprimiert wird und so diesen Teil des Cond. med. in seiner Ernährung schädigt.

Die Annahme von einer Gefäßschädigung im Sinne *Axhausens* und *Ludloffs* halte ich aus zwei Gründen für nicht erwiesen. Dieses von *Ludloff* verantwortlich gemachte Gefäßchen (Endarterie) fand er wie *Lexer* nur bei Kindern, nie bei Erwachsenen; für Angaben über Untersuchungen bei Jugendlichen, die anscheinend von der sog. Ost. diss. bevorzugt sind, konnte ich keine Anhaltspunkte aus dem Schrifttum gewinnen. Meine eigenen Untersuchungen über den Gefäßverlauf am und im Knie jugendlicher Leichen erwiesen, daß erstens die Art. gen.

med. ein sehr inkonstantes Gefäß ist und zweitens, wenn es darzustellen ist, auf den Bandapparat übergeht, wobei der auf das hintere Kreuzband übergehende Ast nicht bis zum Femur gelangt. Die zusammen mit Dr. *Mathis* vom anatomischen Institut ausgeführten Injektionen der Art. gen. med. und nachträgliche Röntgenaufnahmen am macerierten Präparat konnten eine Gefäßverzweigung an der von *Ludloff* erwähnten Stelle nicht erweisen. Drittens ist die mittlere Kniearterie keine Endarterie. Die Befunde decken sich vollkommen mit denen *Nußbaums*, der weiterhin feststellte, daß der unter der arterienfreien Anheftungsstelle des hinteren Kreuzbandes liegende Epiphysenabschnitt von Gefäßen versorgt wird, welche neben dem Ansatz des Ligamentes in den Knochen eintreten. Die Richtigkeit dieser Annahme beweisen meine Befunde von z. T. frischen, z. T. alten Blutungen und das Vorhandensein von Gefäßen. Es dürfte daher als bewiesen angesehen werden können, daß die Theorie *Ludloffs* nicht mehr zu Recht besteht.

Viel mehr aber als der anatomische Befund spricht das Verhalten aller Zellen des exstirpierten Herdes gegen die Annahme einer im Sinne *Ludloffs* und *Axhausens* bedingten ausgedehnten Nekrose; wir sahen doch überall gut färbbare Kerne, Anbau von Knochen- und Knorpelgewebe neben osteo- und chondroklastischem Abbau, kurz Reaktionen und Regenerationsversuche im Gewebe, die nur bei vollkommener Vitalität der Zellen zustande kommen können. Auf Grund eben dieser Befunde erscheint auch die Theorie *Axhausens* nicht zutreffend zu sein. Die „intensiv regeneratorsche Zellwucherung“ in der Umgebung des Herdes sahen auch wir in mäßigem Grade, daneben aber auch dieselben Vorgänge stärker im Innern des Herdes, ohne einen deutlichen Zusammenhang zwischen Peripherie und Zentrum feststellen zu können. Es sind zwei getrennte und wohl auch zeitlich verschieden einsetzende Vorgänge, so daß von einem ausschließlichen Ersatz des geschädigten Bezirkes von der Umgebung aus nicht gesprochen werden kann. Es besteht aber sicherlich die Möglichkeit, daß unter gewissen Bedingungen eine gewebsgleiche Regeneration, d. i. Ausheilung des Frakturbereiches, eintreten kann; sind aber die mechanisch-traumatischen Schädigungen nicht fernzuhalten, so wird der reparatorische Prozeß, der mit der Bildung verschieden differenzierten Granulationsgewebes einsetzt, eben über die Bindegewebsbildung infolge der fortwährenden, unter diesen Bedingungen als entzündlicher Reiz wirkenden Funktionen nicht hinauskommen. Damit ist einerseits die Abgrenzung des ganzen Frakturbereiches gegeben, andererseits dürften die in späteren Stadien der Erkrankung oftmals beobachteten, mosaikähnlichen Teilungen des ursprünglich ein Ganzes bildenden Knochenknorpelkörpers, erklärt sein. Erst wenn durch das sich wiederholende konstante Trauma oder eine einmalige heftige Gewalteinwirkung diese

