

(Aus dem Pathologischen Institut des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichsstadt. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Schmorl*.)

## Über die Arthritis deformans.

Von

**J. Heine.**

Jetzt am Pathologischen Institut in Rostock.

Mit 22 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. Februar 1926.)

Leider ist das Gebiet der Gelenkerkrankungen im allgemeinen und der Arthritis deformans im besonderen von jeher ein Stiefkind der pathologischen Anatomen gewesen. Der Grund dafür dürfte wohl darin zu suchen sein, daß einerseits die Gelenke ja nur in ganz vereinzelten Ausnahmefällen mit der Feststellung der Todesursache in Verbindung zu bringen sind, andererseits aber die Extremitätengelenke bei den Sektionen vielfach schon aus äußeren Gründen geschont werden müssen; zum Teil mag auch der Umstand daran schuld sein, daß das fragliche histologische Untersuchungsobjekt doch auf manche, besonders auch technische Schwierigkeiten stößt und deswegen nicht jedermanns Geschmack entspricht. Vor allem waren es Chirurgen, die sich in reichlicher Zahl und mit großem Eifer dem Studium der Gelenkpathologie hingaben, und so ist es auch heute noch. Vergleicht man die in der Literatur erschienenen Arbeiten über die Gelenkerkrankungen, so ist es geradezu auffallend, wie verschwindend gering die pathologischen Anatomen im Vergleich zu den Chirurgen darin vertreten sind. Und doch liegt hier ein Gebiet vor uns, das nicht nur rein theoretisch beachtenswert erscheint, sondern auch von sehr großer praktischer Bedeutung ist.

Daß die Erkenntnis des Wesens einer Erkrankung wie der Arthr. def. nur auf Grund eines großen Untersuchungsmaterials vertieft und auch nur auf eine einigermaßen gesicherte Basis gestellt werden kann, dürfte wohl nicht von der Hand zu weisen sein; und noch viel offensichtlicher erscheint es mir, daß wir nur durch umfangreiche zahlenmäßige Untersuchungen über die Häufigkeit dieses Krankheitsbildes Aufschluß bekommen können. Damit soll keineswegs das Verdienst aller der Forscher geschmälert werden, die sich vielleicht bloß gezwungenermaßen nur mit wenigen oder gar einzelnen Fällen beschäftigen konn-

Gegen die Aufnahme der beiden großen Aufsätze, die förmliche „Monographien“ sind, habe ich große Bedenken gehabt, und ich hätte mich nicht zur Aufnahme entschlossen, wenn es sich nicht um den berechtigten Wunsch der beiden Mitarbeiter von Geh.-Rat *Schmorl* gehandelt hätte, ihrem verehrten Lehrer und Meister ein sichtbares Zeichen des Dankes zu seinem 65. Geburtstag darzubringen und ihm damit Glückwünsche zu dem Tage auszusprechen, denen ich mich herzlichst anschließe. Ich möchte aber ausdrücklich hervorheben, daß aus der Aufnahme dieser beiden großen Arbeiten keine Folgerungen für die Zukunft gezogen werden dürfen und es sich um einen Ausnahmefall handelt.

*Lubarsch.*

ten; denn fast jeder einzelne Fall, sei er aus Operationsmaterial oder von der Leiche oder auch aus dem Tierexperiment gewonnen, bringt neue Bilder oder zum mindesten neuartige Gesichtspunkte und Auffassungen oder verschiedene Deutungen von Befunden, die vielleicht morphologisch ganz gleichartig erscheinen. Und mögen die daraus gezogenen Ergebnisse auch unrichtig oder ganz falsch sein, so regen sie immerhin zu neuen Untersuchungen und Nachprüfungen der bestehenden Streitfragen an und das auf jeden Fall nicht zum Nachteil unserer wissenschaftlichen Forschung.

Die vorliegenden Untersuchungen sind in der Absicht begonnen worden, eine Statistik über die Häufigkeit der Arthr. def. aufzustellen. Wir sind zwar im Besitze einiger diesbezüglicher Statistiken, doch kann ihnen die zahlenmäßige Unzulänglichkeit und der Mangel einer exakten Ausführung und Verwertung der erhobenen Befunde zum Vorwurf gemacht werden. Es handelte sich deswegen bei der Anfertigung einer neuen Statistik zunächst darum, systematisch und wahllos möglichst viele Fälle zu sammeln, von diesen wieder möglichst viele Gelenke zu besichtigen und dadurch einigermaßen einen Überblick über die Gelenkveränderungen überhaupt und speziell über die Häufigkeit der Arthr. def. zu gewinnen. Der Güte und dem Entgegenkommen meines hochverehrten Chefs und Lehrers, Herrn Geheimrat *Schmorl*, der mir in uneigennützigster Weise das große hier zur Verfügung stehende Leichenmaterial uneingeschränkt zur Verfügung stellte, habe ich es zu verdanken, daß ich nach langen und mühsamen Untersuchungen im Laufe von 2 Jahren 1000 Fälle sammeln konnte. Ein großer Teil meines Leichenmaterials stammt aus der hiesigen Heil- und Pflegeanstalt, der übrige Teil aus unserem Institut. Da in der ersteren Anstalt ja fast ausschließlich alte Leute untergebracht sind, so verfüge ich über eine große Anzahl 60—90jähriger Individuen, ein Umstand, der gerade zum Studium sowohl der Arthr. def. als auch der übrigen Altersleiden überhaupt sehr zustatten kommt.

Der Gang meiner Untersuchungen war nun folgender: fast bei jeder Leiche, die ich für meine Zwecke in Anspruch nehmen konnte, wurden ziemlich regelmäßig beide Sterno-clavicular-, beide Acromio-clavicular-, beide Schulter-, beide Ellbogen-, beide Kniegelenke, ferner das rechte Hüftgelenk, sowie an beiden Füßen die Metatarsophalangealgelenke I—III eröffnet und gleichzeitig möglichst genaue Aufzeichnungen über die jeweiligen Befunde gemacht. Zeigten sich am rechten Hüftgelenk besondere Veränderungen oder waren solche schon äußerlich zu bemerken, so wurde auch das linke Hüftgelenk eröffnet und ebenso in besonderen Fällen auch die Metatarsophalangealgelenke 4—5 und gelegentlich auch noch andere Gelenke. Außerdem wurde fast bei jedem Falle der Grad der bestehenden Arteriosklerose, insbesondere der Aorta,

der Arteria femoralis sowie der Arteria subclavia und brachialis angemerkt, ferner wurde die etwaige Osteoporose an den Rippen und in der Hälfte der Gesamtfälle die mit bloßem Auge wahrnehmbare oder auch nur zu fühlende Spondylitis def. berücksichtigt. Alle Individuen unter dem 15. Lebensjahr, deren Gelenke ich über die 1000 Fälle hinaus in reichlicher Zahl nachzusehen Gelegenheit hatte, möchte ich statistisch nicht verwerten, weil bei diesen eine primäre Arthr. def. von vornherein auszuschließen ist, aber auch eine sekundäre habe ich bei diesen selbst nie gesehen. Soweit es mir von Wichtigkeit schien, habe ich auch ausgedehnte histologische Untersuchungen vorgenommen. Natürlich lassen sich im Laufe solcher Gelenkstudien viele abnorme und zum Teil krankhafte Befunde erheben, die von der Arthr. def. vollkommen abzutrennen sind, und auch viele, die nur in mittelbarem Zusammenhang mit ihr stehen; so wird in dieser Abhandlung über verschiedene Fragen die Rede sein, die eigentlich nicht unmittelbar zum Thema selbst gehören, jedoch für die Pathologie der Gelenkerkrankungen Bedeutung besitzen. Auf die sonst übliche Besprechung der Literatur kann ich hier um so mehr verzichten, als ja *Pommer* in seinem im Jahre 1913 veröffentlichten Werk über „mikroskopische Befunde bei Arthr. def.“<sup>1)</sup> einen genauen Überblick über fast alle bis dahin erschienen und dieses Gebiet berührenden Arbeiten gegeben hat. Aber auch die hierher gehörigen Untersuchungen und Berichte des letzten Jahrzehnts möchte ich nicht in einem besonderen Kapitel besprechen, sondern sie vielmehr im fortlaufenden Text an geeigneter Stelle erwähnen und, wenn nötig, mich näher damit befassen.

Bevor ich auf die bei meinen Untersuchungen erhobenen Gelenkbefunde im einzelnen eingehe, will ich mich noch mit einigen allgemeinen, viel erörterten und umstrittenen Fragen beschäftigen.

#### *Allgemeines über den Begriff der Arthritis deformans.*

Schon die Auffassungen über den Begriff der Arthr. def. gehen weit auseinander. Die Schwierigkeiten, die sich bei einer bestimmten Festlegung dieses Begriffes ergeben, brachten es mit sich, daß alle bisherigen eng umschriebenen Erklärungen fast ausschließlich nur zum Teil richtig und darum mehr oder weniger lückenhaft sind. Am aufrichtigsten kommt mir das Geständnis *Aschoffs*<sup>2)</sup> vor, wenn er auf dem deutschen Chirurgenkongreß sagte: „Was der wirklichen Arthr. def. zugrunde liegt und wodurch sie entsteht, möchte ich hier um so weniger erörtern, als wir Pathologen selbst nicht sagen können, was Arthr. def. ist, da es auch hier wieder sehr verschiedene Formen der Arthr. def. gibt.“ Wenn *Burkhardt*<sup>3)</sup> meint, daß die Arthr. def. in der Tat keine Krankheit, sondern eine Regenerationserscheinung sei, so halte ich das für zu weit gegangen. Denn erstens wird bei der Arthr. def. so gut wie nie

regeneriert, sondern höchstens repariert; dann aber möchte ich dazu, ohne mich über den Begriff „Krankheit“ weiter auseinandersetzen zu wollen, bloß bemerken, daß wir auch bei allen anderen besonders chronischen Krankheiten Reparationsvorgänge bzw. -versuche antreffen, in ganz ähnlichem Sinne wie bei der Arthr. def., z. B. bei der chronischen produktiven Lungentuberkulose, bei verschiedenen Blutkrankheiten usw. Wenn wir deshalb z. B. die häufigste Form der Arthr. def., nämlich die primäre oder idiopathische, herausgreifen, so dürfen wir ihr doch deswegen nicht den Begriff der „Krankheit“ nehmen, weil wir bei ihr die Ätiologie nicht kennen, während sie uns bei den anderen chronischen Erkrankungen vielfach bekannt ist.

Auch die Auffassung *Grubers*<sup>4)</sup>, der die Arthr. def. als eine Anpassungskrankheit bezeichnet, ist nach meinem Dafürhalten nur in gewissen Grenzen richtig. Wohl mögen seine Ausführungen im Hinblick auf seine Definition „Krankheit“ als der „Summe der Lebenserscheinungen jenseits der Grenze der Anpassungsmöglichkeiten des Organismus“ für die primäre Arthr. def. zutreffen, für die sekundäre Arthr. def. jedoch, wie sie auf Grund von infektiösen und traumatischen Ursachen auftritt und dabei vielfach nur an einem einzelnen Gelenk vorhanden ist, kann ich seine Anschauungen nicht teilen. Mir scheint eine kurze Begriffsbestimmung der Arthr. def., die nach allen Seiten hin umfassend ist und jeder Anforderung gerecht wird, wenn sie überhaupt möglich ist, außerordentlich schwierig zu sein. Jedenfalls kann von allen den bisherigen Begriffsbestimmungen keine einzige vollauf befriedigen. Das alte Goethewort „denn eben wo Begriffe fehlen, da stellt ein Wort zur rechten Zeit sich ein“ dürfte vielleicht auch für dieses Gebiet am Platze sein.

Man hat auch darüber gestritten, ob bei unserer primären chronischen deformierenden Gelenkerkrankung der Name Arthritis, der ja durch die angehängte Silbe „itis“ den Begriff der Entzündung in sich schließt, überhaupt berechtigt ist und hat dann andere Benennungen dafür vorgeschlagen, z. B. Arthropathie, Arthrosis. Ich glaube, daß reformierende Maßnahmen in dieser Hinsicht erst dann möglich sind, wenn man sich einmal über den Begriff der Entzündung, insbesondere der chronischen, überhaupt erst klar geworden ist. Vollkommen falsch ist das Wort Arthritis für dieses Gelenkleiden sicherlich nicht, denn meistens sehen wir bei dessen progredientem Verlauf doch die für die Entzündung als charakteristisch angesehenen Veränderungen, nämlich eine stärkere Rötung und Schwellung der Synovialmembran häufig verbunden mit vermehrter Exsudation von Synovialflüssigkeit, ferner eine beträchtliche Hyperämie des subchondralen Markgewebes, nicht selten Vascularisation des Gelenkknorpels, Umwandlung von Fett- in Lymphoidmark, unter Umständen auch Fasermark, alles Erscheinungen, die wohl kaum anders als chronisch reaktive Entzündungsprozesse gedeutet



werden können. Wenn auch solche Bilder in ganz alten Fällen, die vielfach zu weiteren fortschreitenden Verunstaltungen kaum mehr fähig sind, fehlen, so waren sie auch hier zweifellos früher einmal vorhanden. Beurteilt man den Namen einer Krankheit nicht nur nach dem jeweiligen Zustandsbild, sondern auch nach den Erscheinungen, die sich während des Ablaufs der Erkrankung abspielen, so kann man in unserem speziellen Fall die Bezeichnung Arthritis schon gelten lassen; mit Rücksicht auf die Anfangsstadien der Histogenese ist es vielleicht zweckmäßig, dem Wort „Arthritis“ das Attribut „degenerativ“ hinzuzufügen in ähnlichem Sinne, wie das früher schon *Nichols* und *Richardson*<sup>5)</sup> getan haben.

Würde mich jemand fragen, was ich unter Arthr. def. überhaupt verstehe, so würde ich mich bei der Beantwortung dieser Frage möglichst von histogenetischen Gesichtspunkten freizuhalten suchen und mehr ätiologisch-pathogenetische Umstände ins Auge fassen. In dieser Hinsicht wäre etwa folgendes zu sagen: Die Arthr. def. ist ein Sammelbegriff; sie ist das Ergebnis von Folgeerscheinungen verschiedener Gelenkschädigungen. Dabei möchte ich natürlich das Wort Gelenk in weitestem Sinne aufgefaßt wissen und darunter je nachdem den Gelenkknorpel oder das subchondrale Mark- und Knochengewebe oder beide zugleich, unter Umständen auch die Gelenkkapsel verstehen.

Da es meines Erachtens noch keineswegs feststeht, von welchem Grade der Gelenkveränderungen an eine Arthr. def. diagnostiziert werden darf, da ferner, wie ich noch zeigen werde, die von *Pommer* festgelegten histologischen Merkmale zur Erkennung der beginnenden Arthr. def. unhaltbar sind, so wird naturgemäß die Beurteilung von geringfügigen Knorpelschädigungen und ihrer Beziehung zur Arthr. def. eine sehr uneinheitliche sein und ganz der Willkür und der subjektiven Anschauung des jeweiligen Beobachters unterliegen. Wenn man von den Fällen, bei denen Deformierungen der Gelenke im Verein mit Randwülsten, Schliffflächen oder auch Auffaserung und Zerklüftung des Knorpels vorhanden sind, und die Diagnose über jeden Zweifel erhaben ist, absieht, so glaube ich, daß man überall da, wo man zwar Usuren und Auffaserungen des Knorpels, ja sogar Schliffflächen vor sich hat, dagegen Verunstaltungen fehlen, nicht ohne weiteres die Bezeichnung Arthr. def. gebrauchen darf. Auf das Vorkommen von Schliffflächen und Randwülsten, die mit der Arthr. def. nichts zu tun haben, werde ich noch zu sprechen kommen. Beim Mangel von Deformierungen ist mit der Diagnose Arthr. def. größte Vorsicht und Zurückhaltung geboten; es muß stets darauf Rücksicht genommen werden, daß man immer nur Zustandsbilder vor sich hat und man nie wissen kann, was z. B. aus einer Usur oder auch aus einer umschriebenen Quellung und Auffaserung des Knorpels werden wird; weiterhin ist zu bedenken,

daß manche Knorpelususur, wenn auch nicht zur Restitutio ad integrum, so doch zur Ausheilung kommt, worauf besonders auch *Pommer*<sup>6)</sup> und schon vor ihm *Weichselbaum*<sup>7)</sup> hingewiesen hat. Wir kommen der wirklichen Sachlage viel näher und sind weniger spekulativ, wenn wir uns unter solchen Verhältnissen mit der Feststellung einer Knorpelususur oder je nachdem auch einer einfachen degenerativen Arthritis begnügen und dabei auf das Wort „deformans“ verzichten. Die Existenz einer örtlich umschriebenen Arthr. def. im Sinne *Pommers* kann ich nicht anerkennen, da, wie gesagt, die von ihm beschriebenen histologischen Merkmale der beginnenden Arthr. def. für diese nicht spezifisch sind.

Wann sind wir aber dann berechtigt, von einer beginnenden Arthr. def. zu sprechen? Nach den bisherigen Ausführungen darf man es streng genommen überhaupt nicht. Es hängt ja ganz von dem Ablauf einer ungestörten Funktion ab, ob eine nicht deformierte, aber aufgefaserte und zerklüftete Gelenkknorpelfläche sich späterhin im Sinne einer Arthr. def. abnutzt und verändert. Wenn man daher eine derartige Gelenkfläche vor sich hat, so wird man zwar aus diesem Befunde unter normalen Verhältnissen die fortschreitende Zerstörung und Deformierung ahnen können, doch bei der Wahrscheinlichkeitsdiagnose wird es immer bleiben. Auf Grund dieser Überlegungen scheint es mir richtiger, auf den Ausdruck „beginnende“ Arthr. def. ganz zu verzichten und dafür von zur Arthr. def. disponierenden Arthritis zu sprechen. Rückschauend betrachtet müssen wir natürlich die ersten Veränderungen, durch die die primäre Arthr. def. sowie die weitaus überwiegende Mehrzahl aller sekundären Arthr. def.-Fälle bedingt ist, in einer Schädigung des Gelenkknorpels erblicken.

*Über allgemein gültige, mit bloßem Auge sichtbare Gelenkknorpelveränderungen.*

Im folgenden soll von Veränderungen die Rede sein, die unter gewissen Voraussetzungen an jeder hyalinen Gelenkknorpelfläche bzw. an jedem Gelenkende vorkommen können, die sich ferner erst im Laufe des Lebens abspielen und ihrem Wesen entsprechend einerseits als physiologisch andererseits als degenerativ aufzufassen sind.

*Physiologische Veränderungen.*

Der weitaus größte Teil aller physiologisch anzusehenden Gelenkknorpelveränderungen ist durch funktionell-mechanische Einflüsse hervorgerufen, auch statische Abweichungen nehmen dabei einen nicht unbedeutenden Raum ein. Entsprechend den anhaltenden mechanischen Schädigungen, denen der Gelenkknorpel schon bei der normalen funktionellen Beanspruchung ausgesetzt ist, sehen wir bereits

bei ganz jugendlichen Personen vor allem am Schultergelenk, aber auch an anderen Gelenken derartige physiologische Abnutzungserscheinungen. In erster Linie sind hier die an der Schulterpfanne vorhandenen Verdünnungen des Gelenkknorpels zu nennen, die makroskopisch als graue, durchscheinende, rundliche, häufig bis linsengroße und gegen das Niveau der Umgebung etwas tieferliegende Herde sich von dem übrigen weißen oder bläulich-weißen Knorpel scharf abheben. Sie befinden sich gewöhnlich im Zentrum der Gelenkpfanne, wobei jedoch geringfügige örtliche Abweichungen vorkommen können, was bei Berücksichtigung der individuellen anatomischen Verschiedenheiten der Gelenke und ihrer verschiedenartigen Beanspruchung eigentlich selbstverständlich ist. Fast regelmäßig sieht man diese Verdünnungen bei allen Menschen nach den Reifejahren, sie können aber auch schon früher vorhanden sein und in selteneren Fällen auch in höheren Lebensjahren ganz fehlen. Am Schulterkopf scheinen kongruente und gleichartig beschaffene Herde nicht aufzutreten und zwar wahrscheinlich deshalb, weil bei den Bewegungen im Schultergelenk die Exkursionsbreite für den Kopf eine viel beträchtlichere ist und infolgedessen die mechanischen Einwirkungen am letzteren sich auf einen viel größeren Raum verteilen als an der Pfanne.

Ganz entsprechende Verdünnungen sowohl in Bezug auf die Beschaffenheit und Lokalisation als auch auf ihr zeitliches Auftreten und ihre zahlenmäßige Verbreitung sind an der Grundphalanx des i. Metatarsophalangealgelenks zu beobachten. Die einzige Abweichung, von denen an der Schulterpfanne können sie in ihrer Form aufweisen, da sie vielfach horizontal spaltförmig oder auch halbmondförmig und dreieckig gestaltet sind. Auch an der Kuppe des i. Metatarsalköpfchens sieht man nicht selten, jedoch lange nicht in dieser Regelmäßigkeit graue durchscheinende Herde, die jedoch meist weniger auf einer Verdünnung als auf einer degenerativen Quellung des Knorpels beruhen.

Diesen Knorpelveränderungen an der Schulterpfanne und der Grundphalanx sind die im Ellbogengelenk am Olecranon häufig anzutreffenden Abschleifungsdefekte gleichzustellen, die sich besonders dicht oberhalb der Quersfurche und unmittelbar neben der Längsleiste auf der radialen Seite, sowie in weniger zahlreichen Fällen am proximalen radialen Ende der Ellenzange vorfinden, gewöhnlich schmal und längsgerichtet sind.

*Histologisch* kann man bei diesen Abnutzungsusuren verschiedenartige Bilder sehen je nach dem Alter des betreffenden Individuums und dem jeweiligen Zustand des Gelenks. Bei jungen Menschen sind diese Abnutzungsdefekte bzw. Knorpelverdünnungen im allgemeinen dadurch gekennzeichnet, daß die oberflächlichen Knorpellagen mit ihren flachen horizontal verlaufenden Knorpelzellen fehlen, die Knorpelgrundsubstanz zusammengepreßt erscheint und die gewöhnlich gut erhaltenen Knorpelzellen näher beieinander liegen. In späteren Jahren dagegen ist recht häufig und vor allem dann, wenn auch der übrige Gelenk-

knorpel degenerative Prozesse erkennen läßt, neben den eben genannten Veränderungen auch noch eine Auffaserung der oberflächlichen Schichten des verdünnten Knorpels und unter Umständen Vordringen von Mark- und Gefäßräumen in die unverkalkten Knorpelgegenden festzustellen. Selbstverständlich kann man das alles auch mal bei Jugendlichen beobachten. Zu tiefgreifenderen, auf der Grundlage solcher Abschleifungsusuren entstandenen Knorpelzerstörungen scheint besonders die Grundphalanx des i. Metatarso-phalangealgelenks veranlagt zu sein, wo sich oft kleine Schliffflächen und umschriebene Ablösungen des ganzen Gelenkknorpels in den zentralen Teilen feststellen lassen; offenbar hat das seinen Grund darin, daß dieser Gelenkabschnitt in unvergleichlich viel stärkerem Maße Stoßwirkungen ausgesetzt ist als etwa die Schulterpfanne.

Im allgemeinen führen diese Abschleifungsusuren nicht zu einer Arthr. def. Ich gründe diese Behauptung darauf, daß man diese Defekte in den weitaus allermeisten Fällen sowohl in ganz jungen Jahren als auch im höchsten Alter beobachtet, ohne daß irgendwelche Verunstaltungen in dem betreffenden Gelenk vorhanden sind. Daß sie zwar eine Veranlagung für die Arthr. def. abgeben können, möchte ich nicht leugnen, dagegen glaube ich, daß sie als einzige und unmittelbare Ursache für eine Arthr. def. in seltenen Fällen nur im Grundgelenk der Großzehe in Frage kommen und zwar am wahrscheinlichsten dann, wenn gleichzeitig die Kuppe des Köpfchens in der schon oben erwähnten Weise in Mitleidenschaft gezogen ist.

In Parallele zu stellen mit diesen Abnutzungsdefekten sind die am Schulterkopf durch die Bicepssehne verursachten glatten Abschleifungen und Verdünnungen des Gelenkknorpels, die sich oberhalb des Sulcus intertubercularis befinden. Die Reibung und der Druck, den die Sehne auf diesen Gelenkabschnitt ausübt, führt zu mehr oder weniger tiefen Rinnen im Gelenkknorpel. Man sieht sie nicht bei jedem Menschen und auch dem Grade nach individuell sehr verschieden, doch sind sie ziemlich häufig.

*Histologisch* kommen sie den an der zentralen Schulterpfanne beschriebenen glatten Abschleifungen ziemlich gleich. Zu einer Arthr. def. dürften sie wohl niemals Veranlassung geben.

Die von W. Müller<sup>8)</sup> neuerdings in dieser Richtung an Kaninchen ausgeführten Versuche (Fixation der rückwärts gebeugten vorderen Extremität am Thorax) weichen makroskopisch und mikroskopisch von unseren Befunden ab, weil sie an gewaltsam ruhiggestellten Gelenken und deshalb unter unnatürlichen Bedingungen vorgenommen sind.

Anderer Art sind Usuren oder besser gesagt Impressionen, die dann und wann vorwiegend am Schenkel-, seltener am Schulterkopf angetroffen werden können. Es handelt sich dabei um längliche, ziemlich schmale und meist tiefe, scharf ausgeprägte Rinnen an den dem Knorpelknochenrand nahe gelegenen Teilen des Gelenkknorpelüberzugs. Am Femurkopf habe ich sie fast stets am vorderen äußeren Quadranten beobachtet, am Caput humeri vorne innen. In einem Fall traten sie am Schenkelkopf ihrer Lokalisation und Beschaffenheit nach symmetrisch auf; der rechte Hüftkopf dieses Falles ist in der Abb. 1 dargestellt.

Es dürfte wohl kein Zweifel darüber herrschen, daß sie ihre Entstehung einem wahrscheinlich längere Zeit anhaltenden Druck des scharfen Pfannenrandes in-

folge abnormer Gelenkstellung verdanken. Bei tiefen Impressionsrinnen ist gewöhnlich auch die subchondrale Knochenplatte eingedellt, jedoch ohne irgendwelche Zersplitterungen oder Risse; dieser Umstand veranlaßt mich auch anzunehmen, daß die hier stattgehabte mechanische Schädlichkeit konstant und von längerer Dauer gewesen sein muß. Röntgenologisch müßten diese Impressionen zu sehen sein. Der eingedrückte Gelenkknorpel erweist sich mikroskopisch als komprimiert und lebend, meist fehlen die oberflächlichen Knorpelschichten mit ihren horizontal verlaufenden Knorpelzellen; die subchondrale Knochenschicht besitzt eine nach der Spongiosa zu gerichtete flache Krümmung, ist aber sonst der übrigen Druckaufnahmeplatte gleich. Reaktionen im Markgewebe sind in ihrem Bereich an sonst gesunden Gelenken nicht vorhanden. Eine dünne, gewöhnlich von der Synovialmembran abstammende Bindegewebsschicht überzieht die Oberfläche des Defektes. An Gelenken, wo der Knorpel im allgemeinen schon aufgefaset ist und unter Umständen Gefäße in den unverkalkten Gelenkknorpel vorgedrungen sind, schließen sich auch die gelegentlich vorhandenen Impressionsursuren von diesen Prozessen nicht aus. Die diesen Rinnen entsprechenden Abschnitte der Pfannenränder waren makroskopisch stets unverändert; mikroskopisch wurden sie nicht untersucht. Eine Arthr. def. werden diese 1–2 cm langen und 0,2 bis 0,3 cm breiten Impressionsrinnen wohl kaum auslösen können.

Ganz seichte und der Fläche nach weit ausgedehnte Impressionen nur im Gelenkknorpel sind ein sehr häufiger Befund am Caput humeri; auch am Caput femoris kann man sie vorfinden, wenn auch nicht so oft. Sie befinden sich ebenfalls an den abhängigen Teilen der Gelenkknorpelfläche, und zwar vielfach den ganzen Umfang oder auch nur beliebige Stellen in diesen Partien einnehmend. Entsprechend ihrer Lage können sie gleichfalls nur

durch den Druck des Labrum glenoidale, möglicherweise auch noch durch die dem letzteren am nächsten liegenden Abschnitte der Gelenkkapsel verursacht sein. Sie unterscheiden sich von den vorigen rinnenförmigen Impressionen dadurch, daß sie, wie schon angedeutet, flächenhafte Beschaffenheit haben, gewöhnlich der ganzen Breite der Gelenkfläche entsprechen und gegen den übrigen angrenzenden Gelenkknorpel in der Mitte und mitunter auch gegen den am Rande der Gelenkfläche nur durch eine ganz kurze, niedrige, kaum 1 mm hohe Stufe abgesetzt sind. Abgesehen von einer geringen Kompression der Knorpelgrundsubstanz ist die histologische Beschaffenheit des Knorpels und Knochens am Ort dieser flächenhaften Impressionen die gleiche wie an der übrigen Gelenkfläche. Ursächlich kommen sie für eine Arthr. def. nicht in Frage.

Druckschwund des Knorpels und Knochens kann man auch an der Fovea capitis femoris fast regelmäßig antreffen. Ich meine damit die individuell verschieden stark ausgeprägten, zungenförmigen Erweiterungen und Vertiefungen der Fovea nach dem inneren unteren Quadranten zu. Sie werden durch Druck des Ligamentum teres bewirkt, dessen Form sie gewöhnlich gut angepaßt sind.



Abb. 1.\*) Impression am vorderen äußeren Quadranten des rechten Femurkopfes. 50 Jahre männlich, Sekt.-Nr. 734/23. F.

\*) Sämtliche Photographien dieser Abhandlung wurden von Herrn Geheimrat *Schmorl* angefertigt.

Am ehesten sind sie mit den durch die Bicepssehne verursachten Abschleifungen auf eine Stufe zu stellen. Eine Eindellung des Knorpels an dieser Stelle kann andeutungsweise schon beim Neugeborenen vorhanden sein, doch fällt die Ausbildung einer deutlichen Rinne erst in die Zeit der postembryonalen Entwicklungsjahre und noch darüber hinaus. Der Entstehungsmechanismus dieser physiologischen Bildungen ist wohl ohne weiteres klar und bedarf keiner weiteren Erörterung. Im Mikroskop lassen sie keine pathologischen Veränderungen erkennen; sie stehen deshalb auch primär in keinem Zusammenhang mit der Arthr. def.

Von den durch hyperplastische Zotten und durch Kapseleinklemmungen verursachten Druckusuren, die sich ausnehmend häufig am Acromio-claviculär- und Sterno-claviculargelenk vorfinden, wird bei der gesonderten Besprechung dieser Gelenke noch eingehender die Rede sein. Auch sie können bis zu einem gewissen Grade als physiologisch betrachtet werden, da sie als solche das ganze Leben hindurch bestehen bleiben können und nicht in jedem Falle zu einer weiteren Zerstörung und Erkrankung der Gelenkflächen führen müssen.

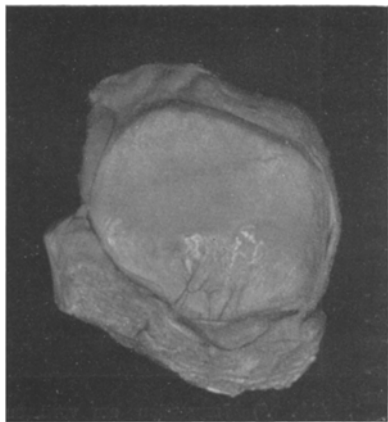


Abb. 2. Überwuchern eines gefäßführenden Bindegewebshäutchens auf die unveränderte Gelenkfläche der linken Patella. 23 Jahre, männlich. Sekt.-Nr. 218/24. H. A III.

Weit verbreitet und von großer Bedeutung für die Gelenkpathologie sind die Resorptionsvorgänge, die sich unabhängig vom Lebensalter, doch im allgemeinen erst nach den Reifejahren am Knorpel und Knochen jedes Gelenkes abspielen können. Sie treten gesetzmäßig überall da auf, wo die funktionelle Beanspruchung aussetzt oder der Erhaltung dieser Gewebe nicht mehr genügt. Ihr Wirken besteht darin, daß alles offenbar überflüssige Gewebe weggeschafft wird bzw. ungeeignet erscheinende Gewebsarten sich in jeweils brauchbarere umwandeln. Physiologische Bildungen wie die Querrinne an der Ellenzange haben ihnen ihre Entstehung zu verdanken. Bei abnormen Gelenkstellungen fehlen ihre Spuren an den Epiphysen nie; ebenso werden diese

Prozesse durch längere vollkommene Ruhigstellung regelmäßig ausgelöst. Für das bloße Auge sind sie als verschiedenartig gestaltete, rundliche und häufig längliche, rinnenförmige Defekte im Knorpel und, wenn sie tiefer greifen, auch Knochen zu erkennen; sie sind von einer mehr oder weniger dicken und entsprechend durchsichtigen Bindegewebshaut überzogen. Im Beginn ihrer Entstehung sieht man nicht selten ein feines gefäßführendes Häutchen ununterbrochen von der Synovialmembran auf die Gelenkknorpeloberfläche übergreifen; derartige Verhältnisse zeigt die Abb. 2.

Das Präparat stellt die linke Patella eines 23jährigen Schlossers dar, der nach einer Wirbelsäulenfraktur einer Querschnittsmyelitis erlegen ist. Die Gefäßbäumchen wuchern vom unteren Rand nach der Mitte zu vor. Die weißen Flecke im Knorpel entsprechen nicht etwa Gichtablagerungen, sondern sind durch Eintrocknung des Gelenkknorpels hervorgerufene Lichtreflexe.

Die Resorptionsvorgänge erfolgen unabhängig von der Beschaffenheit des Gelenkknorpels; dieser kann gänzlich unversehrt oder auch schon aufgefaserter sein. Die die Resorptionsdefekte überziehende Bindegewebshaut kann sekundär eben-

falls aufgefaserter werden, was besonders häufig an der medialen Seitenfläche der Patella zu beobachten ist. Sind die Defekte sehr hochgradig und tiefgreifend, so hat das Gelenkende ein ganz zernagtes und zerfressenes Aussehen, jedoch unter Erhaltung der ursprünglichen Form, ein Kennzeichen, das für diese Bildungen im Gegensatz zur Arthr. def. besonders charakteristisch ist. In *Zieglers Lehrbuch*<sup>9)</sup> ist in Abb. 129 (S. 227) ein Schenkelkopf abgebildet, bei dem auf eine schon bestehende Arthr. def. — nebenbei bemerkt ein sehr häufiges Vorkommen — diese Resorptionsdefekte aufgepfropft sind und außerordentlich schön hervortreten; übrigens bin ich selbst ebenfalls im Besitze eines gleichartigen Präparates.

Wie das Mikroskop zeigt, erfolgt die Resorption am Knorpel in der Hauptsache von der Synovialmembran aus, teilweise auch von Markzellen und Markgefäßen und endlich beteiligt sich der hyaline Gelenkknorpel selbst daran, indem sich seine Zellen in schmale, spindelige Gebilde gleich denen der Bindegewebszellen umwandeln und die hyaline Grundsubstanz allmählich schwindet bzw. auf einen engen Raum beschränkt als Interzellulärsubstanz des Bindegewebes weiter funktioniert. Der Abbau des Knochens geschieht gewöhnlich durch schmale spindelförmige Osteoklasten, die einerseits aus Markzellen stammen, andererseits der aus der Synovialmembran und aus umgewandelten Knorpelzellen gebildeten Bindegewebshaut zugehören. Näheres darüber habe ich bereits andernorts veröffentlicht<sup>10)</sup>.

Auf die Resorptionsprozesse hat, so viel ich weiß, *Weichselbaum*<sup>7)</sup> als erster an der medialen Seitenfläche der Patella hingewiesen. Sie können aber, wie mir meine Untersuchungen zeigten, fast an allen freibeweglichen Gelenken vorkommen, und sofern nur die Bedingungen dazu gegeben sind, kann Resorption auch an jeder beliebigen Stelle eines Gelenkes eintreten.

Wie aus den bisherigen Ausführungen unschwer zu ersehen ist, sind die Resorptionsvorgänge durchaus unabhängig von der Arthr. def. und haben mit ihr an sich gar nichts zu tun. Wohl in den meisten Fällen führen sie nicht zu einer Arthr. def., sondern bleiben auf sich selbst beschränkt; doch kann ihnen unter gewissen Bedingungen ein zur Arthr. def. veranlagendes und sie begünstigendes Moment nicht abgesprochen werden. Es ist klar, daß da, wo größere Abschnitte von ihnen befallen sind und wo sie in den Kontaktbereich der gegenüberliegenden Gelenkfläche fallen, wie das z. B. bei veränderter mechanischer Beanspruchung der Fall sein kann, sowohl der die Defekte umgebende Gelenkknorpel als auch die sie überziehende Bindegewebshaut viel leichter aufgefaserter und zerklüftet wird, als wenn der Gelenkknorpelüberzug aus einer gleichmäßigen ununterbrochenen Lage hyalinen Knorpels besteht. Naturgemäß ist an der Grenze zwischen Resorptionsdefekt und normalem Gelenkknorpel, d. h. an dem allmählichen Übergang von Bindegewebe bzw. Faserknorpel in den hyalinen Knorpel schon an und für sich infolge ungenügender Elastizität des Gelenküberzugs ein *Locus minoris resistentiae* vorhanden. Dazu kommt noch, daß wohl infolge wiederholter Traumen der an den Rändern der Resorptionsdefekte befindliche Knorpel gelockert und abgehoben sein kann, was mir des

öfteren am Köpfchen der Großzehe aufgefallen ist. Gerade an diesem Gelenk scheint die Arthr. def. dann und wann auf Resorptionsdefekte zurückzuführen zu sein. Arthr. def. und Resorptionsdefekte bestehen, wie schon gesagt, häufig nebeneinander. Die zu einer schon bestehenden Arthr. def. hinzugetretenen Resorptionsdefekte sind als solche durch ihre grubigen Vertiefungen, Mulden und Löcher, die sich vielfach meist zackig und scharf gegen das übrige Gewebe absetzen, unschwer zu erkennen. An nicht arthritischen Gelenken wird die normale Beschaffenheit des Gelenkknorpels und der Synovialmembran, sowie die normale Form des Gelenkendes vor einer Verwechslung mit der Arthr. def. schützen.

#### *Degenerative Veränderungen.*

Der geringste Grad der Knorpeldegeneration besteht in einer einfachen Quellung des Knorpels bei unveränderter, glatter, spiegelnder Oberfläche. Das beste Objekt zum Studium dieses Befundes bietet entsprechend seiner verhältnismäßig großen Dicke der Gelenkknorpel der Patella. In diesem Zustand läßt sich der Knorpel mit dem Finger eindrücken, wie etwa ein Gummiball, nur mit dem Unterschied, daß die Elastizität des letzteren eine größere ist als die des ödematös gequollenen Knorpels. Dieser kehrt zwar ebenfalls, jedoch viel langsamer, in seine alte Lage zurück. Auf die Farbe des Knorpels hat das Ödem mit bloßem Auge betrachtet, keinen Einfluß: dagegen sieht man im mikroskopischen Bild ganz auffällige Unterschiede gegenüber dem normalen Gelenkknorpel. Die Knorpelzwischensubstanz ist hochgradig verbreitert, erscheint wolkig und ist im Hämatoxylin-Eosinpräparat besonders in den oberflächlichen Schichten durch einen sehr viel blasseren Farbenton gekennzeichnet, als man ihn unter normalen Verhältnissen zu sehen gewohnt ist. Die Knorpelzellen selbst scheinen keine Veränderungen aufzuweisen. Auffallend ist noch eine sehr deutliche büschelartige Auffaserung des gequollenen Gelenkknorpels, die in ihrer Anordnung ganz dem normalen Verlauf der Fibrillen entspricht. Da man eine derartige Quellung des Gelenkknorpels dann und wann bei jungen Menschen unterhalb des 25. Lebensjahres vorfinden kann, dagegen eine primäre Arthr. def. vor dem 30. Jahr in meinem Untersuchungsmaterial nicht vorhanden ist, so halte ich es für durchaus wahrscheinlich, daß die Quellung besonders in diesen Fällen rückbildungsfähig ist. Ob sich bei diesem Vorgang, der Quellung und etwaigen Rückbildung, irgendwelche zunächst verborgen bleibende Schäden ergeben können, ist natürlich eine ganz andere Frage, die zu beweisen wohl kaum möglich sein wird. Tritt der Zustand der ödematösen Quellung in ein Dauerstadium ein oder betrifft er einen schon mit geschwächter Lebensenergie ausgestatteten Gelenkknorpel, wie das ja bei älteren Individuen gewöhnlich



der Fall ist, und wird dabei das Gelenk gleichzeitig in normaler Weise beansprucht, so ist die Folge davon entweder eine von der Oberfläche aus nach der Tiefe zu vorgreifende Auffaserung, die durch langsame Abschleißung die Dicke des Gelenkknorpels immer mehr herabsetzt, oder aber das Zustandekommen von Sprüngen und Rissen im gequollenen Knorpel mit darauffolgender rascher und gewaltsamer oder auch langsam sich vollziehender Ablösung von verschieden dicken und großen Knorpelstücken. Der diese durch Ablösung hervorgerufenen Usuren begrenzende Knorpel ist fast stets in mehr oder weniger großer Ausdehnung von seiner Unterlage abgehoben, er ist disseziert. Die losgelösten Knorpelstücke kann man vielfach als flache Knorpelplättchen frei im Gelenk liegen sehen; diese Knorpelplättchen waren in den Fällen, die ich untersuchte, am Leben, die Knorpelzellen gut gefärbt, ein Beweis dafür, daß die Synovialflüssigkeit für die Ernährung des losgelösten und sehr wahrscheinlich auch des normalen, in festem Verband sitzenden Gelenkknorpels vollkommen genügt, vielleicht sogar als ausschließlicher Nährstoff für ihn in Betracht kommt. Größere praktische Bedeutung scheint mir diesen kleinen Knorpelstückchen für sich genommen wegen ihres meist geringen Umfanges und ihrer offenbar erst nach der Ablösung sich noch mehr abplattenden Form nicht zuzukommen. Die Frage, ob Wachstum und Verknöcherung dieser abgelösten Knorpelreste vorkommen kann, kann ich auf Grund meiner Befunde nicht entscheiden, halte es aber nicht für unmöglich; einwandfrei so zu deutende Fälle habe ich allerdings nie gesehen. Das Endergebnis dieser destruktiven Vorgänge im Gelenkknorpel bilden, wenn nicht aus besonderen Anlässen (längere Ruhigstellung) vorher Heilbestrebungen einsetzen, die sogenannten Schliffflächen, die wohl jedem bekannt sind.