pseudoarthrotische Verbindung des Herdes mit seinem knöchernen Bett einreißt, sich vielleicht im Laufe der Zeit ganz löst, kann es zur Nekrose des knöchernen Anteils im Bruchbereich kommen. Wenn also *Axhausen* in seinen Osteochondritisfällen eine primäre Nekrose annimmt und sie mit seinen Befunden im Tierversuch gleichstellt, so dürfte es sich wohl kaum um Frühstadien der Königschen Krankheit gehandelt haben; sonst wäre eine Verwechslung des post hoc mit dem propter hoc nicht gut denkbar.

5. Ergebnisse.

Die Befunde, die wir aus diesen zwei Fällen, von denen Fall 1 wohl das bisher früheste klinische Stadium der Königschen Erkrankung zeigt und deshalb für die ätiologische Klärung der Ost. diss. so wertvoll ist, herausholen konnten, müssen wir von drei Gesichtspunkten aus beurteilen:

1. Klinische und röntgenologische Diagnose;
2. Histopathologie;
3. Therapie.

Im Falle 1 war die Feststellung der Diagnose nur ein röntgenologischer Zufallsbefund, da Patient nur zur Korrektur seiner hochgradigen Genua valga an die Klinik kam, während im Falle 2 die Beschwerden im linken Knie schon gewisse diagnostische Richtlinien gaben, der Herd im rechten Knie aber ebenso symptomlos zur Entwicklung kam. Die Vorgeschichte ergab in beiden Fällen nicht den geringsten Anhaltspunkt für ein Trauma. Auch die in *Frühfällen* bekannten vagen rheumatoiden Beschwerden fehlen im Falle 1 gänzlich. Da X- oder O-Bein-Träger ja meistens durch die geänderte Statik Beschwerden in den Kniegelenken angeben, wäre die Entscheidung in einem derartigen Falle der mit Ost. diss. verbunden ist, kaum möglich gewesen; so aber können wir wohl mit Sicherheit sagen, daß die beiderseitigen Herde (Fall 1) klinisch vollkommen symptomlos zur Entwicklung kamen, ebenso wie der Herd im rechten Cond. med. des Falles 2. Damit könnten aber noch keine Schlüsse auf das Stadium der Erkrankung gezogen werden; wissen wir doch, daß auch teilweise oder schon ganz gelöste Gelenkmäuse (*Kappis*) lange Zeit symptomlos in ihrer Mulde liegen können, zum Unterschied von den traumatischen Mäusen, die wohl stets mit m. o. m. deutlichen Symptomen von seiten des geschädigten Gelenkes einhergehen. Zur Sicherstellung der Art und des Stadiums der Mauserkrankung war und wird auch immer, wie besonders *Leb* betont, das Röntgenbild annähernd sichere Aufschlüsse geben und die Diagnose unter Zuhilfenahme genauer anamnestischer Daten sichern.

Ich habe mich bisher an die rein genetische Einteilung der verschiedenen Gelenkmausformen nach *Kappis* gehalten und glaube ebenso,

daß die alte Königsche Bezeichnung der Ost. diss. nicht mehr berechtigt ist, da ja von einem entzündlichen Prozeß im Knochenknorpelbereich der Femurepiphyse keine Rede sein kann, wie dies die unzweideutigen histologischen Befunde klarlegen. Da nun für Fall 1 der Beweis erbracht sein dürfte, daß es sich einerseits um ein sehr frühes Stadium der sog. Ost. diss., jenes nach *König* spontan einsetzenden Demarkationsprozesses handelt, andererseits traumatische Einwirkungen und ihre Folgen histologisch nachgewiesen werden konnten, so dürfte die von *Kappis* vorgeschlagene Bezeichnung Chondrolysis oder Osteochondrolysis besser gewählt sein, nur dürfte es sich um das ätiologische Moment schärfer hervorzuheben, vielleicht empfehlen, von einer „*Osteochondrolysis traumatica*“ zu sprechen und mit der Bezeichnung der Osteochondritis alle jenen entzündlichen Vorgänge im Knorpelknochenbereich, zu umgrenzen, die ebenso zur schließlichen Lösung eines bestimmten m. o. m. großen Teiles aus der Gelenkoberfläche führen. Jenen durch Osteochondrolysis traumatica entstandenen Gelenkmäusen wären, wie auch *Kappis* betont, jene primär durch ein auf das Gelenk von außen wirkendes Trauma direkt abgesprengten, oder durch dasselbe Trauma durch den Zug der Fixationsbänder ausgesprengten Knochenknorpelkörper gegenüberzustellen. Es ist nicht gut denkbar, daß ein einmaliges heftiges Trauma, das eine Zertrümmerung eines epiphysären Spongiosabezirkes verursacht, nicht auch die Elastizitätsgrenze der darüber befindlichen Knorpeldecke überschreitet; hingegen wäre bei einer sich öfter wiederholenden geringen, dem Patienten vielleicht gar nicht zum Bewußtsein kommenden oder durch Gewöhnung an eine gewisse mit dem Beruf verbundene Überbeanspruchung bestimmter Gelenkbezirke *nicht als grobes Trauma empfundenen Gewalt-einwirkung* die Möglichkeit gegeben, daß zufolge der geringeren Elastizität des spongiösen Gewebes gegenüber dem Knorpel durch ihn hindurch Frakturen im subchondralen Bereich zustande kommen. Diese Einbrüche, Zertrümmerungen und Zersplitterungen vermindern im weiteren Verlauf mittelbar die Elastizität des chondralen Gewebes, so daß bei weiterwirkender traumatischer Schädigung auch der Knorpel mit Sprüngen und Rissen an der Oberfläche und im Gewebssinnern im Sinne einer sekundären Arthritis deformans reagieren wird. Wie weitgehend allerdings die Zertrümmerungen und der Abgrenzungsvorgang im epiphysären Teil sein kann, ohne daß der Knorpel außer vielleicht kleinen Suffusionen Veränderungen aufweist, beweisen genügend Fälle aus der Literatur; damit ist auch eine anatomische Grundlage für die oben angeführte Tatsache gegeben, daß die Fraktur ohne primär die oberflächlichen Knorpelschichten zu schädigen, im subchondralen Gewebe in Erscheinung tritt. Klinisch lassen daher Knorpelveränderungen bei der Osteoch. tr. schon auf ein gewisses Alter der Fraktur schließen (siehe Fall 2).

Wir haben bisher nur die Klinik der Mauserkrankung in sonst *gesunden* Gelenken näher beleuchtet, müssen uns aber doch darüber Rechenschaft geben, ob und inwieweit lokale oder allgemeine Erkrankungen des Skelettes für die Entstehung der Osteochondrolysis traumatica prädisponieren.

Unter die lokalen Erkrankungen wären jene zu zählen, die sich gelenkfern abspielen (Metaphysen und Diaphysenosteomyelitis), peripher nervöse Störungen, Muskelveränderungen entzündlicher und traumatischer Natur, kurzum Schädlichkeiten, die sekundär Störungen im Kalkstoffwechsel der betreffenden Gliedmaßen verursachen, die Druck- und Zugspannungen besonders in den gelenkbildenden Teilen durch Atrophie herabsetzen und so beiiedereinsetzender Funktion ein Mißverhältnis zwischen Belastung und Knochenfestigkeit schaffen, dessen Folgen dann bei auch noch so geringen Gewalteinwirkungen besonders leicht an dem präepiphysärem Balkenwerk, entweder als direkte Impressionen oder als Infraktionen durch Bänderzug, in Erscheinung treten können.

Mehr Bedeutung als diesen rein lokalen Prozessen dürfte den Allgemeinerkrankungen, besonders der Rachitis und Spätrachitis (*Fromme*), zukommen, die durch die gestörte enchondrale Verknöcherung, der verlangsamen Umwandlung von Knorpel in Knochen, der Bildung osteoiden Gewebes einen Locus min. resist. setzen, an dem natürlich auch geringfügige Traumen schon sichtbare Veränderungen auslösen und die Ossifikation weiterhin störend beeinflussen können.