Diese Heilungsvorgänge, die schon *Weichselbaum*<sup>7)</sup> bekannt waren, und denen auch *Pommer*<sup>8)</sup> eine besondere Abhandlung gewidmet hat, bestehen ganz allgemein gesagt darin, daß der gesetzte Knorpeldefekt mit einer bindegewebigen, meist sehnig glänzenden Membran überzogen wird. Diese Bindegewebsmembran kann die Usuren, wenn sie nicht übermäßig ausgedehnt sind, vollkommen überkleiden und allmählich und unscharf in den hyalinen Knorpel übergehen; man kann aber auch oft genug sehen, daß eine solche Bindegewebshaut sich unter den Knorpelrand der Usur hinzieht, daß sie also unterminierend verläuft; die Gelenkknorpelränder solcher Usuren erscheinen dann gelockert und von der Unterlage d. h. von der Bindegewebsmembran abgehoben. Die Dickenausdehnung des abgehobenen Gelenkknorpels entspricht in solchen Fällen ganz der Tiefe der Usur.

Meist ist dieser nicht mehr allseitig in festem Verband mit dem übrigen Gelenkknorpel stehende, abgehobene Knorpel in seiner Lebenskraft und Struktur verändert und geschädigt, die Knorpelzellen zu Brut-

kapseln zusammengeballt, die Grundsubstanz verbreitert, in ihrer Färbbarkeit von der Norm abweichend und oft deutlich faserig erscheinend; nicht selten ist auch eine völlige Nekrose zu beobachten.

Man geht wohl nicht fehl, diese allmähliche Ablösung und Abstoßung des am Rande von Usuren geschädigten Gelenkknorpels und die oft gleichzeitig damit einhergehende Überhäutung des benachbarten, noch intakten Knorpels als eine Art Reinigung und Selbstheilung des Knorpeldefektes aufzufassen. Was dabei im histologischen Bild zu sehen ist, und wie man sich das Zustandekommen dieser Heilungsprozesse erklären kann, darüber möchte ich weiter unten in einem besonderen Kapitel berichten, in dem noch außerdem über einige ausführlich zu besprechende histologische Streitfragen die Rede sein wird.

Abgesehen von den akuten entzündlichen und in ein chronisches Stadium übergehenden Arthritiden, auch ausgenommen die primär-chronischen adhäsiven Gelenkerkrankungen, kann es bei Fällen von idiopathischer Arthr. def. vorkommen, daß ein großer Teil ganzer Gelenkflächen mit einer sehnig-glänzenden, weißen Bindegewebshaut überzogen ist; diese Membranen zeichnen sich manchmal durch einen weitgehenden Gefäßreichtum aus, was aus ihrer partiellen oder auch totalen dunkelroten Verfärbung ohne weiteres hervorgeht. Die Voraussetzung für das Zustandekommen eines solchen Gelenkflächenüberzugs ist bei sehr großen Usuren eine längere Ruhigstellung oder zum wenigsten eine sehr geringe funktionelle Inanspruchnahme des Gelenkes. Dauert der Inaktivitätszustand eines derartig veränderten Gelenkes sehr lange, wie man das mitunter bei Gehirn- und Rückenmarksaffektionen (Lähmungen) zu beobachten Gelegenheit hat, so können die Gelenkenden strangförmig oder auch mehr flächenhaft miteinander verwachsen; werden dagegen solche bindegewebig überzogene Gelenkenden wieder in stärkerem Maße funktionell beansprucht, so ist die Folge davon häufig eine durch Scherwirkung bedingte Verdickung dieser Bindegewebshaut, die je nachdem alle Übergänge vom chondroiden Gewebe bis zum hyalinen Knorpel aufweisen kann.

Gelegentlich gibt es Fälle, wo in einem meist ganz unversehrten oder nur geringfügig veränderten Gelenkknorpel graue, durchschnittlich stecknadelkopfgroße, mitunter auch zusammenfließende und dann größere, durchscheinende, stets gegen den umgebenden weißen oder gelblich-weißen gesunden Knorpel scharf abgesetzte und in gleichem Niveau mit ihm liegende Herde zu erkennen sind. Man trifft sie am häufigsten am Schulter-, seltener am Schenkelkopf und am 1. Metatarsusköpfchen an. Histologisch weist hier der Knorpel eine starke Degeneration auf, die sich neben Brutkapselbildungen in einer Verbreiterung, veränderten Färbbarkeit, mitunter auch sichtbaren Auffaserung der Knorpelgrundsubstanz zeigt; in einigen wenigen Fällen konnte ich im Bereich dieser

Herde eine völlige, wahrscheinlich primäre Knorpelnekrose feststellen. Eine derartige Nekrose ist in der Abb. 3 zu sehen.

Wie man sich die Entstehung dieser an keine bestimmte Lokalisation gebundenen und oft auch nur vereinzelt auftretenden Herde zu denken hat, ist mir vollkommen unklar. Daß es sich um traumatische Einflüsse handeln könne, kann ich mir bei der unregelmäßigen Anordnung und scharf umschriebenen Abgrenzung nicht gut vorstellen; für örtlich beschränkte und vom subchondralen Gebiet ausgehende Ernährungsstörungen ließen sich weder makroskopisch noch mikroskopisch Anhaltspunkte gewinnen. Inwieweit sie ursächlich mit der Arthr. def. in Ver-

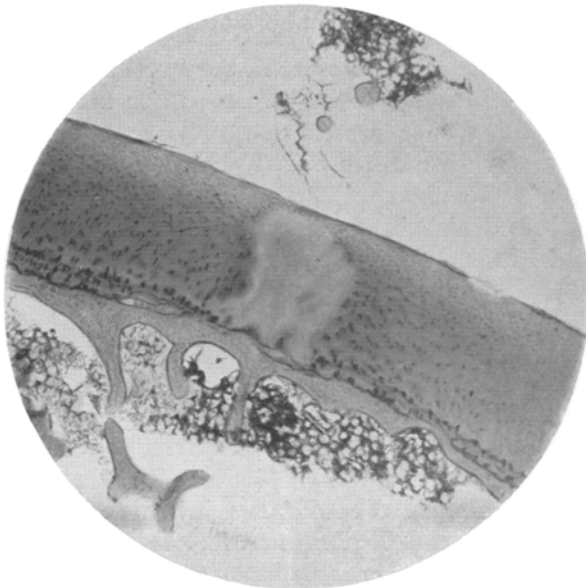


Abb. 3. Knorpelnekrose am rechten Schulterkopf. 60 Jahre, weiblich. Sekt.-Nr. 200/24. F. (Gelatineschnitt).

bindung zu bringen sind, läßt sich schwer sagen; im Verein mit einer schon bestehenden Arthr. def. habe ich sie nie gesehen. Sollte ein solcher Zusammenhang bestehen, was immerhin und am ehesten noch am 1. Metatarsusköpfchen möglich ist, so dürfte wohl die von *Axhausen*<sup>11)</sup> in vielen Arbeiten weitgehend vertretene und sich hauptsächlich auf tierexperimentell gewonnene Ergebnisse stützende Behauptung, daß die Arthr. def. histogenetisch aus einer primären Knorpelnekrose hervorgehe, für diese speziellen und verhältnismäßig seltenen Fälle zutreffen. Dagegen kann von einer Übertragung dieser für die Arthr. def. vielleicht möglichen Histogenese auf das gesamte Gebiet der Arthr. def. keine Rede sein.

Im Gegensatz zu den bisherigen mehr lokal auftretenden Gelenkknorpelveränderungen steht die senile Auffaserung des Knorpels, die sich durch ihre gewöhnlich gleichmäßige, diffuse Ausbreitung über die gesamte Gelenkknorpelfläche auszeichnet. Der Knorpel hat dabei eine sammetartige Beschaffenheit und ist in seinen oberflächlichsten Schichten aufgefaserter; in ausgesprochenen Fällen weisen auch die tieferen Gelenkknorpelschichten Fibrillierung und veränderte Färbbarkeit der Grundsubstanz, sowie lebhafte Knorpelzellteilung und Brutkapselbildung auf. Man sieht infolge der ständigen Abscheuerer häufig den Gelenkknorpel in seiner ganzen Dickenausdehnung verringert. Makroskopisch unterscheidet sich der senile Gelenkknorpel von dem jugendlichen stets durch seine mehr gelbliche Farbe. Die Auffaserung des senilen Gelenkknorpels gehört durchaus nicht zu der Regel und ist auch keineswegs an das hohe Alter gebunden. Während sich auf der einen Seite öfters schon in den 50er Jahren eine senile Auffaserung feststellen läßt, kann man auf der anderen Seite nicht selten bei über 80jährigen glatte spiegelnde Gelenkknorpelflächen beobachten. Wenn *Weichselbaum*<sup>7)</sup>, der dieses Gebiet eingehend bearbeitet hat, sagt, daß die senilen Veränderungen ein wichtiges veranlagendes Moment für die Arthr. def. seien, so muß ich ihm darin vollkommen recht geben.

*Gelenkknorpelschädigungen auf traumatischer Grundlage.*

Weitere, für die Gelenkpathologie nicht belanglose Knorpelschädigungen sind die auf akut traumatischer Grundlage beruhenden. Ihre Ausdehnung und Art hängt naturgemäß einerseits von dem Zustand des Gelenkendes, andererseits von der Stärke und Wirkung des Traumas ab. Besonders erwähnenswert erscheinen mir in diesem Zusammenhang die Verletzungen, die gesunde Gelenke treffen. Es kommen da zunächst alle die Traumen in Betracht, deren Folgeerscheinungen als Frakturen anzusprechen sind; sie führen schließlich wohl in den allermeisten Fällen zu einer Arthr. def., doch kommen Fälle vor, wo bei guter Heilung und Adaption arthritische Veränderungen nicht eintreten. Das bewies mir ein Befund, den ich bei einem 81jährigen Bergmann erheben konnte (Sekt.-Nr. 373/24. H. A III); hier fand sich nach einer Jahre zurückliegenden Fraktur des rechten Capitulum humeri nur eine ganz feine strichförmige, bindegewebige Narbe in dem sonst vollkommen unversehrten, glatten, spiegelnden Gelenkknorpel. Bei dem gleichen Fall war am zugehörigen Schulterkopf ein großer, in die Spongiosa hineinreichender, sichelförmiger und bindegewebig überzogener Knorpeldefekt in der Mitte des Kopfes, der seinerseits in den zentralen Teilen im ganzen eingedrückt war; daneben befand sich im Schultergelenk eine geringe oberflächliche Auffaserung des Gelenkknorpels mit beträchtlichen Randwülsten, also eine sekundäre traumatische Arthr. def.

Es sind in diesem Zusammenhang kleine, gewöhnlich nicht über linsengroße Gelenkknorpelususuren zu erwähnen, die besonders in abgeheiltem Zustand das gleiche Aussehen haben können, wie die schon oben beschriebenen, durch degenerative Quellung und Zerklüftung verursachten Usuren, bei denen man aber ätiologisch einen rein traumatischen Ursprung in Erwägung ziehen muß. Besonders häufig kann man sie im Ellbogengelenk an den Gelenkflächen des Radius und Capitulum humeri sehen. Für eine rein traumatische Ätiologie könnte bei frischen und noch nicht in Heilung begriffenen Defekten das Fehlen von Quellung und sonstiger degenerativer Prozesse des Knorpels, sowie ihr Vorkommen schon vor dem 20. Lebensjahr sprechen; doch muß dabei stets die Möglichkeit in Betracht ziehen, daß diesen Usuren eine Quellung des Gelenkknorpels vorhergegangen sein kann, zumal wenn man eine Rückbildungsfähigkeit des gequollenen Gelenkknorpels für wahrscheinlich hält. Die Differentialdiagnose solcher Knorpeldefekte wird in ätiologischer und pathogenetischer Hinsicht immer große Schwierigkeiten bereiten; bei abgeheilten und mit einer Bindegewebshaut überzogenen Usuren wird sie wohl meistens unmöglich sein. Anamnestiche Angaben sind, wenn man überhaupt solche bekommen kann, wohl nur in den seltensten Fällen in eindeutigem Sinne zu verwerten. Mitunter ist es mir gelungen, in ganz normal beschaffenen Gelenken solche kleine Knorpelstückchen als freie Gelenkkörper vorzufinden; auch sie besaßen, wie die bei den degenerativen Knorpelveränderungen beschriebenen, gut färbbare Knorpelzellen und setzten sich in gemischter Weise aus chondroidem und hyalinem Knorpelgewebe zusammen. Da sie sich wohl sehr häufig in versteckt liegenden Synovialfalten und -buchten festsetzen und dort mit der Synovialmembran verwachsen können, aber auch eine vollkommene Resorption nicht von der Hand zu weisen ist, so wird man vielfach vergeblich nach ihnen suchen.

Während diese kleinen Knorpeldefekte nach meinen Eindrücken am frischen, lebenskräftigen und oft jungen Organismus mit gesundem Knorpelgewebe fast regelmäßig abheilen und zu einer Arthr. def. wohl kaum Anlaß geben, liegt die Sache ganz anders, wenn akute Traumen einen schon in Degeneration begriffenen oder alternden und in seiner Lebensstärke herabgesetzten Gelenkknorpel treffen; hier spielt natürlich das Vorwärtsschreiten der Degeneration und die Allgemeinerkrankung des Knorpels die Hauptrolle und gibt den Ausschlag für die Folgen dieser Schäden, die fast regelmäßig in einer Arthr. def. bestehen. Sehen wir doch bei vorher schon usurierten und zerklüfteten Gelenkflächen, zu welcher Vermutung wir durch die auch an anderen Gelenken bestehenden degenerativen Veränderungen berechtigt sind, Abhebung der ganzen Knorpeldecke eines Gelenkendes, wie ich das zu wiederholten Malen am Radiusköpfchen und auch am Capitulum humeri, sowie an

einem im Sinne einer Köhlerschen Krankheit deformierten Metatarsusköpfchen beobachten konnte.

Es liegt nahe, daran zu denken, daß die primär traumatischen Gelenkknorpelverletzungen dem von *König*<sup>12)</sup> zuerst beschriebenen Bild der Osteochondritis dissecans nahestehen; doch unterscheiden sie sich schon rein äußerlich von den bei der Osteochondritis losgelösten Stücken durch ihren viel geringeren Umfang und das Fehlen von Knochengewebe. Nach den neuesten Untersuchungen, die in einer längeren, von *Axhausen*<sup>13)</sup> veröffentlichten Arbeit zusammenfassend niedergelegt sind, handelt es sich dabei ätiologisch offenbar um ganz andere Vorgänge als bei unseren traumatischen Knorpelabsprengungen. Ich selbst besitze unter meinen 1000 Fällen nicht einen, den ich zweifelsfrei als Osteochondritis dissecans hätte deuten können, obwohl ich stets darauf geachtet habe. Es muß dabei natürlich auch berücksichtigt werden, daß meine Untersuchungen an der Leiche vorgenommen sind, und daß bei Leuten, die vielleicht vor Jahrzehnten eine derartige Knorpelknochenschädigung gehabt haben, diese bis zu ihrem Tode einen Umbau erfahren hat, der vielleicht in weitgehender Heilung oder auch schwerer Arthr. def. zutage tritt. Da die Osteochondritis dissecans nur in frischeren Fällen als solche zu erkennen ist, so wird ihre Erforschung fast ausnahmslos in den Händen der Chirurgen liegen.

*Knorpelveränderungen auf Grund infektiöser Ursachen und chemischer Schädlichkeiten.*

Daß bei einer akuten oder chronischen Infektion, mag sie ihren primären Sitz im Gelenk selbst bzw. in der Gelenkkapsel, oder mag sie ihn im spongiösen Knochen haben und sekundär infolge Durchbruchs das Gelenk befallen, der Knorpel aufs schwerste geschädigt, ja häufig nekrotisch wird, ist eine allgemein bekannte Tatsache. Wenn es auch in den meisten dieser Fälle zu einer Versteifung und Ankylose des Gelenkes kommt, so kann doch dann und wann einmal bei entsprechender Behandlung und entsprechendem Verhalten des Kranken die Verwachsung der Gelenkflächen verhindert werden; das Endergebnis wird dann wohl stets eine Arthr. def. sein. Ich erwähne das bloß deswegen, weil in neuerer Zeit von chirurgischer Seite [*Bonn*<sup>14)</sup>] solche Fälle für die sogenannte chondrale Form der Arthr. def. und für die Bedeutung der primären Knorpelzellnekrosen als ursächliches Moment für die Arthr. def. ausgewertet wurden. Es steht außer Frage, daß eine Arthr. def. in diesem Sinne vorkommt, es ist aber ebenso klar, daß dies stets Ausnahmefälle sind und für die Beurteilung der Genese der primären Arthr. def. nicht in Betracht kommen.

Sogenannte primäre Knorpelnekrosen im Sinne von *Axhausen* und *Bonn* sehen wir auch bei der Harnsäuregicht der Gelenke. Ob übrigens

das Wort „primär“ bei den Versuchen bzw. den veröffentlichten Fällen dieser Untersucher und auch hier zu Recht besteht, möchte ich sehr stark bezweifeln; jedenfalls verliert es seine Berechtigung, sobald man die Begriffe „primär“ und „idiopathisch“ gleichsetzt. Auch durch die Gelenkgicht ist selbstverständlich eine Veranlagung zur Arthr. def. geschaffen.

Anders liegt die Sache bei den besonders in höherem Alter sehr oft anzutreffenden Kalkablagerungen im Gelenkknorpel. Da sie meistens klein und umschrieben sind und auch keine Knorpelnekrosen hervorrufen, so glaube ich, daß sie keinen oder nur wenig Einfluß auf die Auslösung und den Ablauf der Arthr. def. auszuüben vermögen. Ich habe allerdings einen Fall (76 Jahre weiblich, Sekt.-Nr. 327/24. H. A III) gesehen, bei dem in mehreren großen und kleinen Körpergelenken die Kalkablagerungen im Gelenkknorpel und in der Gelenkkapsel in solcher Mächtigkeit vorhanden waren, daß ich nicht daran zweifle, daß sie die im Gelenk schon bestehende degenerative Arthritis bei weiterem Verlauf zum mindesten sehr ungünstig beeinflußt hätten. Wenn es auch dem Erfahrenen im allgemeinen keine Schwierigkeiten bereitet, die Kalk- und Harnsäureablagerungen schon makroskopisch voneinander zu unterscheiden, so kann es doch vorkommen, daß die Differentialdiagnose — wie gerade in dem eben erwähnten Falle — mit bloßem Auge nicht möglich ist und nur das Mikroskop bzw. die chemische Untersuchung entscheiden kann. Schon *Weichselbaum*<sup>7)</sup> hat auf die Notwendigkeit der mikroskopischen Untersuchung bei der Frage, ob Kalk- oder Harnsäuregicht vorliegt, hingewiesen.

#### *Über die Beziehungen der knöchernen Epiphysen zur Arthr. def.*

Die verschiedenartigen Befunde am Knochen, die man bei der Arthr. def. vorzufinden pflegt, haben eine lebhafte Erörterung in der Literatur hervorgerufen. Die alte Lehre von *Rokitansky*<sup>15)</sup> und *Ziegler*<sup>16)</sup>, daß die ersten Veränderungen bei der genuinen Arthr. def. im Knochengewebe in Form einer entzündlichen Osteoporose zu suchen seien, ist bekannt. *Pommer*<sup>1)</sup> ist mit Recht dieser Theorie aufs schärfste entgegengetreten. Neuerdings haben *Axhausen*<sup>17)</sup> und seine Anhänger diese Lehre, wenn auch in etwas veränderter Form, für einen Teil der Arthr. def.-Fälle unter der Bezeichnung „ossale Form der Arthr. def.“ wieder aufgenommen. Daß bei der genuinen Arthr. def. die ersten histologischen Veränderungen im Gelenkknorpel zu suchen sind, die Umbauprozesse im subchondralen Gebiet erst sekundär auftreten, kann wohl heutzutage als feststehende Tatsache betrachtet werden. Die Bezeichnung ossale Arthr. def., die sich *Axhausen* besonders für die Fälle von *Perthesscher* und *Köhlerscher* Krankheit und den ihnen verwandten Knochenerkrankungen, sowie auch für Schenkelhalsfrakturen,

bei denen eine sogenannte Epiphyseonekrose vorhanden ist, vorbehalten hat, halte ich für sehr unglücklich gewählt und nur für bedingt richtig, wenn nicht geradezu für falsch. Denn einerseits muß in allen diesen Fällen eine Arthr. def. weder eintreten noch tritt sie ein, da derartig erkrankte und geschädigte Epiphysen bei frühzeitiger Erkenntnis und richtiger Behandlung unter Wahrung ihrer normalen Form völlig abheilen können; sind aber schon Deformierungen vorhanden, dagegen der Gelenkknorpelüberzug unversehrt, so muß der letztere nicht unbedingt von degenerativen Schädigungen ergriffen werden. Tritt jedoch eine Arthr. def. ein, was unter Umständen erst nach Jahrzehnten der Fall sein kann, so treten die ersten Erscheinungen unseres chronischen Gelenkleidens als degenerative Prozesse stets im Gelenkknorpel, also chondral auf. Übrigens habe ich auf diese Dinge schon in einer früheren Veröffentlichung<sup>18)</sup> hingewiesen.