Im Falle 1, wo an den Epiphysenfugen deutliche Veränderungen im Sinne einer abgelaufenen Rachitis nachzuweisen waren, könnte die allein klinische und röntgenologische Untersuchung eine Bestätigung der Ansicht *Frommes* sein, daß „eben die Rachitis tarda bzw. die Folgezustände nach überstandener Rachitis mit nachfolgendem Trauma die häufigste Ursache für die Entstehung einer Ossifikationsstörung, wie wir sie als Ost. zu bezeichnen gewohnt sind“, darstellt. Die histologischen Befunde sprachen aber dagegen, denn es fanden sich in dem extirpierten Herde keinerlei Anhaltspunkte für rachitische Veränderungen, so daß man die Spätrachitis wohl als disponierend, aber nicht als ursächlich für die Entstehung der Gelenkmäuse verantwortlich machen sollte. Soweit ich die Literatur überblicke, finden sich in den Fällen sicherer Osteochondrolysis traumatica keine Anhaltspunkte für Rachitis an den Epiphysenfugen, die röntgenologisch sowohl im frischen Stadium wie nach ihrem Abklingen deutlich erkennbare Zeichen aufgewiesen hätten; ebenso spricht der Röntgenbefund des Falles 2 gegen diese Annahme. Die im Frakturbereich ausbleibende Verknöcherung, die *Fromme* auf die durch Rachitis tarda gestörte enchondrale Ossifikation zurückführt, kann aber auch in vollkommen gesunden Ge-

lenken durch funktionell traumatische Einflüsse zustande kommen, ähnlich den Vorgängen bei der Pseudarthrosenbildung (*Pommer, Kappis, Mitterstiller*).

W. Müller hebt bei der Osteochondritis cox. juv. (*Perthes*), der Malacie des os. lun., der Köhlerschen Erkrankung des Kahnbeins und des 2. und 3. Metatarsus und bei gewissen Fällen der Ost. diss. als wesentlich und gemeinsam einen Nekrotisierungsprozeß bestimmter umschriebener Knochenteile hervor und will sie unter dem Begriff der „lokalen Malacien“ zusammenfassen, läßt aber die Frage offen, ob alle diese ätiologisch gleichartigen Erkrankungen als posttraumatische Ernährungsstörungen, als Folgen eines embolischen Gefäßverschlusses (*Axhausen*) aufzufassen sind, oder ob einzig und allein nur das Trauma genetisch herangezogen werden kann. Nach den grundlegenden Arbeiten *Langs* über die Arthritis deformans cox. juv. und über die mikroskopischen Befunde der Hüftpfanne bei Arthr. def. und die Köhlersche Metatarsalerkrankung kann es wohl keinem Zweifel mehr unterliegen, daß es sich so wie bei der Ost. diss. um die Folgezustände traumatischer Einwirkungen handelt, auch wenn wir kein Trauma in der Vorgeschichte oder einer röntgenologischen Untersuchung angeben und auffinden können.

Ich glaube, daß wir keineswegs gezwungen sind, zu Hypothesen zu greifen, für die bisher keine vollgültigen und beweiskräftigen Befunde erbracht werden konnten, und die nicht annähernd der Wahrheit nahekommen. Wir müssen also *Barth, Kappis* und *Lang* rechtgeben, die im Trauma die letzte Ursache jenes Krankheitskomplexes lokale Malacien nach *W. Müller*), insbesondere aber der Osteochondrolysis traumatica ansehen.

Daß es sich bei aller Vielgestaltigkeit der Ost. traumatica um keinen primären Entzündungsprozeß handelt, sondern nur um eine gestörte, oft über das Maß hinausschießende Gewebsbildung, bedingt durch funktionell traumatische Einflüsse, glaube ich unter Berücksichtigung der eigenartigen Kreislaufverhältnisse, auf die *Pommer* in seiner Cystenarbeit besonders hinweist, histologisch nachgewiesen und damit die röntgenologisch wichtigen Befunde *Lebs* in pathologisch-anatomischer Hinsicht bestätigt zu haben. Was den zweiten wichtigsten Punkt der Klärung der Frage betrifft — die Vitalität des in Lösung begriffenen Knochenknorpelstückes —, so stehen sich da die verschiedensten Ansichten und Befunde gegenüber, die aber so gegenteilig sie erscheinen, nicht gegen unsere Annahme einer primär traumatischen Genese sprechen.