Was die Anschauungen anbelangt, die in einer Knochenatrophie die Auslösung der Arthr. def. erblicken, so habe ich dafür bei meinen Untersuchungen keine Anhaltspunkte gewinnen können. Ich habe viele Fälle gesehen, die bei hochgradigster Osteoporose keine Spur von Veränderungen im Sinne einer Arthr. def. aufwiesen und auch solche von beträchtlicher primärer Arthr. def., deren Epiphysen und Diaphysen sehr dicht und fest gebaut waren. Die bei der genuinen Arthr. def. vielfach vorhandene Osteoporose ist nicht etwa als Ursache oder Folge dieses Leidens aufzufassen, sondern man wird in ihr eine das hohe Alter häufig begleitende Erscheinung erblicken müssen, wie ja auch die Arthr. def. selbst vorwiegend eine Erkrankung des höheren Lebensalters ist. Daß eine Osteoporose in Verbindung mit degenerativen Veränderungen im Knorpel die Entstehung der Arthr. def. begünstigen kann, ist natürlich, wie auch *Pommer*<sup>1)</sup> betont, nicht von der Hand zu weisen. Ich brauche hier ja nur auf die Knocheneinbrüche hinzuweisen, die dabei schon durch verhältnismäßig geringe Gewalteinwirkungen zustandekommen können. Das hervorstechendste Beispiel dafür haben wir ja bei der tabischen Arthropathie.

Die knöchernen Gelenkenden im ganzen genommen zeigen bei der Arthr. def. ein sehr verschiedenes Bild. Während in dem einen Fall die Epiphyse ihre Größe beibehält oder sich unter der Einwirkung der Abschleifungen und Resorptionsvorgänge noch unter das normale Maß zurückbildet, fällt in anderen Fällen eine unter Umständen mächtige Vergrößerung des ganzen Gelenkendes sowie seiner gegenüberliegenden Gelenkfläche auf. Diese äußeren Formunterschiede gaben früher Veranlassung zur Aufstellung eines besonderen Einteilungsschemas. Man unterschied eine atrophische und hyperplastische Form der chronischen deformierenden Gelenkentzündungen und sah jede für sich als ein selbständiges Krankheitsbild an. Zur ersten Gruppe gehörte die Arthritis



chronica ulcerosa sicca oder auch *Malum senile* genannt; die zweite Form wurde als *Arthritis chronica deformans* bezeichnet. Man hat aber mit der Zeit doch erkannt, daß eine solche scharfe Trennung nicht einwandfrei war, weswegen auch *Ziegler*<sup>9)</sup> in seinem Lehrbuch darauf hinweist, daß die eine in die andere übergehen könne.

Die Fälle, die *Rimann*<sup>19)</sup> dazu bewogen haben, die Arthr. def. in eine atrophische und hypertrophische einzuteilen, sind meines Erachtens deswegen nicht stichhaltig, weil es sich bei der ersten Gruppe, die nach ihm im allgemeinen bei Personen nach dem 50. Lebensjahr nicht vorkommen soll, offenbar nur um eine einfache Gelenkknorpel-usuren oder degenerative Arthritiden ohne Deformationen der Gelenke gehandelt hat. In Übereinstimmung mit *Pommer*<sup>1)</sup>, der vor allem auf Grund der histologischen Befunde zur Ablehnung dieser Einteilungsweisen kommt, halte auch ich es nicht für berechtigt, ein Leiden lediglich wegen anatomischer Gradunterschiede mit verschiedenen Namen zu belegen und dadurch zu zersplittern, zumal da diese äußerlich verschiedenen Formen bei ursächlich und pathogenetisch ganz einheitlichen Fällen wechseln können. Warum allerdings das eine Mal die regressiven, das andere Mal die progressiven Vorgänge überwiegen, ist schwer zu sagen. In Betracht kommt dabei wahrscheinlich der Allgemeinzustand, die Lebenskraft und die Konstitution des Körpers, die Reaktionsfähigkeit des Organismus auf funktionelle und mechanische Reize, das Maß und die Dauer solcher funktionell-mechanischer Einwirkungen, vielleicht auch die Blutversorgung und humorale Einflüsse. In manchen Fällen wird es möglich sein, aus der Summe dieser Ursachen einzelne Faktoren herauszugreifen und sie in den Vordergrund zu stellen (z. B. bei den neurotrophischen Gelenkerkrankungen starke mechanische Schädigungen infolge Sensibilitätsstörungen), meist aber wird man dabei über unsichere Vermutungen nicht hinauskommen.

#### *Das subchondrale Markgewebe bei der Arthritis deformans.*

Das Verhalten des Markgewebes und der ihm zugehörigen Elemente ist bei der Arthr. def. ein mannigfaltiges. Die Veränderungen, die wir hier anzutreffen pflegen, hängen ganz davon ab, ob wir die Arthr. def. in einem floriden, also nach fortschreitenden Stadium, oder, wenn ich mich so ausdrücken darf, in einem abgeschlossenen Zustand vor uns haben. Mit Recht werden sich Zweifel gegen das Wort „abgeschlossen“ erheben. Wenn man von unerwarteten Ereignissen und Zufälligkeiten, wie übermäßigen Traumen, vollkommener Ruhigstellung oder Infektion absieht und man eine unter verhältnismäßig normalen Bedingungen stattfindende Funktion voraussetzt, so glaube ich, daß wir solche Fälle von Arthr. def. doch als abgeschlossen betrachten können, bei denen die oberflächlichste Knochenschicht abgeschliffen, sklerosiert und eburniert ist und bei

denen das subchondrale Markgewebe keine Anzeichen von entzündlich-reaktiven Veränderungen mehr darbietet. In diesem abgeschlossenen Zustand findet sich zwischen dem in seinem Bau und seiner Dichtigkeit uneinheitlichen Knochengebälk in der Mehrzahl der Fälle reines, oft mehr oder weniger atrophisches Fettmark und ein spärliches, mit freiem Auge kaum zu erkennendes Gefäßnetz. Daß bei Blutkrankheiten rotes Mark vorhanden sein kann, ist natürlich und bedarf wohl keiner weiteren Erörterungen. Die Überreste einstiger lebhafter Regenerationsprozesse in Form von vielfach verkalkten Knorpelcalluswucherungen können auch in diesen abgeschlossenen Fällen ausnahmsweise noch reaktionslos in den Markräumen liegen. Anders liegen die Verhältnisse, wenn sich unser chronisches Gelenkleiden noch in seiner Entwicklungsperiode befindet. Neubildungs-, Abbau- und Umbauprozesse beherrschen geradezu das Bild des progressiven Stadiums der Arthr. def.; Knorpelcalluswucherungen, Fasermarkbildungen, Lymphoidmark, Detrituscysten, Bindegewebsknochenentwicklung, reichliche Gefäßvermehrung neben Hyperämie, Vorwuchern von Gefäßen in dem unverkalkten Gelenkknorpel, lebhaftes Resorptions- und Appositionsvorgänge am lamellären Knochen geben dem subchondralen Gelenkabschnitt ihr Gepräge. Gewöhnlich sind die Veränderungen bei besonders darauf gerichtetem Augenmerk schon mit bloßem Auge deutlich zu erkennen. Auf genauere Einzelheiten werde ich bei der Besprechung der mikroskopischen Untersuchungen eingehen. Kleinere, häufig nur mikroskopisch sichtbare Nekrosen im epiphysären Knochen und Mark, kommen bei der Arthr. def., aber auch an nicht arthritisch veränderten Epiphysen, nicht allzuselten vor. Sie stehen in keinem ursächlichen Zusammenhang mit der Arthr. def.

#### *Über Schliffflächen und Randwülste.*

Charakteristisch, jedoch nicht spezifisch für die Arthr. def. sind die sogenannten Schliffflächen und Randwülste. Da die Schliffflächen als das Produkt von Druck- und insbesondere Scherwirkungen anzusehen sind, so wird sich ihre Form naturgemäß stets der Richtung dieser mechanischen Kräfte anpassen. Man kann verschiedene Arten von Schliffflächen unterscheiden. Einmal solche, die nur den Knorpel betreffen und nicht bis auf den Knochen reichen; man könnte sie vielleicht nicht unpassend als Knorpelschliffflächen bezeichnen. Man sieht sie nicht allzuselten bei der Arthr. def. am Schenkel- und Oberarmkopf als ringförmig um den Mittelpunkt des Kopfes verlaufende, meist gleichmäßig sammetartig aufgefaserter und verdünnter Knorpelflächen. Wenn man will, kann man zu den Knorpelschliffflächen auch die als physiologisch anzusehenden und durch die Bicepssehne bewirkten glatten Knorpelabschleifungen am Humeruskopf rechnen, von denen schon oben die Rede war.

Eine andere Art von Schliffflächen, die wenigstens makroskopisch als solche imponieren und sozusagen ein Mittelding zwischen Knorpel- und Knochenschlifffläche darstellen, konnte ich bis jetzt nur am 1. und 2. Metatarsusköpfchen feststellen. Sie liegen an den dorsalen Abschnitten dieser Gelenkenden, sind meist von halbmondförmiger Gestalt, spiegelglatt und glänzend und von verschieden großer Ausdehnung; manchmal nehmen sie fast die ganze dorsale Gelenkfläche ein. Der Farbe des subchondralen Knochengewebes entsprechend sind sie gegen den umgebenden weißen Gelenkknorpel scharf abgesetzt, weisen dem letzteren gegenüber jedoch keine Niveauunterschiede auf. In Abb. 4 sind solche Schliffflächen wiedergegeben; das Präparat stammt von einem 75jährigen Arbeiter und stellt das linke Metatarsusköpfchen 1 und 2 dar.

Die weißen Flecke in der Schlifffläche des 1. und im normalen Knorpel des 2. Metatarsusköpfchens beruhen nicht auf krankhaften Veränderungen, sondern sind durch Eintrocknungserscheinungen hervorgerufene Lichtreflexe.

*Histologisch* liegen dieser Art von Schliffflächen teils Verkalkungsanomalien zugrunde, zum andern Teil ist der Gelenkknorpel in ihrem Bereich auf Kosten der subchondralen Gebiete erheblich reduziert. Man sieht hier etwa folgende Bilder: Die oberflächlichsten Teile bestehen aus einer ganz dünnen, makroskopisch eben noch wahrnehmbaren Schicht komprimierten hyalinen Knorpels, von dessen Zellen größtenteils nur noch schattenhafte Umrisse, dagegen keine Kerne mehr zu sehen sind; der kleinere Teil der Knorpelzellen ist dagegen noch erhalten und hat ein spindeliges, fast strichförmiges Aussehen. Unmittelbar daran anschließend folgt epiphysenwärts eine schmale, dunkelblau gefärbte Zone, die durchaus der normalerweise sonst viel tiefer gelegenen Verkalkungszone entspricht und zweifellos auch eine solche darstellt. Diese abnorm gelegene Verkalkungsschicht befindet sich nur im Bereich der Schlifffläche, dagegen nicht an den übrigen Abschnitten der Gelenkfläche. Es folgt dann eine an verschiedenen Stellen verschieden breite hyaline Knorpelschicht mit normal großen Zellen, deren Kerne aber größtenteils nur sehr mangelhaft gefärbt sind. Weiter nach unten sieht man sodann zum Teil noch die alte normale Verkalkungszone mit der subchondralen Knochenschicht in ihrer ursprünglichen Beschaffenheit erhalten, zum anderen Teil aber ist der Gelenkknorpel von unten her buchtig ausgefressen, die Verkalkungszone fehlt vielfach; dünne subchondrale Knochenbälkchen sind meistens auch unterhalb des ausgefressenen Gelenkknorpels festzustellen, doch fehlen auch diese an vereinzelten Stellen, so daß das Markgewebe mit Blutgefäßen unmittelbar dem Gelenkknorpel anliegt. Im subchondralen Markgewebe sind keine auffallenden entzündlich-reaktiven Veränderungen zu konstatieren.

In Abb. 5 sieht man einen Ausschnitt aus einem histologischen Präparat einer derartigen schliffflächenähnlichen Bildung an der rechten Großzehe des gleichen Falles wie in Abb. 4.



Abb. 4. Schliffflächenähnliche Bildungen am 1. und 2. Metatarsusköpfchen des linken Fußes 75 Jahre, männlich. Sekt. Nr. 357/24. H. A III.

Meist sind die von solchen Schliffflächen betroffenen Gelenkabschnitte gänzlich unverändert, der Gelenkknorpel spiegelglatt, die Form der Epiphyse durchaus der Norm entsprechend; einige wenige Fälle habe ich jedoch gesehen, wo am 1. Metatarsusköpfchen neben einer verhältnismäßig großen derartigen Schlifffläche der übrige hyaline Gelenkknorpelüberzug ganz unversehrt war und wo an den dorsalen und vorderen seitlichen Abschnitten ganz geringe Randwülste vorhanden waren. Daß es sich hierbei trotz der Randwülste nicht um typische Fälle von Arthr. def. handelt, beweist der glatte Gelenkknorpelüberzug,

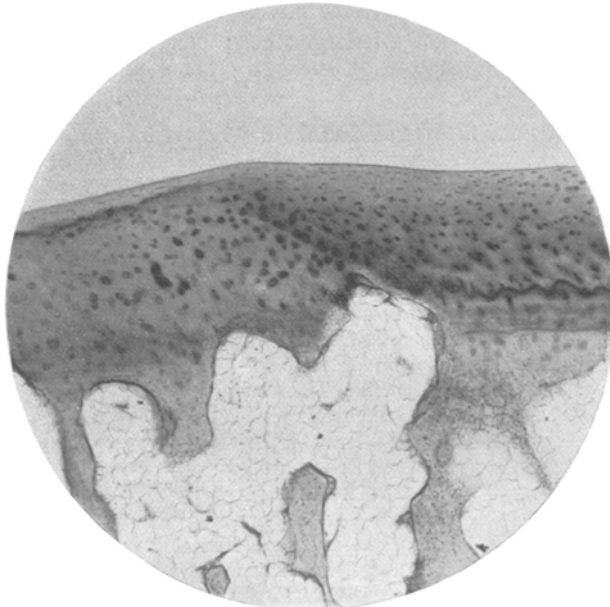


Abb. 5. Verkalkungsanomalien, die den in Abb. 4 wiedergegebenen schliffflächenähnlichen Bildungen entsprechen. 75 Jahre, männlich. Sekt.-Nr. 357/24. H. A III. Celloidinschnitt.

das Fehlen jeglicher Reaktionserscheinungen von seiten der Synovialmembran und, wenn man von den unbedeutenden Randwülsten absieht, die ganz normale Form des Köpfchens. Man kann darüber geteilter Meinung sein, ob man solche Fälle lediglich wegen der Randwülste der Arthr. def. zurechnen soll oder nicht. Ich selbst würde es rein gefühlsmäßig nicht tun. Jedenfalls steht das fest, daß wir in der Gelenkpathologie noch lange nicht so weit sind, um jeden einzelnen Fall mit unbedingter Sicherheit einordnen zu können, sondern es wird immer Fälle geben, die Übergänge vom physiologischen zum krankhaften darstellen, und bei denen eine schematische Einordnung geradezu falsch wäre. Es ist ja klar, daß, wenn wir uns Ursache und Wirkung vor Augen halten, auch diese Art von Schliffflächen bei genügender

Größe Veranlassung zu Randwulstbildungen geben kann. Ob solche Schliffflächen schließlich die Ursache zu einer ausgesprochenen Arthr. def. mit Zerstörung des Gelenkknorpels und Verunstaltung der Epiphyse selbst abgeben können, möchte ich dahingestellt sein lassen. Den Grund, warum eine Verknöcherung des Gelenkknorpels und Schliffflächenbildung eintritt, kann ich nicht sagen; möglicherweise hat die Berührung mit der hyalinen Gelenkknorpelfläche der Grundphalanx, die übrigens in keinem Falle entsprechende Veränderungen aufwies, längere Zeit oder stets gefehlt, und der Druck und die Reibung der Kapsel an dieser Stelle nicht genügt, um den Gelenkknorpel zu erhalten. Pathologische Stellungen waren an diesen Gelenken nicht nachzuweisen.

Dem äußeren Aussehen und auch dem histologischen Bilde nach sind diesen Schliffflächen Veränderungen an die Seite zu stellen, die man eigentlich fast regelmäßig bei etwas abnormen Gelenkstellungen am äußeren Knorpelrand beider Femurcondylen vorfinden kann. Bei Genu valgum sieht man am medialen Rand des medialen Femurcondylus (*nicht* an dem die Fossa intercondyloidea begrenzenden Rand) an der Stelle eines Bezirks, in dem normalerweise hyaliner Gelenkknorpel ist, einen in seiner Breite dem Grade des statischen Leidens proportionalen Streifen, der sich durch seine bräunlich-gelbliche Farbe, seine spiegelnde glatte Oberfläche und den ganz allmählichen Übergang in den hyalinen Gelenkknorpel auszeichnet. Ein Niveauunterschied zwischen ihm und dem hyalinen Gelenkknorpel besteht ebenfalls nicht; auch er ist von einer dünnen, durchsichtigen, mit der Synovialmembran zusammenhängenden Bindegewebshaut überzogen. Seine Entstehung ist auf eine Verknöcherung des Gelenkknorpels hier zweifellos infolge mangelnder Berührung mit der gegenüberliegenden hyalinen Gelenkknorpelfläche zurückzuführen. Bei Genu varum befindet sich natürlich der entsprechende Streifen am seitlichen Rand des lateralen Femurcondylus. Er ist meines Erachtens als ein physiologisches Gebilde aufzufassen und steht außerhalb jeglicher Beziehung zur Arthr. def.

Über die eigentlichen reinen Knochenschliffflächen, wie man sie bei der Arthr. def. gewöhnlich sieht, kann ich mich kurz fassen. Ihr Entstehungsmodus ist klar; es gehen ihnen stets schwere Gelenkknorpelschädigungen voraus; bei der genuinen Arthr. def. bilden die Knorpelschliffflächen vielfach ihre Vorläufer. Den verschiedenen Entwicklungsstadien der Knochenschliffflächen entsprechend kann man an ihrer Oberfläche auch verschiedenartige Befunde beobachten und zwar alle Übergänge von den nicht eburnierten zu den eburnierten Schliffflächen. Bei den nicht eburnierten Schliffflächen ist die Oberfläche häufig von ungleichmäßiger Beschaffenheit, was zum Teil auf Auflagerungen von nekrotischen Resten des alten Gelenkknorpels, zum Teil auf die Rauhigkeit des freigelegten und noch nicht abgeschliffenen

subchondralen Knochens zurückzuführen ist. Die zungenförmig nach der Tiefe zu sich erstreckenden, verkalkten und noch nicht resorbierten Gelenkknorpelschichten sind im Mikroskop meist deutlich zu erkennen. Der Knochen ist in seiner Gesamtheit noch lebend, die subchondrale Knochenschicht noch nicht sklerosiert und verdickt. Im Gegensatz dazu sehen wir bei den eburnierten Schliffflächen eine glasig glänzende, mehr gleichmäßig beschaffene Oberfläche, eine meist erheblich verdickte subchondrale Knochenschicht, von der die oberflächlichsten Teile gewöhnlich nekrotisch sind. Bei den nichteburnierten Schliffflächen kann man fast regelmäßig, bei den eburnierten nicht selten mit bloßem Auge graue, glasig durchscheinende oder auch milchig weiße, etwa stecknadelkopfgroße, von der Oberfläche etwas vorspringende Knötchen beobachten, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Knorpelcalluswucherungen erweisen. Bei den grauen glasigen Knötchen handelt es sich meist um gewucherten hyalinen Knorpel, bei den milchig weißen gewöhnlich um chondroides Callusgewebe. Auch eine ebunierte Schlifffläche kann gelegentlich sekundär, z. B. bei völliger Ruhestellung (Lähmung) wieder von Bindegewebe bzw. chondroidem Gewebe überzogen werden und fest mit ihm verwachsen. Mikroskopisch sieht man dann gewöhnlich durch das Bindegewebe bewirkte Resorptionerscheinungen am Knochen neben ganz geraden, glatt und scharf abschneidenden Knochenflächen, mit denen der Bindegewebsüberzug nicht verwachsen ist.

#### *Randwülste.*

Wie schon gesagt, sind auch die Randwülste nicht durchweg spezifisch für die Arthr. def., vorausgesetzt allerdings, daß man für die Feststellung der Arthr. def. eine degenerative Schädigung des Gelenkknorpels fordert. Vorwiegend am Femur- und Humeruskopf gibt es nicht einmal gerade sehr selten Randwulstbildungen, bei denen gleichzeitig der hyaline Gelenkknorpelüberzug ganz unversehrt, glatt und spiegelnd ist und ebenso an der knöchernen Epiphyse bzw. im subchondralen Markgewebe keine Anzeichen von Arthr. def. vorhanden sind. Bei allen diesen Fällen finden sich am Hals ausgedehnte, tiefe, durch Resorption bedingte Einbuchtungen, die gewöhnlich dicht unterhalb des Knorpelrandes besonders stark ausgeprägt sind. Infolgedessen schneidet der Knorpelrand scharf ab und ist überhängend. Wird ein derartiges Gelenk der normalen Funktion weiterhin ausgesetzt, so ist es nicht schwer zu verstehen, daß dieser sozusagen unterminierte Knorpelknochenrand allmählich dem Drucke nachgibt bzw. nach mechanischen Gesetzen eine der Belastung entsprechende Form annimmt, die darin besteht, daß dieser scharfe Rand sich nach unten zu gleichsam auszieht und dabei gleichzeitig durch meist endochondrale Knochenneubildung vergrößert

und verstärkt wird; natürlich spielt bei diesen Vorgängen die Reibung und der Druck der Kapsel ebenfalls eine nicht unbedeutende Rolle mit. Auf diese Weise wird man sich die Entstehung der Randwulstbildungen bei unversehrtem Gelenkknorpel und ganz normaler Synovialmembran vorstellen müssen. Schon in einer früheren Veröffentlichung<sup>18)</sup> habe ich auf diese Art von Randwülsten, die ich als Resorptionsrandwülste bezeichnen möchte, hingewiesen. In der Abbildung 6 sind Resorptionsrandwülste am rechten Schulterkopf eines 48jährigen Mannes zur Darstellung gebracht; abgesehen von diesem Befund fanden sich im ganzen Schultergelenk keine von der Norm abweichenden Veränderungen, insbesondere keine Gelenkknorpelschädigungen.

Neuerdings kommt auch *Axhausen*<sup>20)</sup> auf ähnliche Bildungen zu sprechen, die er als Randzacken bezeichnet und auf die Tätigkeit der hyperplastischen Synovialmembran zurückführt, worin ich ihm aber nicht zustimmen kann.

Andeutungen von Randwulstbildungen, bei denen weder auf Resorptionsprozesse zurückzuführende Veränderungen noch irgendwelche entzündliche Erscheinungen an der Synovialmembran vorhanden waren, habe ich am Oberschenkelknorren des Kniegelenks meist in Verbindung mit Verbreiterung der Condylen wiederholt

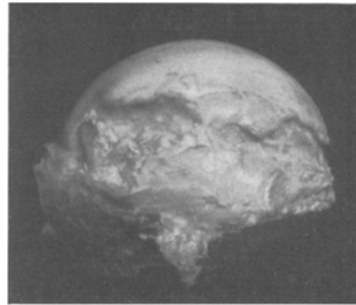


Abb. 6. Resorptionsrandwülste am rechten Schulterkopf. 48 Jahre, männlich. Sekt.-Nr. 507/24. F.

beobachtet; am Gelenkknorpel und in der Spongiosa der Epiphyse war dabei makroskopisch und mikroskopisch nichts Abnormes festzustellen. Möglicherweise liegen hier Anpassungserscheinungen an besonders starke und anhaltende Druckkräfte vor, die vielleicht schon in frühester Jugend, solange der Knochen noch eine gewisse Formveränderungsfähigkeit aufweist, zustande gekommen sind.

In der überwiegenden Mehrzahl jedoch sehen wir die Randwülste bei ausgesprochenen Fällen von Arthr. def. Betreffs ihres Entstehungsmechanismus stimme ich mit der Auffassung *Pommers* vollständig überein, wenn ich auch bezüglich ihrer histologischen Bildungsweise ihm nicht in allen Punkten folgen kann. Auf die letztere Frage komme ich noch zurück.

*Axhausen*<sup>20, 21)</sup> macht bekanntlich die erste Bildung der Randwülste von der Synovialhyperplasie abhängig und deutet sie als „Teilercheinungen der reaktiv-regeneratorischen Folgeerscheinungen der Knorpelschädigung“. Diesen Gedanken *Axhausens* kann ich in keiner Weise beipflichten und zwar aus verschiedenen Gründen. Dagegen spre-

chen einmal die sogenannten Resorptionsrandwülste, bei denen weder von einer Synovialhyperplasie noch von Knorpelschädigungen, die etwa im subchondralen Markgewebe reaktiv-regeneratorische Vorgänge gleich denen bei der Arthr. def. auslösen könnten, die Rede sein kann; dann aber ist es nicht richtig, daß, wie *Axhausen* sagt, die Hyperplasie der Synovialmembran in ganz geradem Verhältnis zur Ausdehnung der Knorpelschädigung steht. Wenn das auch vielfach zutrifft, so gibt es doch immer noch genug Fälle, bei denen man sich wirklich wundern muß, wie ungleich das Verhältnis zwischen dem Zustand der Synovialmembran und der Erkrankung der Epiphysen ist. Es kann sogar vorkommen, daß bei geringgradiger Arthr. def. trotz regressiver Knorpelveränderungen und geringer Randwülste die Synovialmembran sich als gänzlich normal erweist. Auch die durch Tierversuche gewonnenen Befunde, die *Axhausen* in seiner Arbeit über die Pathogenese der Arthr. def.<sup>21)</sup> in Wort und Bild beschreibt, sprechen nicht unbedingt für seine Theorie. Es sind auch mir öfters solche Fälle begegnet, bei denen nur an einem Femurcondylus Auffaserungen des Knorpels, Usuren und Schliffflächen zu sehen waren, dagegen Randwülste sich an beiden Condylen feststellen ließen. Ich kann nicht einsehen, warum hier die funktionelle Theorie nicht auch für den mit unverändertem Gelenkknorpel versehenen Condylus Geltung haben sollte. Schließlich ist doch der Umstand, daß zwischen den beiden Condylen die Fossa intercondyloidea liegt, kein Beweis dafür, daß die infolge der Knorpelschädigung am einen Condylus in verstärktem Maße auf die knöcherne Epiphyse einwirkenden mechanischen Kräfte sich nicht in Form von abnormen Spannungen auch nach dem anderen Condylus fortsetzen könnten. In diesem Zusammenhang möchte ich noch eines Kniegelenks (rechtes Knie, 76 Jahre, weiblich. Sekt.-Nr. 202/24. H. A III) Erwähnung tun, wo an der Facies patellaris des Femurs und an der Patella ausgedehnte Schliffflächen und Ausschleifungen der Knorpelknochenränder bestanden und wo an beiden Femurcondylen trotz des dort vollkommen intakten Gelenkknorpels beträchtliche Randwulstbildungen zu sehen waren, dagegen an den Tibiacondylen die letzteren bei ebenfalls unversehrtem Gelenkknorpel größtenteils fehlten. Eben die Tatsache, daß die Ausbildung der Randwülste gerade in solchen Fällen meist mehr oder weniger universell, wenn auch nicht gleichmäßig ist, spricht dafür, daß sich diese abnorm gesteigerten Spannungen über das ganze Gelenk hin erstrecken. Selbstverständlich muß für die Bildung der Randwülste die Belastung und der Gebrauch des Gelenkes vorausgesetzt werden.

Wenn *Axhausen*<sup>20)</sup> bei seinen Tierversuchen gefunden hat, daß sich bei der Randwulstbildung die ersten makroskopisch und mikroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen in Abhängigkeit von der Knorpel-



schädigung an der Synovialmembran abspielen, so ist damit für die idiopathische und auch sicherlich für viele Fälle der sekundären Arthr. def. nichts gewonnen; denn die Methode seiner Versuche läßt sich nicht in Einklang bringen mit der Entstehungsweise der primären Arthr. def. und auch mancher sekundärer Arthr. def.-Fälle. Daß bei den elektrolytischen Stichelungen, bei denen ja das Gelenk eröffnet werden mußte, gleichzeitig mit dem Knorpel auch die Synovialmembran geschädigt wurde, kann wohl nicht ohne weiteres in Abrede gestellt werden, auch dann nicht, wenn sich die Hyperplasie der Synovialmembran örtlich auf den Bereich der Knorpelschädigung beschränkt. Bei der Einspritzung ätzender Flüssigkeiten in das Gelenk scheint es mir noch wahrscheinlicher, daß der Entzündungsreiz die gefäßführende Synovialmembran, wenn nicht noch frühzeitiger, so doch mindestens gleichzeitig mit dem Gelenkknorpel trifft.

Der bei der sogenannten Epiphyseonekrose auftretende Ersatz von seiten des Periosts und gelegentlich auch der Synovialmembran, die zweifellos als regenerativ oder besser gesagt reparativ aufgefaßt werden kann, hat mit der Synovialhyperplasie bei der Arthr. def. nichts gemein; denn dort handelt es sich um Wiederaufbau eines toten Gewebes, während hier von Nekrose, also auch regenerativen Prozessen, nicht die Rede sein kann. Die Vascularisation des unveränderten Gelenkknorpels bei der Epiphyseonekrose hat mit Regeneration ebenso wenig zu tun, wie mit einer Reaktion auf erhöhte funktionelle Reizung des subchondralen Markes, sondern sie ist meines Erachtens lediglich das Ergebnis von mangelhafter bzw. ungenügender Beanspruchung, unter welchen Umständen ja bekanntlich gesetzmäßige Resorption eintritt. Was sollte denn auch an einem unversehrten Gewebe regeneriert werden? Wenn ferner bei einer sogenannten Epiphyseonekrose, sei sie durch eine *Perthes'sche* Krankheit bedingt oder durch eine Schenkelhalsfraktur mit nachfolgender Pseudarthrose, Randwülste auftreten, so kann das nicht anders erklärt werden als durch irgendwelche, wenn auch noch so geringe mechanische Krafteinwirkungen auf diesen Gelenkabschnitt. Denn daß auch ein vollständig von der Diaphyse losgelöster Schenkelkopf stets in unbedingter Ruhelage in der Pfanne verharret, ist wohl kaum anzunehmen; die die abgebrochene Epiphyse umgebenden muskulären und bindegewebigen Bestandteile werden im Verein mit dem Diaphysenschaft schon dafür sorgen, daß sich der tote Gelenkteil nicht einer ewigen Ruhe zu erfreuen hat. Weiterhin müßte man in solchen Fällen, wollte man die Genese der Randwülste durch eine regenerativ-entzündliche Hyperplasie der Synovialmembran als richtig anerkennen, doch annehmen, daß die Knochenneubildung nicht nur im Bereich des Knorpelrandes, sondern auch am ganzen von der Synovialmembran überkleideten Halsteil zustande kommen sollte.

Zu der Annahme der Theorie *Axhausens* wird man sich wohl erst dann entschließen dürfen, wenn nachgewiesen ist, daß bei Synovialhyperplasie und gleichzeitiger einwandfreier Ruhelage eines Gelenkes Randwülste entstehen können.

Auch die Auffassung *Frommes*<sup>22</sup>), der in den Randwulstbildungen Ersatzwucherungen für das infolge der Arthr. def. zugrundegegangene Gewebe erblickt, kann nach all dem bisher Gesagten keine brauchbare Erklärung für die Entstehung der Randwülste abgeben.

Ich glaube, daß es sich bei den Randwülsten um Bildungen handelt, die durch eine Anpassung an Druckkräfte und diesen entsprechende Spannungen in der knöchernen Epiphyse hervorgerufen werden, wobei die Elastizität des Gelenkknorpels und die auf ihn einwirkende mechanische Kraft in einem bestimmten graduellen Verhältnis stehen müssen, d. h. je widerstandsfähiger der Knorpel ist, desto größer muß die Kraft sein und umgekehrt. Was eben von der Elastizität und der Widerstandsfähigkeit des Gelenkknorpels und seinen Beziehungen zu den Druckkräften gesagt wurde, gilt natürlich auch bis zu gewissem Grade für den Knochen. Ich denke dabei vor allem an die Entstehung der Resorptionsrandwülste, wo der Knorpelknochenrand infolge Unterminierung nachgiebiger wird, ferner an die Randwulstbildungen an sonst normalen Gelenken, und endlich möchte ich hier an die *Köhler*-sche und *Perthes*sche Krankheit erinnern, bei denen ebenfalls auch ohne Arthr. def. randwulstähnliche Gebilde vorkommen können. Zusammenfassend läßt sich also etwa folgendes sagen: die Randwulstbildungen müssen, wie *Axhausen* richtig bemerkt, nicht unbedingt an Knorpelschädigungen gebunden sein, obwohl sie es in den allermeisten Fällen sind; sie stehen in keinem ursächlichen Zusammenhang mit der Synovialhyperplasie, können also auch nicht im Sinne *Axhausens* als das Ergebnis regenerativ-entzündlicher Vorgänge angesehen werden; dagegen sind sie stets und unbedingt abhängig von funktionell-mechanischen Einflüssen, die ihrerseits reaktive, zur Verknöcherung des Gelenküberzugs führende Vorgänge auslösen.

#### *Über osteophytäre und osteophytenähnliche Bildungen.*

Die osteophytären Gebilde, die sich besonders am Hals des Schulter- und Schenkelkopfes vorfinden, sind eine häufige Begleiterscheinung der Arthr. def. Daß sie in vielen Fällen als mittelbare Folge einer ausgesprochenen Arthr. def. aufzufassen sind, daran ist wohl nicht zu zweifeln, es ist aber ebenso feststehend — und darauf hat auch *Pommer* hingewiesen —, daß sie auch ohne Arthr. def. vorkommen können. Die Entstehung dieser Knochenhöcker kann auf verschiedene Weise zustande kommen. Einmal durch Apposition, dann aber auch, so widersinnig es klingen mag, durch Resorption. Wer viele Oberschenkelknochen

gesehen hat, der wird mir bestätigen können, daß die Vorderfläche des Schenkelhalses in zahlreichen Fällen viel massiver und stärker gebaut ist als seine übrigen Abschnitte; der hyaline Gelenkknorpel kann sich hier fast ohne merklichen Absatz und ohne wesentliche Einsenkung gegen den Kopf manchmal bis zum Schaft hin erstrecken. Diese Verhältnisse lassen sich schon bei Neugeborenen und Kindern feststellen, weshalb man wohl zu der Vermutung berechtigt ist, daß sie schon bei der Entwicklung primär angelegt werden. In etwas späteren Jahren sieht man vielfach bei sonst ganz unveränderten Gelenken gerade an der Vorderfläche des Femurhalses Knochenhöckerbildungen, die mit hyalinem oder auch Faserknorpel bedeckt sind. Es kann für mich kein Zweifel bestehen, daß diese Knochenhöcker in solchen Fällen einfach dadurch bedingt sind, daß an der vorher gleichmäßig ausgebildeten Verdickung des Knochens an der Vorderfläche des Halses tiefgreifende und mehr oder weniger ausgedehnte Resorptionsvorgänge stattgefunden haben, und dann infolge lückenhafter und ungleichmäßiger Resorption noch einzelne Herden stehen geblieben sind, die nunmehr als periostale Höcker imponieren müssen. Der andere Modus der Osteophytenbildung ist der, daß das Periost durch mechanische Reize angeregt, an umschriebenen Stellen Knochen auf die Compacta auflagert; es kommt aber auch, was ich am Schenkelhals wiederholt feststellen konnte, eine sogenannte Knochenhöckerbildung nach dem Modus der endochondralen Verknöcherung vor; das Periost oder, da es ja am Schenkelhals kein Periost geben soll, die Synovialmembran ist dabei — nicht selten vollkommen den Bau und das Aussehen des hyalinen Gelenkknorpels aufweisend — beträchtlich verdickt und verhält sich bei dieser Art von Knochenbildung genau so wie der Gelenkknorpel selbst, also Bildung von Verkalkungszonen usw.; Verknöcherung des unverkalkten Gelenkknorpels durch Vorwuchern von Mark- und Gefäßräumen kann man ebenfalls beobachten. Auch die auf diese Weise entstandenen höckerigen Knochenneubildungen am Collum humeri und Collum femoris brauchen nicht mit einer Arthr. def. vergesellschaftet sein.

#### *Synovialmembran.*

Was die Synovialmembran anbelangt, so habe ich mich ja schon oben dahin geäußert, daß ihr Verhalten keineswegs immer mit den Veränderungen an den Epiphysen gleichsinnig ist. Geringe Synovialhyperplasie bei starker Arthr. def. und umgekehrt, ist gar nicht selten. Auch stärkere Rötung und Schwellung ohne irgendwelche Anzeichen von Arthr. def. oder klinisch feststellbarer akuter arthritischer Erkrankung kommt vor. Der Grad der entzündlichen Veränderungen kann im gleichen Gelenk an verschiedenen Stellen verschieden sein; es wechselt manchmal erhebliche Hyperplasie mit ganz geringfügiger Rötung und

Schwellung ab und zwar scheinbar je nach der Stärke des auf die Gelenkinnenhaut einwirkenden Reizes. Ich kann mich mit den Anschauungen *Axhausens*<sup>21)</sup>, der in der Synovialhyperplasie nur eine Begleiterscheinung der Wucherungsvorgänge am Knorpel und am subchondralen Mark sieht, nicht so recht befreunden. Wie soll man sich denn bei den Fällen, in denen zwar die Neubildungsvorgänge an den Gelenkenden da sind, dagegen jegliche Hyperplasie der Synovialmembran fehlt, in seine Gedankengänge hineinfinden können? Daß die Hyperplasie der Synovialmembran nicht immer die Folge einer Arthr. def. sein muß und daß sie auch ohne solche bestehen kann, ja daß sie sogar als mittelbare Ursache für die Arthr. def. in Frage kommen kann, dafür scheint mir das Acromioclaviculargelenk einen ziemlich sicheren Beweis zu liefern. Denn bei der Arthr. def. dieses Gelenkes muß man den ersten Anstoß zum Ausbruch des Leidens oft in einer Einklemmung von Kapselfalten und hyperplastischen Zotten erblicken, die an dem vielfach sonst unversehrten Knorpel Druckusuren hervorrufen und unter gewissen Umständen dadurch wieder die Entstehung und das Fortschreiten einer Arthr. def. bedingen können. Mechanische Einflüsse wie Zerrung und Dehnung fallen bei der Entstehung der Synovialhyperplasie als primäre Ursache sicherlich schwer ins Gewicht. Einen reizenden Einfluß wird die ausgesprochene Arthr. def. mit ihren Gestaltsveränderungen wohl stets auf die Synovialmembran ausüben und infolgedessen einen chronischen Entzündungsvorgang oder, um mit *Virchow* zu sprechen, einen nutritiven oder formativen Reiz an ihr hervorrufen können; wo ein solcher schon vorhanden ist, wird sie ihn zum mindesten begünstigen und unterhalten. Freilich steht, wie schon gesagt, die Schwere der Epiphysen- und Synovialmembranveränderungen nicht immer in einem geraden Verhältnis; warum das so ist, kann ich leider auch nicht sagen; ob der Grund dafür in einer individuellen Gewebsverschiedenheit oder verschiedenen Reizbarkeit und Reaktionsfähigkeit der Synovialmembran selbst liegt, oder aber auf graduell verschiedenartige funktionell-mechanische Einwirkungen oder auf beides zugleich zurückzuführen ist, darüber möchte ich mir kein Urteil erlauben. Die Veränderungen, die man an einer hyperplastischen Synovialmembran feststellen kann, sind allgemein bekannt und können hier übergangen werden. Knorpelgeschwülstchen, die aus schon in der normalen Synovialmembran befindlichen Knorpelzellen hervorgehen und gelegentlich verknöchern können, Lipome, Zottennekrosen, Verkalkung und Verknöcherung der Kapsel selbst kennzeichnen die höheren Grade der Synovialhyperplasie; sie nehmen zum Teil an der Entstehungsweise der freien Gelenkkörper einen nicht unbeträchtlichen Anteil. Auf einen eigenartigen Befund, den man an der hyperplastischen Synovialmembran sehr häufig antrifft, möchte ich hier noch besonders aufmerksam

machen. Es ist das die Tatsache, daß ihre mittelgroßen und größeren Gefäße nicht selten Vasa vasorum besitzen, was, soviel mir bekannt ist, an den gleichgroßen Gefäßen des übrigen Körpers nicht der Fall ist.

### *Synovialflüssigkeit.*

Die Synovialflüssigkeit ist bei hochgradiger Arthr. def. meist vermehrt; gewöhnlich ist sie vollkommen klar, gelblich. Im übrigen lassen sich betreffs der Menge der Synovialflüssigkeit bei der Arthr. def. keine Regeln aufstellen. Bei Ödemen sehen wir auch an ganz normalen Gelenken außerordentliche Synovialflüssigkeitsmengen in den Gelenken. In einigen Fällen von Arthr. def. konnte ich Fibringerinnsel, die zweifellos aus der sonst klaren Synovialflüssigkeit stammten, als flache lins- bis fast bohnen große zusammengebackene weiche Gebilde frei im Gelenk liegen sehen; daß sie organisiert werden und sich in Knorpel und vielleicht sogar Knochen umwandeln können und dann zu lästigen Gelenkkörpern werden, halte ich nicht für ausgeschlossen.