Aus der in der Mehrzahl der Fälle erhobenen Nekrose des knöchernen Anteils des Herdes ist ja auch die Theorie jener Forscher, die an eine primäre Störung der Gefäßversorgung denken, recht gut verständ-

lich, die organische Nekrose müßte aber demnach auch schon in Fällen vorhanden sein, wo wir klinisch ein sicheres Frühstadium der Ost. tr. vor uns haben. Dabei weist aber der Knochenkern bis auf einzelne rein lokale Stellen von Zertrümmerungs- und Zersplitterungsherdchen gut färbbare Kerne, also erhaltene Lebensfähigkeit auf. Die allmählich sekundär eintretende Nekrose des Knochenkernes dürfte zwanglos auch daraus zu erklären sein, daß die mechanischen oder traumatischen Insulte Fissuren im synchondralen Bereich setzen, zur Zerreißen von feinsten Blutgefäßen führen, worauf die Befunde alter Blutungen und Cystenbildungen hinweisen. Die regenerativen Bestrebungen des Organismus, die auf eine Ausfüllung der Lücke mit gleichartigem Gewebe und Anlage neuer Blutbahnen hinzielen, werden durch das fortwirkende Trauma gestört, ja es kommt stets zu neuen kleinsten Zertrümmerungen und damit verbunden zu Gefäßverletzungen, Blutungen und zu einer Callusentwicklung, die wir in unseren Bildern in allen Altersstufen sehen können. Die reparative Gewebsbildung wird durch die traumatischen Einflüsse an ihrer Produktion gehindert, die Zerstörung überwiegt zeitlich über den Aufbau, der Knochenkern wird allmählich dem Abbau verfallen. Wir haben damit gerade im Verhalten der Knochenzellen einen Anhaltspunkt zur Altersbestimmung der Gelenkmauserkrankung.

In keinem verwertbarem Zusammenhang ist klinisch wie auch zum Teil histologisch das Verhalten des Gelenkknorpels, der ja einerseits, wie ich früher ausgeführt habe, zufolge seiner größeren Elastizität noch keine Veränderungen aufzuweisen braucht, wenn auch das subchondrale Gewebe schon in seiner Vitalität schwer geschädigt ist, andererseits an keine Gefäßversorgung gebunden ist, sondern seine Aufbau-stoffe aus der Synovia bezieht.

Es dürfte allein noch die Frage zu beantworten sein, warum gerade der mediale Kondyl, als Sitz der Osteochondrolysis traumatica erscheint und wie die unverkennbare Bevorzugung des jugendlichen Alters zu erklären ist. Wir haben am Cond. med. zwei Lieblingsstellen kennengelernt, die eine auf der Höhe der Konvexität, die andere im Bereich der Ansatzstelle des hinteren Kreuzbandes, wofür außer vielen bisher beschriebenen Fällen unsere Befunde als Beleg herangezogen werden können.

Wir finden darin Einstrahlungen eines sehnartigen Gewebes, dessen Angehörigkeit zum Lig. cruc. post. zufolge der Lage des Herdes wohl nicht in Frage gestellt werden dürfte; wir können daher folgerichtig annehmen, daß eine Überbeanspruchung dieses Bandes, öfters vorkommende Zerrungen bei Überstreckung des Knies, verbunden mit Innenrotation (*Ludloff*) kleinste Rißbrüche im subchondralen Gewebe erzeugen. Unmittelbare Gewalteinwirkungen dürften in diesem Be-

reich (innerer Kniewinkel) nicht in Frage kommen. Anders verhält es sich mit den Eindrücken an der Konvexität, die sowohl unmittelbar wie mittelbar wirkender Gewalt zugänglich sind (Fall 2). Die Tatsache, daß bei Kniebeugung die Patella vornehmlich den lateralen Kondyl schützt, die Konvexität des medialen aber nur durch eine dünne Weichteilschicht bewegt ist, ist bekannt, vielleicht aber zu wenig gewürdigt. Speziell bei Berufen, die vielfach Arbeit in kniender Stellung verlangen (Bergleute, landwirtschaftliche Arbeiter), dürfte die Höhe des medialen Femurknorrens eher als Sitz der Erkrankung befunden werden; hingegen dürften bei Leuten, die viel gehen, Stiegen steigen (Briefträger usw.) oder auf gebirgigem Boden ihrem Beruf nachgehen müssen, durch die wechselnde Bodenbeschaffenheit an den Bandapparat höhere Anforderungen gestellt werden und übermäßige Sperrbewegungen im Knie zur Überstreckung der Fixationsbänder führen.

Eine dritte Art mittelbarer Entstehung von Knorpelverletzungen wäre durch die Erklärung *Kappis* gegeben, „daß durch tangentielle Wirkung eines Gelenkteiles auf den anderen gewisse Stanz- und Druckwirkungen unter dem Einfluß abnormer Bewegungen oder Krafteinwirkungen zustande kommen“. Da wir aber wissen, daß die Gewaltwirkung oftmals nur eine sehr geringe zu sein braucht, um Knorpelknochenveränderungen zu erzeugen, müssen wir wohl letzten Endes in der Beschaffenheit des Skelettsystems die eigentliche Ursache für die Entstehung der Ost. tr. suchen. Ob es sich dabei um rachitisähnliche oder hormonale Störungen handelt, dürfte schwer zu entscheiden sein, wir können vorderhand in Unkenntnis des letzten Grundes nur von einer Veranlagung gewisser Gelenke auf geringe traumatische Einwirkungen mit den beschriebenen Knorpelknochenveränderungen zu reagieren, sprechen.

Die Frage, ob eine Frühoperation in Fällen von Ost. tr. angezeigt ist, kann ich wegen Mangels einer größeren Anzahl genau beobachteter Fälle nicht entscheiden; der Operateur wird auch gewiß selten in die Lage kommen, auf Grund röntgenologischer Zufallsbefunde bei völlig beschwerdefreien Kranken die Frage eines Eingriffes zu entscheiden. Ich glaube aber, daß auch im Frühstadium der Ost. tr. das Ausschneiden des Herdes vorgeschlagen werden soll, wenn auch dagegen eingewendet werden kann, daß durch die operative Verletzung der gelenkbildenden Teile der Entstehung einer deformierenden Arthritis Vorschub geleistet wird, so möchte ich dem entgegenhalten, daß bei frühzeitiger Operation, wo, wie in unserem Fall 1, noch keinerlei Zeichen arthritischer Veränderungen nachzuweisen waren, die örtliche Regenerationskraft ausreichen dürfte, den Defekt wenn auch mit niederem differenziertem Gewebe auszufüllen und damit eine pathologische