Die Verknöcherung der einem Gelenk benachbarten Sehnen und Muskeln ist ein verhältnismäßig seltener Befund und scheint abhängig von einer Arthr. def. nur bei hochgradigsten Fällen vorzukommen. Unter meinem Material fanden sich diese Verhältnisse wiederholt bei tabischen Arthropathien, die sich ja oft, aber nicht immer, durch ihre mächtigen bis zur Unkenntlichkeit der einzelnen Gelenkenden entwickelten Verunstaltungen auszeichnen.

### *Mikroskopische Befunde.*

Meine histologischen Präparate bestehen zum größeren Teil aus in Gelatine eingebetteten Gefrierschnitten; bei den übrigen bediente ich mich der Celloidinmethode. Die Schnitte wurden fast ausschließlich in der üblichen Weise mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt; soweit es nötig war, habe ich auch Fett-, Amyloid-, van Gieson-Färbungen und die zur Darstellung der Knochenkörperchen gebräuchliche *Schmorlsche* Methode mit Thionin-Phosphorwolframsäure angewandt. Die Gefrierschnitte wurden in Glyceringelatine, die Celloidinschnitte in Canadabalsam eingeschlossen. Die Entkalkung der Knochenstücke wurde vorwiegend in Salpetersäure, zum Teil auch in Ameisensäure vorgenommen.

### *Über amyloide und fettige Entartung des Gelenkknorpels.*

Die Frage, ob die Degeneration des Knorpels auf eine amyloide oder fettige Entartung zurückzuführen ist, ist mehrfach erörtert worden. *Weichselbaum* glaubt, daß die fettige Degeneration nur eine untergeordnete Rolle spiele, dagegen die amyloide Degeneration viel wichtiger sei. Ich kann mich dieser Ansicht *Weichselbaums* nicht ganz anschließen. Man findet zwar häufig bei der Jodreaktion eine mahagonibraune, bei der Methylviolettmethode eine rote Färbung der Knorpelzellen, besonders der Kapseln und des Protoplasmas, sowie auch der pericellulären Grundsubstanz, aber das nicht nur im degenerierten, sondern auch im

normalen Knorpel; auch traf diese Erscheinung im Gegensatz zu *Weichselbaum* nicht nur für die oberflächlichen Schichten des Knorpels zu sondern auch für die tiefen, an und in der Verkalkungszone gelegenen Knorpelzellen. Da das Jod nicht nur einen Indikator für amyloide Substanzen, sondern auch für Glykogen darstellt, und mit dieser Methode eine Unterscheidung zwischen Amyloid und Glykogen kaum möglich erscheint, so habe ich zahlreiche Schnitte von normalem und degenerativ verändertem Gelenkknorpel der *Bests*chen Glykogenfärbung unterzogen und dabei festgestellt, daß sich sowohl im normalen, wie im degenerativ geschädigten Gelenkknorpel reichlich Glykogen fand; die für das Glykogen typischen, leuchtend rot gefärbten Substanzen ließen sich in sämtlichen Gelenkknorpelschichten, also auch in den obersten und sicherlich nicht verkalkt gewesenen nachweisen. Diese mit der *Bests*chen Methode rot gefärbten Substanzen liegen fast ausschließlich im Protoplasmaleib der Knorpelzellen und neben den Knorpelzellen auch innerhalb der Brutkapseln, dagegen sah ich sie nie in der Grundsubstanz. Es liegt also bezüglich der Lagerung dieser Substanzen eine weitgehende Übereinstimmung mit denen bei der Amyloidfärbung vor. Da in Schnitten von gleichen Blöcken beide Reaktionen positive Ergebnisse zeigten, so ist es meines Erachtens lediglich auf Grund der Färbemethoden kaum zu entscheiden, ob es sich bei diesen Substanzen nur um Amyloid oder nur um Glykogen handelt; möglicherweise kommen beide nebeneinander vor. Aus diesen Gründen möchte ich einer amyloiden Degeneration keinen großen Wert beimessen. Dagegen scheint mir die fettige Degeneration, wenn auch nicht von besonderer Wichtigkeit, so doch etwas bedeutungsvoller zu sein. Man sieht zwar besonders bei älteren Menschen auch an sonst unverändertem Knorpel — nebenbei bemerkt auch in der Synovialmembran und den Menisken — häufig eine geringe Verfettung des Protoplasmaleibes seiner Zellen, doch findet sich diese an den Zellen des zerfaserten und degenerierten Knorpels meist in viel erheblicherem Maße und in einem viel höheren Prozentsatz. Die dem Untergang geweihten und kaum gefärbten Knorpelzellen enthalten gewöhnlich tropfiges Fett. Verfettung der nekrotischen Grundsubstanz an der Oberfläche ist häufig, dagegen scheint die gequollene und entartete Grundsubstanz, solange sie noch mit dem übrigen Knorpel allseitig zusammenhängt, keine fettige Entartung aufzuweisen. Wie weit die Knorpelzellverfettung als primäre Degeneration und Ursache der Arthr. def. anzusehen ist, darüber wage ich kein bestimmtes Urteil abzugeben. Sicherlich ist sie vielfach eine sekundäre Erscheinung, doch kann man vielleicht annehmen, daß sie in manchen Fällen auch primär von Belang ist, da ja der senile Knorpel, der häufig auch in unzerfasertem Zustand Verfettung seiner Zellen aufweist, besonders zur Arthr. def. veranlagt ist. Für die Pathogenese der Arthr. def. scheint

mir indessen weniger die Degeneration der Knorpelzellen selbst als die der Knorpelgrundsubstanz von Bedeutung zu sein, die sich als Quellung, schleimige Entartung, Riß- und Lückenbildung, sowie Fibrillierung darbietet. Ob die Knorpelzellen und die Knorpelgrundsubstanz bezüglich ihrer Lebensfähigkeit und Ernährung in einem gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnis stehen, will ich hier nicht erörtern, doch scheint mir das nicht der Fall zu sein.

### Über Knorpelnekrosen.

Vor mehreren Jahren hat *Pommer*<sup>23)</sup> über die Hypothese *Axhausens*, daß der genuinen Arthr. def. histogenetisch eine primäre Knorpelnekrose zugrunde liegen solle, ein vernichtendes Urteil gefällt und meines Erachtens nicht ganz mit Unrecht. Es ist eigentlich natürlich, daß auf Knorpelnekrosen, sofern sie einen genügenden Umfang haben, bei fortbestehender Funktion Zerfall des Knorpels eintreten wird und damit die Entstehung einer Arthr. def. in nächste Nähe rückt; das wird wohl keiner bestreiten und hat auch niemand bezweifelt. Hätte *Axhausen* sich zurückhaltender ausgedrückt und etwa gesagt, daß auf jede ausgedehntere Gelenkknorpelnekrose eine Arthr. def. folgen könne, so hätte sich diese ganze Polemik von selbst erübrigt. Es war von *Axhausen* sicherlich viel zu weit gegangen, daß er die Ergebnisse seiner tierexperimentellen Feststellungen in Analogie mit der primären menschlichen Arthr. def. zu bringen versuchte. Die Arthr. def., die *Axhausen* durch elektrolytische Stichelungen an den Gelenken seiner Versuchstiere erzeugte, kann nach meinem Empfinden nur als sekundär aufgefaßt werden; hätte er die Gelenke infiziert, so hätte er vielleicht genau dasselbe erreicht, ohne sie eröffnen zu müssen.

In dem Streit zwischen *Pommer*<sup>22)</sup> und *Axhausen*<sup>21)</sup> wurde auch die Frage aufgeworfen, wann man dazu berechtigt sei, einen histologisch einwandfrei geschädigten Gelenkknorpel als nekrotisch anzusprechen; Meinungsverschiedenheiten bestanden weiterhin über die primäre und sekundäre Natur von beiderseits anerkannten Gelenkknorpelnekrosen.

Für die Beurteilung der ersten Frage ist es meines Erachtens von größter Wichtigkeit, ob man der Knorpelgrundsubstanz eine selbständige Lebensfähigkeit zuerkennt oder nicht. Tut man das, wozu auch ich mich für meinen Teil entscheiden möchte, so wird man solche umschriebene kleinere Knorpelbezirke, in denen zwar die Kernfärbung fehlt, dagegen die Grundsubstanz in ihrem Aufbau und ihrem Zusammenhang mit dem übrigen Gelenkknorpel normale Verhältnisse aufweist, nicht ohne weiteres als nekrotisch ansprechen dürfen. Anders liegt die Sache, wenn auch die Knorpelgrundsubstanz strukturell und färberisch stark verändert erscheint, und gleichzeitig in weiterem Umfang keine gefärbten Knorpelzellen mehr zu erkennen sind. Die Frage, ob eine ein-

wandfreie Knorpelnekrose vorliegt oder nicht, wird sich wohl mit unbedingter Sicherheit nicht in jedem Falle entscheiden lassen, besonders nicht lediglich mit den uns in der histologischen Technik zur Verfügung stehenden Hilfsmitteln.

Daß es beim Menschen mit allergrößter Wahrscheinlichkeit primäre Gelenkknorpelnekrosen gibt, habe ich oben schon bemerkt und auch in Abb. 3 eine solche wiedergegeben. Die Annahme der primären Natur solcher nekrotischen Herde stützt sich darauf, daß diese Bezirke in einem festen und gleichmäßigen Zusammenhang mit dem übrigen normalen Gelenkknorpel stehen und weder an ihrer Oberfläche noch sonst irgendwo aufgefaserter sind oder Verletzungen aufweisen. Immerhin sind diese primären Nekrosen im Gelenkknorpel außerordentlich selten und meinem Eindruck nach geben sie bei ihrer geringen Ausdehnung, wenn überhaupt, dann nur ganz ausnahmsweise zu einer Arthr. def. Anlaß. Für diese Auffassung spricht auch, daß ich sie nie am Kniegelenk gesehen habe, obwohl dort die Arthr. def. am häufigsten ist.

In das Gebiet der primären Knorpelnekrosen gehört vielleicht auch ein offenbar seltener, hier am Rostocker Institut sezierter Fall eines 26jährigen Mannes (Sekt.-Nr. 187/25), der 7 Jahre lang an einer chronischen Osteomyelitis des rechten Oberschenkels litt. Es fanden sich dabei neben einseitig vorhandenen Randwülsten histologisch ausgedehnte Gelenkknorpelnekrosen am Schenkelkopf und an den entsprechenden Abschnitten der Pfanne, ohne daß Anzeichen für eine Infektion des Gelenks selbst nachzuweisen gewesen wären. Der Knorpel besaß makroskopisch ein ganz normales Aussehen. Da das Hüftgelenk infolge narbiger Schrumpfung fast der gesamten Oberschenkelmuskulatur sich in einer Contracturstellung befand, so ist es am wahrscheinlichsten, daß diese Nekrosen und auch die Randwülste durch übermäßige und einseitige Druckwirkungen bei ganzlichem oder fast völligem Fehlen schererender Kräfte hervorgerufen worden sind. Ob die Randwülste in diesem Falle als Folge der Knorpelnekrosen anzusehen sind, oder ob beide unabhängig voneinander gleichzeitig entstanden sind, ist mit Sicherheit nicht zu sagen; wahrscheinlicher erscheint mir die letztere Annahme. Der Fall ist auszugsweise schon veröffentlicht<sup>24)</sup>.

Die oberflächlichen Nekrosen, die man am zerklüfteten und zerfasernten Knorpel häufig anzutreffen pflegt, sind wohl sicher stets sekundärer Natur und kommen für die Histogenese der Arthr. def. nicht in Frage. Da erfahrungsgemäß die zur Auffaserung nötigen Vorbedingungen nicht in oberflächlichen Knorpelnekrosen bestehen und auch nicht in einer mangelnden Färbbarkeit der oberflächlichen Knorpelzellen, so sind die ersten histologischen Erscheinungen der primären Arthr. def. mit Ausnahme der schon hervorgehobenen seltenen Fälle, die möglicherweise als Ursache für sie in Betracht zu ziehen wären, nicht in einer primären Knorpelnekrose zu suchen, sondern ganz allgemein ausgedrückt in einer degenerativen Schädigung des Gelenkknorpels, die ihrerseits erst sekundär zu partiellen Nekrosen führen kann. Daß in gewissen Fällen von sekundärer Arthr. def. Knorpelnekrosen als ihre



Ursachen anzusehen sind, ist allgemein bekannt und bedarf hier keiner weiteren Besprechung.

#### *Über Knorpelbrutkapseln.*

Die Frage, ob die Entstehung der Knorpelbrutkapseln als ein progressiver oder regressiver Vorgang anzusehen ist, kann nicht in eindeutigem Sinne beantwortet werden; darauf hat seinerzeit schon *Pommers*<sup>23)</sup> hingewiesen. Die Neigung, die Brutkapselbildung überhaupt als progressive Erscheinung aufzufassen, ist weit verbreitet. Ganz gewiß wird das für viele Fälle zutreffen, doch darf man dabei die Gedankengänge *Pommers* nicht unbeachtet lassen, wenn er sagt: „daß auch im Gelenkknorpel sogenannte atrophische Kernwucherungen als Begleiterscheinungen von Degeneration und Atrophie sich ausbilden können, ähnlich wie uns die pathologische Histologie z. B. am quergestreiften Muskel und am Fettgewebe neben regressiven Veränderungen Kernwucherungen und die Entstehung an mehrkernige Riesenzellen gemahnender Befunde kennen lehrt“. Wenn wir z. B. die in die Markräume hineingreifenden hyalinen Knorpelcalluswucherungen, die, wie ich nachher zeigen werde, sich zu Knorpelknötchen umwandeln können, ins Auge fassen, so wird man sich bei diesen des Eindrucks nicht erwehren können, daß die in ihnen gewöhnlich vorhandenen Brutkapseln progressiver Natur sind. Denn einmal liegen hier die gewucherten Brutkapseln und Knorpelzellen sehr dicht und zahlreich beieinander, während die Grundsubstanz verhältnismäßig geringe Ausdehnung besitzt, dann aber ist auch die Färbbarkeit dieses Callusknorpels eine im ganzen viel stärkere als an den in Zerfall begriffenen Knorpelherden. Dabei glaube ich nicht einmal, daß solche Knorpelwucherungen in die Tiefe zunächst regenerativer Art sind, sondern daß es eine Eigenschaft des noch lebensfähigen Knorpels überhaupt ist, sich unter der Einwirkung funktionell-mechanischer Reize immer dann in abnormer Weise zu vermehren, wenn er aus seinem festen Zellverband gleichsam herausgerissen ist. Daß hyaline Knorpelcalluswucherungen erst sekundär da, wo es nötig ist, zu Regenerationszwecken benutzt werden, hindert ja nicht daran, sie primär lediglich als progressive Erscheinungen aufzufassen, ohne daß ihnen zunächst die Regenerationsbestimmung innewohnen müßte. Es kommt ja bekanntlich auch häufig genug vor, daß diese Knorpelcalluswucherungen, ehe sie sich noch weiter ausbreiten können, der Nekrose anheimfallen und dann für die Regeneration verloren sind.

Im Gegensatz zu den in den Knorpelcalluswucherungen befindlichen Brutkapseln stehen die im degenerierten Gelenkknorpel vorhandenen Knorpelzellwucherungen. Hier ist die Grundsubstanz meist blaß und mehr rötlich gefärbt, wolkig oder gefasert erscheinend, die Brutkapseln

bzw. die nicht innerhalb von Brutkapseln befindlichen Knorpelzellhaufen liegen gewöhnlich viel weiter auseinander, so daß man nicht selten in weiter Umgebung nur einen gewucherten Knorpelkomplex auffinden kann. Häufig sieht man noch schattenhafte Umrisse zugrunde gegangener Knorpelzellen in der entarteten Grundsubstanz liegen. Die Entscheidung, ob man die Wucherung dieser Knorpelzellen als progressiv oder regressiv betrachten soll, ist natürlich sehr schwierig. Teleologisch betrachtet, könnte man ja die Knorpelzellteilung und Brutkapselbildung im degenerierten Gelenkknorpel als einen Regenerationsversuch deuten und ihnen somit einen progressiven Charakter zuerkennen; jedoch muß man sich stets darüber im klaren sein, daß jede teleologische Betrachtungsweise mehr oder weniger philosophisch und unwissenschaftlich und deshalb unbefriedigend ist. Die andere und vielleicht weniger spekulative Erklärung wäre die, daß die in der stark geschädigten Zwischensubstanz liegenden Knorpelzellen sich deswegen in übermäßiger Weise teilen und zu Brutkapseln zusammenballen, weil durch die ungünstigen Ernährungsbedingungen ein nach dieser Richtung hin wirkender (lebhaft Zellteilung und Brutkapselbildung) Reiz hervorgerufen wird. Auch für die Riesenzellbildung im Tuberkel hat man ja bekanntlich eine Zellschädigung durch Toxine des Tuberkelbacillus verantwortlich gemacht, eine Ursache, die grundsätzlich den Ernährungsstörungen im entarteten Knorpel sehr nahe kommt; weiterhin ist ganz neuerdings von *Schulz*<sup>25)</sup> ein gewisser Typ von Riesenzellen in einem Schilddrüsensarkom beschrieben worden, der sich im Gegensatz zu den übrigen Riesenzellen nur in der Nähe von Blutungen und Nekrosen befand und dessen Entstehung der Untersucher auf mangelhafte Ernährungsbedingungen zurückführt. Es wäre natürlich verfehlt, wenn man die Knorpelbrutkapseln einerseits, die Riesenzellen bei der Tuberkulose und in dem eben erwähnten Sarkom andererseits auf eine Stufe stellen wollte; denn dort handelt es sich ja gewöhnlich um eine Teilung der ganzen Zelle, während sich hier nur die Kerne vermehren, dagegen der Zelleib ungeteilt bleibt. Doch glaube ich, annehmen zu dürfen, daß bezüglich ihrer Entstehungsursachen gewisse Analogieschlüsse zulässig sind. Der Einwand, daß die Knorpelbrutkapseln sich ebenso im lebenskräftigen (Knorpelcalluswucherungen), wie im lebensschwachen Knorpel vorfinden, kann meines Erachtens als Gegenbeweis kaum ins Feld geführt werden; denn man sieht ja oft genug, daß die verschiedensten Ursachen die gleichen Wirkungen hervorrufen. Läßt man die Zweckbetrachtung aus dem Spiel, so scheint mir die Erklärung für das Auftreten der Knorpelbrutkapseln im degenerierten Gelenkknorpel als regressive Erscheinung einleuchtender und ungezwungener zu sein als die andere Auffassungsweise. Dafür spricht ja auch die meist frühzeitige Degeneration dieser Gebilde und ihre

gegenüber den Callusknorpelzellen und -brutkapseln im allgemeinen viel geringere Färbbarkeit.

Gegebenenfalls könnte man noch die Umwandlung von Brutkapseln bzw. gewucherten Knorpelzellhaufen in Bindegewebszellen zu dieser Frage heranziehen, doch mag die Stellungnahme dazu dem Belieben des einzelnen überlassen bleiben.

Bei der Beurteilung, ob die Entstehung einer Knorpelbrutkapsel progressiver oder regressiver Natur ist, wird man mit Ausnahme von gewissen Fällen nur bei Vermutungen stehen bleiben und sich mit der Annahme begnügen müssen, daß dabei der progressive Charakter vielfach als sicher gelten darf, aber auch das Vorkommen regressiver Zellteilungen durchaus wahrscheinlich ist.

#### *Über die Umbildung des hyalinen Gelenkknorpels in Bindegewebe.*

Auf die Heilungsvorgänge bei Gelenkknorpelulceren und Knorpel-degenerationen, die man naturgemäß auch bei der Arthr. def. nicht selten und mitunter in großer Ausdehnung antreffen kann, habe ich oben schon hingewiesen. Die histologischen Vorgänge decken sich dabei, wie ebenfalls schon hervorgehoben, im allgemeinen mit den bei der Resorption des unverkalkten Gelenkknorpels stattfindenden Vorgängen. Im ganzen kann ich eigentlich den von *Weichselbaum*<sup>26)</sup> und *Pommer*<sup>6)</sup> darüber veröffentlichten Untersuchungen nichts Neues hinzufügen. Ich möchte hier bloß an Hand von zahlreichen histologischen Präparaten die aktive Beteiligung des Gelenkknorpels bei Heilungsvorgängen durch Umbildung seiner Zellen in Bindegewebe zu begründen und zu festigen versuchen. Es liegt mir da die Schnittserie einer Usur am linken Schulterkopf einer 84jährigen Frau vor (Sekt.-Nr. 117/24. H. A II).