Knochenknorpelbildung an anderen Stellen des Gelenkes hintanzuhalten.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Axhausen*, Arch. f. klin. Chir. **99**. — ²⁾ *Axhausen*, Arch. f. klin. Chir. **94**. — ³⁾ *Axhausen*, Arch. f. klin. Chir. **104**. — ⁴⁾ *Axhausen*, Chir.-Kongr. 1914. — ⁵⁾ *Axhausen*, Berlin. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 7. — ⁶⁾ *Aschenheim*, Med. Klinik 1910, S. 1539. — ⁷⁾ *Akerlund*, Entwicklungsreihen in Röntgenbildern von Hand, Fuß und Ellbogen im Mädchen- und Knabenalter. — ⁸⁾ *D'Anna*, Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir. **8**. — ⁹⁾ *Buchner und Rieger*, Arch. f. klin. Chir. **116**. — ¹⁰⁾ *Barth*, Arch. f. klin. Chir. **56**, 507. — ¹¹⁾ *Barth*, Zentralbl. f. Chir. 1895, Nr. 43. — ¹²⁾ *Berth*, Chir.-Kongr. 1896. — ¹³⁾ *Brehm*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **124**. — ¹⁴⁾ *Büdingner*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **84**, 311. — ¹⁵⁾ *Brocat*, zitiert nach *Martens*. — ¹⁶⁾ *Boedihurst*, zitiert nach *Martens*. — ¹⁷⁾ *Boerner*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **70**. — ¹⁸⁾ *Braun*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **39**. — ¹⁹⁾ *Böcker*, tsch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 844. — ²⁰⁾ *Brandes*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **35**. — ²¹⁾ *Brandes*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **131**. — ²²⁾ *Brandes*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **161**. — ²³⁾ *Dippelt*, Dtsch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 7. — ²⁴⁾ *Dippelt*, Dtsch. med. Wochenschr. 1913. — ²⁵⁾ *Ilitrich, v.*, Orthop. Kongr. 1924. — ²⁶⁾ *Ewald*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **80**. — ²⁷⁾ *Elen*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **117**. — ²⁸⁾ *Esner*, Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 17. — ²⁹⁾ *Fromme*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **118**. — ³⁰⁾ *Fromme*, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 19. — ³¹⁾ *Fromme*, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 7. — ³²⁾ *Fischer*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **12**. — ³³⁾ *Franzenheim*, Die Knochenkrankheiten im Kindesalter. N. D. Chir. **10**. — ³⁴⁾ *Fick*, Anatomie und Mechanik der Gelenke. — ³⁵⁾ *Gründer*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **72**, S. 328. — ³⁶⁾ *Grunewald*, Zeitschr. f. orthop. Chir. **38**. — ³⁷⁾ *Hartwig*, Arch. f. klin. Chir. **120**, 732. — ³⁸⁾ *Hildebrand*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **42**. — ³⁹⁾ *Haberer, v.*, Arch. f. orthop. Chir. **42**. — ⁴⁰⁾ *Hoennicke*, Dtsch. med. Wochenschr. **1907**, Nr. 26. — ⁴¹⁾ *Hammesfahr*, Dtsch. med. Wochenschr. **1897**, Nr. 192. — ⁴²⁾ *Iselin*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **117**. — ⁴³⁾ *Joachimsthal*, Berlin. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 17. — ⁴⁴⁾ *Jores*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **66**. — ⁴⁵⁾ *Kappis*, Zentralbl. f. Chir. 1920, Nr. 593. — ⁴⁶⁾ *Kappis*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **157**, 34. — ⁴⁷⁾ *Kappis*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **187**. — ⁴⁸⁾ *Kragelung*, Zentralbl. f. Chir. 1887. — ⁴⁹⁾ *König*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **27**, 99. — ⁵⁰⁾ *König*, Arch. f. Chir. **59**, 49. — ⁵¹⁾ *König*, Berlin. klin. Wochenschr. **187**, 47. — ⁵²⁾ *Kirschner*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **64**, 417. — ⁵³⁾ *Köhler*, Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbilde. — ⁵⁴⁾ *Klein*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **29**, 190. — ⁵⁵⁾ *Kassowitz*, Wien. med. Wochenschr. 1885, Nr. 4. — ⁵⁶⁾ *Kassowitz*, Wien. med. Wochenschr. 1901, Nr. 38. — ⁵⁷⁾ *Kassowitz*, Dtsch. med. Wochenschr. 1913. — ⁵⁸⁾ *Kreuter*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **122**. — ⁵⁹⁾ *Kienböck*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **15**. — ⁶⁰⁾ *Küttner*, Chir.-Kongr. 1908. — ⁶¹⁾ *Lang*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **252**, 578. — ⁶²⁾ *Lang*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **152**, 193. — ⁶³⁾ *Lang*, Wien. klin. Wochenschr. **38**, 1924. — ⁶⁴⁾ *Ludloff*, Arch. f. klin. Chir. **87**, 552. — ⁶⁵⁾ *Lauenstein*, Zentralbl. f. Chir. 1884. — ⁶⁶⁾ *Looser*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **152**. — ⁶⁷⁾ *Lieck*, Arch. f. klin. Chir. **119**. — ⁶⁸⁾ *Lexer*, Arch. f. klin. Chir. **59**. — ⁶⁹⁾ *Leb*, Arch. f. klin. Chir. **131**. — ⁷⁰⁾ *Mitterstiller*, Arch. f. klin. Chir. **122**. — ⁷¹⁾ *Müller, W.*, Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir. **20**, 97. — ⁷²⁾ *Müller, W.*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **120**. — ⁷³⁾ *Müller, W.* — ⁷⁴⁾ *Metzler*, Wien. klin. Wochenschr. 1923. — ⁷⁵⁾ *Martens*, Dtsch. Zeitschr. f. klin. Chir. **53**, 348. — ⁷⁶⁾ *Miesowicz*, Wien. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 27. — ⁷⁷⁾ *Melchior*, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **6**. — ⁷⁸⁾ *Maass*, Arch. f. klin. Chir. **120**, 704. — ⁷⁹⁾ *Maass*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **179**. — ⁸⁰⁾ *Nigst*, Münch. med.