Der Humeruskopf war makroskopisch mit Ausnahme einer etwa hirsekorn-großen, von einer feinen, sehnig-glänzenden Haut überzogenen Usur an der oberen Hälfte vollkommen unversehrt. Mikroskopisch befindet sich  $\frac{1}{2}$  cm von dieser Usur entfernt eine ca. 1,5 mm breite bindegewebige Verdichtung und flache Einsenkung an der Oberfläche des Gelenkknorpels; diese bindegewebige Verdichtung steht weder mit der Usur noch mit der Synovialmembran im Zusammenhang. Abgesehen von dieser geringen Veränderung und der größeren Usur ist die Knorpeloberfläche auch mikroskopisch ganz normal. Gerade in der Mitte seiner Dickenausdehnung ist der Gelenkknorpel von einem etwa 1 cm langen, feinen Riß durchzogen, dessen Ränder mit Eosin intensiv rot gefärbt und wohl als nekrotisch zu betrachten sind. Wie aus den Serienschnitten hervorgeht, muß es sich hier um eine traumatische Schädigung des Gelenkknorpels handeln. Durch den Sprung in der Mitte des Gelenkknorpels wurde ein hirsekorngroßes Stück allmählich losgelöst, während die die Usur umgebenden seitlichen Knorpelränder infolge des Risses von den tieferliegenden Gelenkknorpelschichten zwar abgehoben sind, aber an den der Usur entgegengesetzten Enden noch mit dem übrigen Knorpel in festem Zusammenhang stehen. Im Bereich der Usur sind die umgebenden Knorpelabschnitte von einer feinen Bindegewebsmembran überzogen, die aus schmalen,

dichtliegenden Spindelzellen besteht. Stellenweise ist auch an den Rändern des durch die mittleren Schichten des Gelenkknorpels ziehenden Risses ein solches Bindegewebshäutchen zu sehen. Der in der Nachbarschaft der Bindegewebshaut liegende Knorpel weist teilweise eine Verbreiterung seiner Grundsubstanz mit sehr spärlich darin liegenden Knorpelbrutkapseln und auch nicht in Brutkapseln eingeschlossenen Knorpelzellhaufen auf, wovon die letzteren da und dort eine längliche, den Bindegewebszellen ähnliche Gestalt besitzen. Stellenweise reichen Bindegewebszellen in sehr lockerem Gefüge etwas weiter in den sonst wenig veränderten hyalinen Knorpel hinein; die Knorpelzwischen substanz ist hier ganz faserig und weitmaschig und fast bis zur farblosen Tönung aufgehellte bzw. fehlend, nur einige Knorpelbrutkapseln und Fibrillen der Grundsubstanz liegen in dem lockeren bindegewebigen Gefüge. Die Knorpelknochengrenze erweist sich in sämtlichen Präparaten als völlig unversehrt und normal, ebenso sind im subchondralen Markgewebe, das neben spärlichem lymphatischem Gewebe nur Fettmark aufweist, keine reaktiven Veränderungen zu erkennen.

Da in diesem Falle trotz der genauen Durchsicht der ganzen Schnittserie ein Zusammenhang dieser die Usur und teilweise auch den Knorpelriß überkleidenden Bindegewebshaut weder mit der Synovialmembran noch mit dem subchondralen Markgewebe festzustellen war, so bleibt hier, ohne seine Zuflucht zu den bekannten Übergangsbildern nehmen zu müssen, gar nichts anderes übrig, als eine Umwandlung der Knorpelzellen in Bindegewebszellen anzunehmen. Daß die Intercellularsubstanz bei dieser Umwandlung zum Teil verschwindet, trifft sehr wahrscheinlich zu, doch wird ebenso wahrscheinlich ein Teil von ihr zur Intercellularsubstanz des Bindegewebes werden, worauf besonders die noch stehengebliebenen Grundsubstanzfibrillen in dem von Bindegewebszellen locker durchsetzten hyalinen Knorpel hinweisen. Zahlreiche gleichartige, ebenfalls histologisch untersuchte, jedoch nicht in Serienschnitte zerlegte Fälle geben mir bestätigende Belege für die Umwandlung des Gelenkknorpels in Bindegewebe.

Ferner sind hier noch die aus dem gesunden Gelenkknorpel traumatisch ausgesprengten freien Knorpelkörper von faserknorpelig-hyalinem Bau zu nennen, bei denen ebenfalls eine Umwandlung von hyalinem Knorpelgewebe in Faserknorpel bzw. Bindegewebe stattgefunden haben muß.

#### *Über das Verhalten der Knorpelknochengrenze.*

Die Vorgänge an der Knorpelknochengrenze spielen bei einer Reihe von Knochenerkrankungen eine überaus wichtige Rolle. Ist doch die Erkenntnis der Rachitis und der Osteochondritis luica zum großen Teil von den an der Knorpelknochengrenze vorhandenen Veränderungen abhängig. Für die Arthr. def. haben die Vorgänge an der Knorpelknochengrenze durch die Untersuchungen *Pommers* eine außerordentliche Bedeutung erlangt. Die histologische Feststellung der beginnenden Arthr. def. hängt ja bekanntlich nach ihm von der Durchbrechung der Verkalkungszone durch Mark- und Gefäßräume ab, wenn dabei gleich-

zeitig in den entsprechenden Gebieten oberflächliche Knorpelveränderungen von der Art vorhanden sind, daß ihnen eine Beeinträchtigung seiner Elastizität zugeschrieben werden kann. Wie ich bereits ausgeführt habe, kann ich mich auf Grund meiner histologischen Untersuchungen dieser Auffassung *Pommers* nicht anschließen. Gewiß ist das Vorwuchern von Mark- und Gefäßräumen in den unverkalkten Gelenkknorpel bei mehr oder minder ausgesprochenen Arthr. def.-Fällen fast regelmäßig festzustellen, aber lediglich eben deswegen, weil diese Erscheinung ganz in dem Sinne, wie *Pommer* es meint, als eine Reaktion auf eine Schädigung des Gelenkknorpels aufzufassen ist. Nun tritt aber keineswegs auf jeden Schaden, der den Gelenkknorpel trifft, eine Arthr. def. ein, ebensowenig wie die primär oder auch sekundär adhäsiven Arthritiden, bei denen in der Regel dieses Vorkommnis ebenfalls vorhanden zu sein pflegt, dem Krankheitsbild der Arthr. def. zugerechnet werden dürfen. Aber abgesehen von diesen Feststellungen, glaube ich vor allen Dingen deswegen die *Pommersche* Anschauung von der histologischen Diagnose der beginnenden Arthr. def. ablehnen zu müssen, weil wir auch bei physiologischen Resorptionsvorgängen im Knorpel, wie ich sie z. B. in einer besonderen Abhandlung „über die Querrfurche am Olecranon<sup>10)</sup>“ ausführlich beschrieben habe oder wie sie an allen funktionell nicht beanspruchten Gelenkabschnitten vorkommen, die gleichen histologischen Bilder beobachten können. Es ist also meines Erachtens das Vorwuchern von Mark- und Gefäßräumen in die unverkalkten Tiefenschichten des Gelenkknorpels nur als ein ganz allgemeiner, für jede Gelenkaffektion gültiger Reaktionsprozeß zu betrachten, wobei der Arthr. def. keine Sonderstellung eingeräumt werden darf. Es ist dabei gleichgültig, ob diese Prozesse an abnorm oder auch gar nicht beanspruchten Gelenkabschnitten auftreten, ob sie an einem geschädigten oder intakten Gelenkknorpel sich zeigen, schließlich werden sie wohl stets als Ausdruck eines durch mechanische Kräfte bedingten Geschehens zu gelten haben.

In wie weitgehendem Maße solche vorwuchernde Markräume und Gefäße die Gelenkenden unter gewissen Bedingungen umgestalten können, zeigen von mir wiederholt beobachtete Fälle, bei denen eine doppelte, übereinandergelagerte und durch regelrechtes Spongiosagewebe getrennte Gelenkknorpelschicht vorhanden war; meist liegt dabei die alte Gelenkknorpelschicht nur noch in mehr oder minder großen Bruchstücken in der Epiphysenspongiosa, während ihre übrigen Teile vollkommen resorbiert sind. Einen schönen derartigen Fall habe ich an anderer Stelle<sup>27)</sup> eingehender beschrieben. Einen anderen fast noch schöneren Fall zeigt die Abb. 7.

Das Präparat stammt vom rechten Femurcondylus einer 74 jährigen Frau, die im Dezember 1924 in der Heil- und Pflegeanstalt zur Sektion kam. Das Prä-

parat wurde mir von Herrn Geheimrat *Schmorl*, dem es gelegentlich anderweitiger systematischer Knochenuntersuchungen zufällig aufgefallen war, zur Untersuchung übergeben. Leider war das Präparat schlecht bezeichnet, so daß sich unter einer größeren Menge von Oberschenkelknochen die Sektionsnummer nicht mehr einwandfrei nachweisen ließ.

Die Verknöcherung des Gelenkknorpels kann bei diesen Bildungen auf zweierlei Arten vor sich gehen und zwar einmal in der Weise, daß der die in die unverkalkten Gelenkknorpelschichten eingedrungenen Markräume umgebende Gelenkknorpel in seinen basalen Teilen Verkalkungszonen bildet, die unter Umständen auch zungenförmig in die vorgedrungenen Markräume hineinragen können; die Verknöcherung

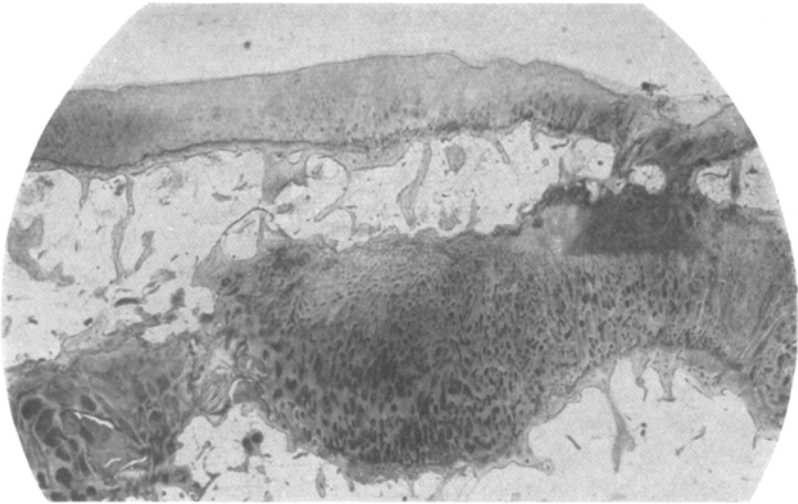


Abb. 7. Doppelte Gelenkknorpelschicht am rechten Femurcondylus. 74 Jahre, weiblich. H. Celloidinschnitt.

geht dann genau nach der Art der endochondralen Verknöcherung vor sich. Bei der zweiten, offenbar selteneren Verknöcherungsart werden keine Verkalkungszonen gebildet, sondern es werden von Markzellen osteoide Säume unmittelbar an den unverkalkten Gelenkknorpel angelagert.

Es ist auffallend, wie häufig man auch an histologisch ganz normalen Gelenken eine Verdoppelung bzw. Vervielfachung der Verkalkungsflächen oder, besser gesagt, der Verkalkungsschichten vorfinden kann, und zwar nicht nur bei jüngeren Personen oder solchen in mittleren Lebensjahren, sondern auch bei älteren über 70jährigen Leuten. Gewöhnlich ist die Vielheit der übereinandergelagerten Verkalkungsschichten nicht über die ganze Gelenkfläche gleichmäßig ausgedehnt, sondern an einzelnen Stellen in ihrer Zahl und Ausdehnung verschieden. Auch

die Zahl der senkrecht an die Verkalkungszone herantretenden subchondralen Resorptionsgefäße ist örtlich sehr wechselnd. Befunde dieser Art drängen einem unwillkürlich die schon von *Fromme*<sup>22)</sup> ausgesprochene Vermutung auf, daß ebenso wie der Knochen auch der Gelenkknorpel das ganze Leben hindurch wächst, wenn auch in höherem Alter in sehr beschränktem Maße. Daß der Gelenkknorpel eine potentielle Wachstumsenergie in sich schließt, die unter pathologischen Verhältnissen jederzeit zum Ausbruch kommen kann, beweisen ja die vom unverkalkten Gelenkknorpel ausgehenden Knorpelcalluswucherungen, welche man bei tiefgehenden Gelenkknorpelulcerationen jeglicher Art und vor allen Dingen bei der Arthr. def. so oft anzutreffen pflegt; ganz besonders beweisend dafür aber sind die Bilder, die man bei der senilen Osteomalacie an der Knorpelknochengrenze vorfindet. Die neuerdings von Herrn Geheimrat *Schmorl*<sup>28)</sup> darüber ausgeführten Untersuchungen, die sich ursprünglich auf die Erforschung der Verhältnisse an der Knorpelknochengrenze bei Osteomalacie und gleichzeitiger Arthr. def. gründeten, ergaben, daß bei der senilen Osteomalacie die Verkalkungszone zwar nicht durchweg, aber doch vielfach und teilweise in sehr großer Ausdehnung fehlt, daß ferner manchmal der Gelenkknorpel anscheinend an besonders mechanisch beanspruchten Stellen mehr oder minder hochgradig gewuchert ist, und daß sich endlich durch Vorwuchern von resorbierenden Mark- und Gefäßräumen aus den subchondralen Gebieten nicht selten ein, wenn auch nur unvollkommener stockwerkartiger Aufbau der Verkalkungsschichten zeigt, ganz ähnlich wie bei der rezidivierenden Rachitis. Abgesehen von der potentiellen Wachstumsenergie des Gelenkknorpels lassen sich aus diesen Befunden auch Schlüsse auf den Zusammenhang zwischen Osteomalacie und Rachitis ziehen, und zwar insofern als diese beiden Krankheiten wenigstens in histologischer Hinsicht keine grundsätzlichen, sondern höchstens Gradunterschiede aufweisen.

Zum Verhalten des Gelenkknorpels gegenüber Carcinomgewebe möchte ich hier nur nebenbei erwähnen, daß, soweit ich es an zahlreichen Fällen beobachten konnte, subchondrale Carcinommetastasen gewöhnlich den unverkalkten Gelenkknorpel nicht angehen bzw. durchsetzen, daß sie dagegen sehr dazu neigen, den verkalkten Gelenkknorpel anzufressen, was das herdweise Fehlen der Verkalkungszone in diesen Fällen offensichtlich zeigt.

#### *Über die subchondralen Erscheinungen bei der Arthr. deformans.*

Bei der Besprechung der subchondralen progressiven und regressiven Prozesse bei der Arthr. def. möchte ich mich zunächst und vorwiegend mit den sogenannten Knorpelknötchen befassen. Da meine Auffassung über ihre Entstehung mit der diesbezüglichen Theorie *Pommers* im

Widerspruch steht, da sie ferner von den Anschauungen der übrigen Forscher ebenfalls abweicht, so wird es nötig sein, auch auf die histologischen Einzelheiten näher einzugehen. Einen kurzen Bericht über meine hierbei gemachten Beobachtungen habe ich übrigens schon auf der letzten mitteldeutschen Pathologentagung, die im Mai 1924 in Dresden stattfand, gegeben. Inzwischen sind meine Beobachtungen durch zahlreiche neu hinzugekommene und zum Teil auch histologisch untersuchte Fälle wesentlich vermehrt und erweitert worden.

Knorpelinseln in der Spongiosa des Knochens sind, wie allgemein bekannt, gar nicht selten anzutreffen. Wenn man von den aus der embryonalen Entwicklungsperiode liegengebliebenen Knorpelresten, die sich im späteren Leben zu Enchondromen ausbilden können, absieht, so ist es zunächst die Rachitis, bei der häufig solche Knorpelherde vorkommen. Schon *Virchow*<sup>29)</sup>, besonders aber *Schmorl*<sup>30)</sup> hat auf die Bedeutung dieser aus der Knorpelwucherungszone abgelösten Knorpelkomplexe hingewiesen. Auch bei der Osteochondritis deformans juvenilis, in Deutschland allgemein als *Perthes'sche Krankheit* bezeichnet, sind ebenfalls solche Knorpelinseln beschrieben worden; die Entstehung der letzteren wurde von *Perthes*<sup>31)</sup> selbst darauf zurückgeführt, daß infolge angeborener Verknöcherungsstörungen Teile im Knocheninnern zurückbleiben, die später durch Gelegenheitsursachen (Trauma, milde Infektion) zu selbständiger Wucherung angeregt werden können; eine andere Erklärung dafür brachte *Axhausen*<sup>32)</sup> bei, indem er die Entstehung dieser Knorpelinseln auf verlagerte Reste des Epiphysenknorpels zurückführt. Im Hinblick auf einen wegen Osteochondritis deformans juvenilis resezierten Schenkelkopf, bei dem in ganz einwandfreier Weise noch kleinere mit bloßem Auge zu erkennende Reste des Epiphysenknorpels vorhanden waren, aber auch mit Rücksicht auf mehrere histologische Untersuchungen an normalen Schenkelköpfen Jugendlicher, bei denen man infolge von Störungen der endochondralen Ossifikation am Epiphysenknorpel häufig kleinere Knorpelabschnürungen vorfinden kann, halte ich die Auffassung *Axhausens* für sehr viel wahrscheinlicher als die diesbezügliche Anschauung von *Perthes*.

Anschließend daran möchte ich gleich erwähnen, daß Knorpelherde in der Epiphysenspongiosa des Schenkelkopfes auch unter sonst normalen Verhältnissen gar nicht selten sind. Am Dresdner Institut, wo bei jeder Leiche der rechte Oberschenkelknochen herausgenommen und durchsägt wird, haben wir solche oft bis über linsen- ja manchmal bis zu kirsch kerngroße Knorpelherde vielfach gesehen und zwar bei Individuen jeden Alters. Sie liegen meist am inneren Kopfhalsrand des Schenkelkopfes, dicht unterhalb der Epiphysennarbe und sind des öfteren cystisch erweicht. Sie können auch aus reinem Fasermark oder aus schleimig entartetem Bindegewebe bestehen. In Abb. 8 ist



ein solcher Knorpelherd zu sehen, der makroskopisch im ganzen ungefähr dem Umfang einer Linse entsprach.

Das Präparat stammt vom rechten Femur eines 35jährigen Arbeiters; der Knorpelherd wurde rein zufällig an dem sonst ganz normal beschaffenen Schenkelkopf im Bereich des medialen Kopfhalsrandes entdeckt. Der in der Mitte des Bildes befindliche Teil des Knorpelherdes ist zentral schleimig entartet.

Diese Herde sind wohl größtenteils mit Rücksicht auf die über ihnen befindliche unversehrte Gelenkknorpelfläche bzw. Synovialmembran ebenfalls auf liegendegebliebene und gewucherte Reste des normalen und nach *Schmorl*<sup>33)</sup> vielleicht auch rachitisch verändert gewesenen Epi-

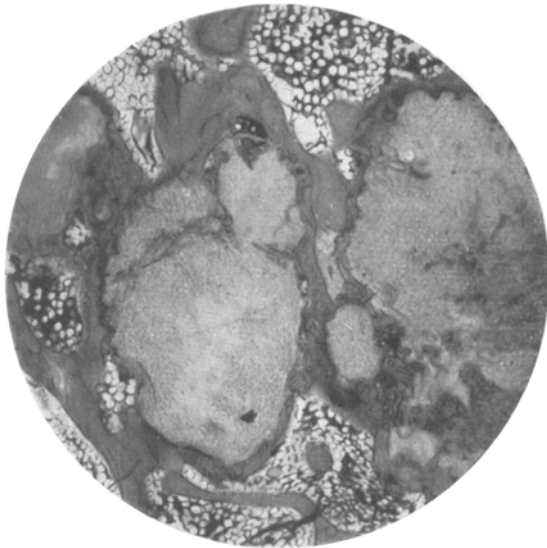


Abb. 8. Subchondral gelegener Knorpelherd im rechten Femurkopf, ungefähr im Gebiet der früheren Epiphysenlinie. 35 Jahre, männlich. Sekt.-Nr. 169/24. F. Gelatineschnitt.

physenknorpels zurückzuführen; sie können aber auch arthritischen, Veränderungen an der Gelenkoberfläche, sofern solche vorhanden sind, ihre Entstehung verdanken.

Was hier aber ganz besonders von Interesse ist, das sind die bei der Arthr. def. anzutreffenden Knorpelherde, die von *Pommer* als Knorpelknötchen bezeichnet wurden. Mit diesen fast stets subchondral liegenden Knorpelbildungen hat sich zuerst *Ziegler*<sup>34)</sup> eingehend beschäftigt. Ihre Entstehung führt er auf krankhafte Prozesse im Knochen und Knochenmark zurück, und zwar auf die mit gewissen Veränderungen der Knochengrundsubstanz verbundene Wucherung der Knochenzellen und auf die Recartilagescens des Knochens in Verbindung mit einer fibrösen Metamorphose teils des Knochens, teils des Knochenmarks. In seinem einige Jahre später erschienenen Lehrbuch spricht er aller-

dings nur noch von einer Recartilaginescens osteoider Knochenbälkchen. *Ziegler* bezeichnet diese metaplastischen Knorpelneubildungen als Enchondrome, wobei er jedoch ausdrücklich betont, daß sie im allgemeinen keinen größeren Umfang annehmen, sondern im Gegenteil nur eine geringe Größe erreichen und fast stets einer Erweichung und cystischen Umwandlung anheimfallen. Seiner Arbeit über die subchondralen Knochenveränderungen bei Arthr. def. sind Abbildungen beigelegt, in denen Knorpelherde teils vollkommen innerhalb eines Knochenbalkens, teils am Rande eines solchen liegen. Die Annahme einer Umwandlung von Knochengewebe in Knorpel oder fibröses Mark stützt er hauptsächlich auf Übergangsbilder, die ihm bei seinen Untersuchungen von Arthr. def.-Fällen zu Gesicht gekommen sind, dann aber auch auf Befunde bei bösartigen Neubildungen, bei denen er eine Metaplasie des Knochens in verschiedene Bildungen der Bindegewebsreihe feststellen zu müssen glaubte. Gleichzeitig beruft er sich auf *O. Weber*<sup>35),</sup> der bei der Enchondromentwicklung ebenfalls für eine Umwandlung des Knochens in Knorpel eintritt. Erwähnen möchte ich noch die Angabe *Zieglers* über Knorpelinseln, die er bei gewissen Formen der Arthr. def., infolge Verknöcherung des Gelenkknorpels, in diesem selbst angetroffen hat.