Wochenschr. 1919, S. 1223. — ⁸¹⁾ *Neumann*, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **30**. — ⁸²⁾ *Neumann und Suter*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **146**, 219. — ⁸³⁾ *Nußbaum*, Chir.-Kongr. 1923. — ⁸⁴⁾ *Paget*, zit. nach *Martens*. — ⁸⁵⁾ *Pouillet und Vaillard*, zit. nach *Martens*. — ⁸⁶⁾ *Pommer*, Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis nebst Beitrag zur Kenntnis der Knochenresorption in verschiedenen Altersperioden und der durchbohrenden Knochengefäße. Leipzig 1885. — ⁸⁷⁾ *Pommer*, Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir. **17**. — ⁸⁸⁾ *Real*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **38**. — ⁸⁹⁾ *Riedel*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **12**. — ⁹⁰⁾ *Rieger*, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 719. — ⁹¹⁾ *Schmitt*, Chir.-Kongr. XXV. — ⁹²⁾ *Schabad*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **23**. — ⁹³⁾ *Schmidt*, Pathol. Kongr. 1919. — ⁹⁴⁾ *Schmorl*, Pathol. Kongr. 1905. — ⁹⁵⁾ *Schmorl*, Dtsch. Zeitschr. f. klin. Med. **85**. — ⁹⁶⁾ *Sauer*, Dtsch. Zeitschr. f. klin. Chir. **162**. — ⁹⁷⁾ *Simon*, Münch. med. Wochenschr. **29**. 1919. — ⁹⁸⁾ *Schmieden*, Arch. f. klin. Chir. **62**. — ⁹⁹⁾ *Staffel*, Arch. f. klin. Chir. **48**. — ¹⁰⁰⁾ *v. Saar*, Med. Klinik 1914. — ¹⁰¹⁾ *Troell*, Arch. f. klin. Chir. **105**, **399**. — ¹⁰²⁾ *Thiemann*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **14**. — ¹⁰³⁾ *Tobler*, Münch. med. Wochenschr. 1911. — ¹⁰⁴⁾ *Völeker*, Arch. f. klin. Chir. **37**. — ¹⁰⁵⁾ *Veit*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **96**. — ¹⁰⁶⁾ *Vogel*, Arch. f. klin. Chir. **118**, **446**. — ¹⁰⁷⁾ *Vollbrecht*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **21**. — ¹⁰⁸⁾ *Vollmann*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1873. — ¹⁰⁹⁾ *Weil*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **78**. — ¹¹⁰⁾ *Weiler*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **22**. — ¹¹¹⁾ *Wilms u. Sick*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **9**. — ¹¹²⁾ *Weichselbaum*, Virchows Arch. **57**. — ¹¹³⁾ *Ziegner*, Med. Klinik. **41**, 1917. — ¹¹⁴⁾ *Ziegler*, Virchows Archiv. — **70** 502. — ¹¹⁵⁾ *Zybell*, Med. Klinik 1910.