Nach *Ziegler* war es vor allem *Pommer*<sup>1),</sup> der sich ausführlich und bestimmt über die Entstehung der sog. Knorpelknötchen ausgesprochen hat. Als Haupterfordernis für das Zustandekommen dieser Knötchen sieht er Zusammenhangstörungen im Bereich der Knorpelknochengrenze an. Während er bei primären, also rein traumatischen und mit der Arthr. def. in keinem Zusammenhang stehenden Trennungen fast ausschließlich nur Knorpelcalluswucherungen beobachtet hat, konnte er bei sekundären Zusammenhangstörungen, die ebenfalls traumatisch, jedoch bei schon bestehender Arthr. def., eingetreten waren, neben Knorpelcalluswucherungen besonders den Modus der Knorpelknötchenentstehung feststellen, der nach ihm bei rein arthritischen, also ohne Trauma und lediglich durch Vorwuchern von Mark- und Gefäßräumen in den Gelenkknorpel entstandenen Zusammenhangstörungen ausschließlich vorkommt, nämlich die embolische Verschleppung von abgesprengten und verlagerten Zellen und Zellterritorien der kalklosen Tiefenschichten des Gelenkknorpels auf dem Wege der perimyelären und perivascularären Lymphräume, sowie innerhalb der venösen Blutgefäße selbst. Es ist nach *Pommer* damit auch eine brauchbare Erklärung für die in den Tiefenschichten der Spongiosa gelegenen Knötchen gegeben. Da die Entwicklungsfähigkeit der Knötchen nur eine beschränkte und das Wachstum kein stetig fortschreitendes ist, so lehnt *Pommer* die von *Ziegler* dafür gebrauchte Bezeichnung Enchondrom ab. Die Größe der Knötchen ist nach *Pommer* sehr verschieden; an den kleineren konnte er die spindelzelligen Endothelien der Lymphräume erkennen und von den länglich und spindelig gestalteten Knorpelzellen unterscheiden, während bei den größeren Knötchen, die vielfach dem lamellären Knochen unmittelbar aufsitzen, infolge der Anwachsung an die Markraumsysteme diese Endothelien nicht mehr zu erkennen bzw. verdrängt sind. Weiterhin sagt *Pommer*, daß ihre Gestalt im allgemeinen rundlich sei, daß sie jedoch innerhalb der Blutgefäße auch Zylinderform annehmen könne. In der Umgebung der an der Oberfläche entstandenen Knötchen sehe man häufig faserige und knorpelige Verdichtung des Markgewebes,

durch die die Begrenzung der betreffenden Knötchen verwischt werde. An regressiven Veränderungen sowohl der Knorpelknötchen als auch des Knorpelcallus erwähnt er die schleimige Verflüssigung der Intercellularsubstanz mit darauf folgender Cystenbildung; an sonstigen Veränderungen verzeichnet *Pommer* nur wenige ausgeprägte Befunde von Verkalkung und dadurch eingeleiteter intracartilaginärer Verknöcherung. Knötchen von vielbuckeliger Gestalt sah er nur selten und erklärt ihre Entstehung durch vorausgegangene oder gleichzeitig einhergehende lacunäre Resorption. Eben in Ablauf begriffene Resorption sei weder an der knöchernen Umräumung der Haversschen Kanäle noch im Ansatzgebiet der Knötchen zu sehen. Auch Appositionsvorgänge sollen in ihrem Bereich fehlen. Im Bereich des Gebietes von Knochenschliffflächen konnte *Pommer* keine Knorpelknötchen antreffen, was er damit erklärt, daß einerseits die hier losgelösten Knorpelzellen ihrer Befähigung zum Wachsen und zur Vermehrung verlustig gegangen sind, andererseits infolge der Einpfropfung und Verlagerung von nekrotischen Gewebsteilen Abkapselungsprozesse und die Markräume dicht ausfüllende Gewebswucherungen entstehen, die das Lumen der Lymph- und Blutbahnen beeinträchtigen und dadurch eine embolische Verschleppung der Knorpelzellen unmöglich machen.

Die neuesten ausführlichen Angaben über die Genese der Knorpelknötchen sind in den Untersuchungen von *Sievers*<sup>36)</sup> über die Arthr. def. des Acromioclaviculargelenks enthalten. Abgesehen von Knorpelregenerationen des alten Gelenkknorpels, deren Ursprung er in den Knorpelzellen der Verkalkungsregion sieht, glaubt er, daß die Knorpelherde in den Markräumen einerseits durch die Umwandlung der Randteile der Spongiosabalken entstehen, andererseits sich aus dem fibrösen Markgewebe entwickeln (im letzteren Falle sah er besonders Knorpelcallus). Wenn sich *Sievers* mit diesen Theorien ganz auf den Standpunkt *Zieglers* stellt, so steht er im Gegensatz zu ihm mit der Beobachtung, daß der aus dem fibrösen Mark entstandene Knorpelcallus sich in hyalinen Knorpel umwandelt, was *Ziegler* nie gesehen hat. *Sievers* nimmt als Ausgangspunkt von Knorpelneubildungen in den Markräumen gelegentlich auch Knorpelschollen an, die auf irgendeinem Wege in das subchondrale Mark verlagert, von den Rändern her von Fibroblasten durchwachsen werden, die sich im Innern in Knorpelzellen umwandeln. Von Beziehungen der Knorpelknötchen zu Blutgefäßen oder perimyelären Lymphräumen konnte er sich nicht überzeugen; er glaubt vielmehr, daß die Anlagerung der Knötchen an die Spongiosabalken eine zu innige sei, als daß eine Zwischenschaltung von Lymphräumen denkbar wäre; außerdem handelt es sich dabei nicht um eine Anlagerung, sondern um ein deutliches Hervorsprossen der Knorpelneubildungen aus den Randzellen der Balken. Auch er sah in Übereinstimmung mit *Pommer* so gut wie niemals Ossification und Verkalkung in den Knorpelneubildungen.

Nachdem *Pommer* schon in seinen „mikroskopischen Befunden bei Arthr. def.“ den Anschauungen *Zieglers* von der Metaplasie des Knochens in Knorpel und fibröses Mark auf das entschiedenste entgegengetreten ist, hat er auch neuerdings wieder sich auf sein letztgenanntes Werk beziehend die gleichartige Deutung von *Sievers* Befunden abgelehnt.

Bei meinen Untersuchungen über die Arthr. def. bin ich an den verschiedensten Gelenken und in sehr zahlreichen Fällen auf derartige subchondrale Knorpelneubildungen gestoßen. Nach meinen Erfahrungen kann man bei gewissen Usuren, insbesondere noch nicht vollkommen ebunierten Schliffflächen schon makroskopisch voraussagen, daß an

ihnen solche Knorpelneubildungen zu finden sein werden; auf der Sägefläche sind die etwas größeren Herde bei speziell darauf gerichtetem Augenmerk stets zu sehen.

In Abb. 9 ist eine Sägefläche durch die rechte Hüftpfanne einer 68jährigen Frau dargestellt, bei der eine ausgesprochene Arthr. def. des rechten Hüftgelenks vorlag. Man sieht hier, daß, soweit der Gelenkknorpel fehlt, in den subchondralen Gebieten sich zahlreiche, teils rund-



Abb. 9. Sägefläche durch die rechte Hüftpfanne einer 68jährigen Frau bei Arthr. def. des rechten Hüftgelenks. In die Tiefe vordringende Knorpelcalluswucherungen neben teilweise abgeschnürten Knorpelherden.  
Sekt.-Nr. 63/24. H. AIII.

lich, teils länglich gestaltete, weiße Herde befinden; außerdem springen an verschiedenen Stellen der subchondralen Bezirke dunkle, grauschwarze, kleine, rundliche Stellen, die im Präparat selbst ein glasiges graues Aussehen besitzen, deutlich in die Augen. Es handelt sich bei allen diesen Herden um Knorpelcalluswucherungen, die teilweise, wie auch schon aus der Photographie hervorgeht, nicht mehr mit der Gelenkfläche im Zusammenhang stehen und infolgedessen abgeschnürt erscheinen. Die milchig-weißen Herde bestehen fast stets aus mehr chondroidem, die grauen glasigen aus mehr hyalinem Knorpelcallusgewebe.

Während bei beginnenden arthritischen Verände-

runge, wo also nur eine Schädigung des Gelenkknorpels allein vorliegt und Zusammenhangstrennungen in der Verkalkungszone sowie subchondrale Veränderungen noch gar nicht oder jedenfalls nicht wesentlich zutage treten, die Knorpelherde noch nicht anzutreffen sind, findet man sie bei fortgeschritteneren Usuren und im floriden Stadium der Arthr. def. fast regelmäßig und man kann sagen, daß sie hier geradezu etwas Charakteristisches für dieses Krankheitsbild darstellen. Daß sie als Folgeerscheinungen der am Gelenkende bereits bestehenden Veränderungen aufzufassen sind, darauf brauche ich nach dem eben Gesagten wohl nicht näher einzugehen.

Um die Entstehungsweise der Knorpelknötchen im einzelnen Falle feststellen zu können, ist es meines Erachtens unbedingt nötig, daß man Schnittserien oder zum wenigsten zahlreiche Schnitte von jedem Untersuchungsobjekt zur Verfügung hat. Denn bei den sehr zahlreichen und recht oft schwierig zu deutenden Übergangsbildern, die einem hierbei zu Gesicht kommen, sowie bei der keineswegs einheitlichen Entstehungsart dieser Knötchen ist es vielfach ganz unmöglich, aus einem einzelnen Präparat etwas Sicheres zu schließen. Im Laufe meiner mikroskopischen Untersuchungen war ich in der Lage, bei etwa 50 verschiedenen Fällen und an über 1200 histologischen Präparaten, die ich meist mit Hilfe des Gelatineverfahrens, zum Teil auch mit der Celloidineinbettung angefertigt habe, diese Knorpelknötchen aufzufinden.

In erster Linie und hauptsächlich handelt es sich bei diesen subchondralen Knorpelneubildungen um Knorpelcalluswucherungen, die von der Tiefenschicht des unverkalkten Gelenkknorpels ausgehen und sich ihren Weg in die Markräume durch traumatisch, mechanisch und auch durch Resorptionsprozesse bedingte Spalten in der Verkalkungszone und der subchondralen Knochenschicht suchen. Diese Calluswucherungen weisen meist den Bau von hyalinem Knorpelgewebe mit gewucherten Knorpelzellen und Brutkapseln auf, können aber auch mehr chondroiden Charakter besitzen; ihre Grundsubstanz kann je nachdem alle Übergänge vom homogenen hyalinen Aussehen bis zur faserigen Beschaffenheit zeigen, wobei ihre Ausdehnung gewöhnlich bedeutend geringer ist als im normalen hyalinen Gelenkknorpel. Die Knorpelcalluswucherungen können unter Umständen sehr weit in die Spongiosa hineinreichen (nach meinen Erfahrungen bis zu 1 cm). Sie sind im einzelnen Präparat keineswegs immer im Zusammenhang zu sehen, sondern sind meist durch Spongiosabälkchen voneinander getrennt, so daß es den Anschein hat, als ob solche scheinbar abgetrennten Knorpelherde isoliert in den Markräumen liegen; aus Serienschnitten ist jedoch ohne weiteres zu ersehen, daß in tiefer- oder höherliegenden Schichten ein Zusammenhang solcher Inseln doch besteht. Das gleiche gilt auch für die Zusammenhangstrennungen an der Knorpelknochengrenze, die in einzelnen Präparaten recht oft nicht zu sehen sind und wodurch man sich leicht zu falscher Deutung solcher Knorpelwucherungen verleiten lassen könnte.

In Abb. 10 ist eine Knorpelcalluswucherung dargestellt, die mit der Gelenkoberfläche nicht in Berührung steht. Weiter in der Tiefe ist ein Knorpelherd zu sehen, der vollständig isoliert sich mit dem übrigen Callusgewebe in keinem Zusammenhang zu befinden scheint. Daß aber ein Zusammenhang dieser Herde sowohl mit der Gelenkoberfläche als auch untereinander doch besteht, beweist die Schnittserie, die von diesem Knochenstück angefertigt wurde. Die Abb. 11, ein tieferliegendes Präparat dieser Schnittserie, zeigt, wie ich glaube, diese Verhältnisse in genügend klarer Weise. Das Untersuchungsobjekt der Abb. 10 und 11

stammt vom rechten Capitulum humeri eines 35jährigen Mannes, bei dem sich eine traumatische Arthr. def. des rechten Ellbogens fand.

Diese subchondralen Knorpelneubildungen fallen nach meinen, zum Teil an nicht vollständig entkalkten Präparaten, ausgeführten Untersuchungen nicht allzuselten im ganzen, häufig aber auch nur an ihren Rändern der Verkalkung anheim und werden daraufhin nach der Art der enchondralen Verknöcherung in lamellären Knochen umgewandelt.

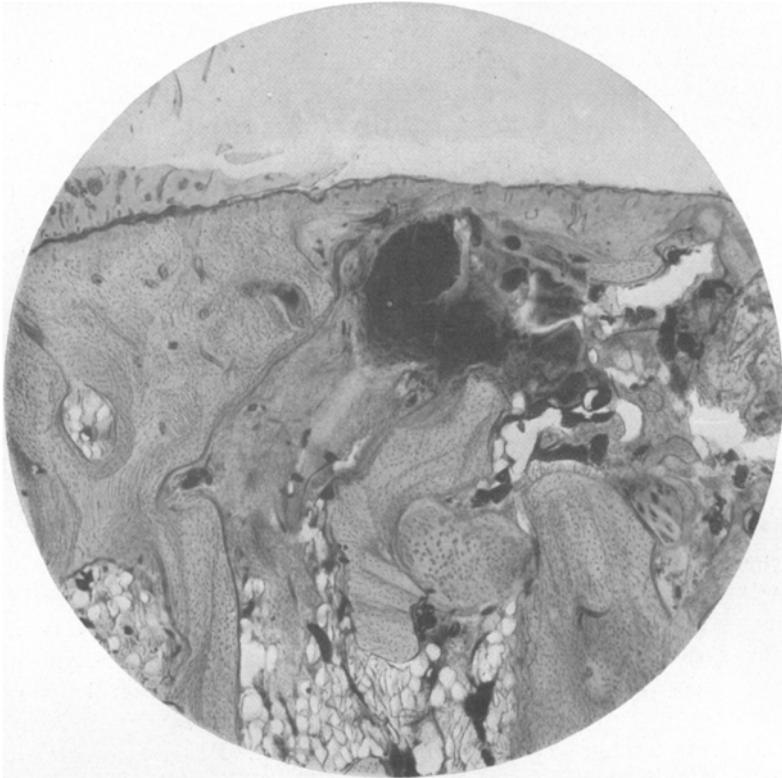


Abb. 10. Subchondrale Knorpelcalluswucherungen am rechten Capitulum humeri. In der Tiefe zwischen zwei Spongiosabälkchen ein scheinbar gänzlich abgeschnürtes Knorpelknötchen. 35 Jahre, männlich. Sekt.-Nr. 169/24. F.

Wenn die verkalkten Knorpelcalluswucherungen der Resorption und Umwandlung in lamellären Knochen anheimfallen, so bleiben manchmal infolge unvollständiger Resorption noch Reste des verkalkten Knorpels stehen und man kann dann sehen, daß, wie das gelegentlich auch bei der normalen enchondralen Ossification der Fall sein kann, mitten im lamellären Knochen kleinere verkalkte Knorpelkomplexe oder auch vereinzelt verkalkte Knorpelzellen liegen, die oft noch von osteoiden Säumen umgeben sind; vielfach liegen diese Knorpelherde

am Rand von Spongiosabälkchen, häufig auch unmittelbar den letzteren aufsitzend.

Die nicht verkalkten Knötchen unterliegen noch mannigfaltigeren Veränderungen. Es kommt dabei zunächst ebenfalls eine Umwandlung in Knochengewebe in Betracht, und zwar einmal dadurch, daß durch lange, feine, spindelförmige, dem Fasermark zugehörige Bindegewebszellen osteoide Säume am Rand der Knorpelherde und durch Eindringen dieser Bindegewebszellen in den Knorpel selbst solche Säume auch innerhalb der Knötchen abgelagert werden; ich meine damit jene blaßrosa gefärbten, bandförmigen Abschnitte, die an ihrem Rand durch

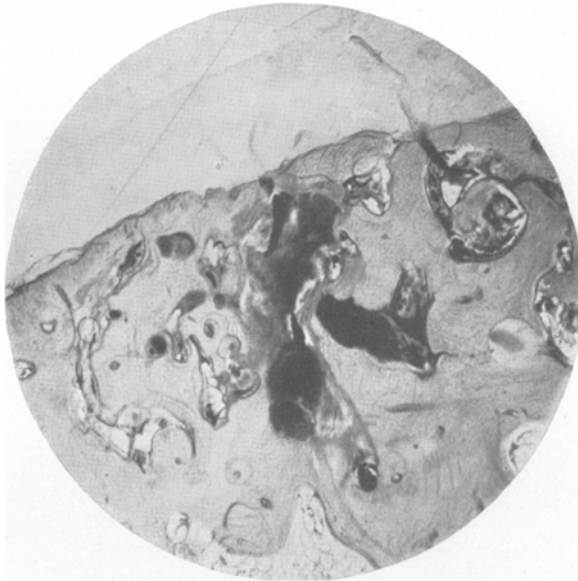


Abb. 11. Ein Schnitt aus dem gleichen Block wie in Abb. 10. Die größeren Knorpelherde der Abb. 10 sind im Zusammenhang sowohl mit der Gelenkoberfläche als auch untereinander zu sehen. Die Präparate der Abb. 10 und 11 sind Gelatineschnitte.

feine Spindelzellen scharf begrenzt sind, dagegen nach der Knorpelgewebe zu sich nicht immer gleichmäßig und auch nicht immer scharf absetzen. In Abb. 12 sieht man einen unverkalkten subchondralen Knorpelherd, der teilweise an seinem Rand von einem rot gefärbten, in der Photographie heller erscheinenden osteoiden Saum umgeben ist. Innerhalb des Saumes liegen spärliche, etwas spindelig gestaltete Zellen, deren Abstammung sich mit Sicherheit nicht nachweisen läßt. Das Präparat ist der Tibia eines mit stärkerer Arthr. def. behafteten Kniegelenks entnommen.

Die diesen osteoiden Säumen am nächsten liegenden Knorpelzellen verlieren sich in diesen, sie werden schmal und schlank wie die die Säume umgebenden Osteoblasten und wandeln sich dann scheinbar teilweise in Knochenkörperchen

um. Es scheint mir nicht unwahrscheinlich, daß dabei die Knorpelzellen selbst durch Umbildung sich in Bindegewebszellen verwandeln und als solche eine osteoblastische Tätigkeit ausüben, und zwar sowohl am Rande als auch innerhalb der Knötchen. Den Beweis dafür kann ich allerdings nicht erbringen.

Man kann auch an ein und demselben Knötchen gleichzeitig an der einen Stelle Verkalkung und endochondrale Verknöcherung, an der andern Stelle Anbildung von osteoiden Säumen an das unverkalkte Knorpelgewebe beobachten. Übrigens liegen in den Fällen, bei denen osteoide Säume an den Knorpelknötchen zu sehen sind, auch recht häufig ganz gleichartige, von den gleichen Spindelzellen umgebene Säume den benachbarten lamellären Knochenbälkchen auf. Daß beim Eindringen dieser chondroklastischen Spindelzellen, wie ich sie nennen möchte, oder, wenn das zutrifft, bei der Umwandlung von mehr zentral gelegenen Knorpelzellen in spindelige Osteoblasten Abschnürungen von Knorpelkomplexen aus



Abb. 12. Unverkalkter subchondraler Knorpelherd, der zum Teil von einem osteoiden Saum umgeben ist. Rechter medialer Tibiacondylus. 68 Jahre, weiblich. Sekt.-Nr. 731/23. F. Geltafineschnitt.

größeren Knorpelherden zustandekommen können, dürfte wohl nicht schwer zu verstehen sein. Eine andere Metamorphose kann sich an den subchondralen Knorpelherden in der Weise vollziehen, daß das gewucherte Knorpelgewebe unter Veränderung seiner Form in fasermarkähnliches Gewebe übergeht, ein Vorgang wie er in derselben Art bei den Heilungsprozessen im Gelenkknorpel oben schon beschrieben worden ist. Die Abb. 13 gibt einen solchen Übergang von hyalinem Knorpelcallus in Fasermark wieder.

Man sieht, daß die Randbezirke des Knorpelherdes sich ganz allmählich und unscharf in die faserige Bindegewebsmasse fortsetzen. Nun läßt sich zwar der Einwand machen, daß sich diese Fasermassen nicht aus dem Knorpelgewebe herausgebildet hätten, sondern daß sie aus Markzellen entstanden wären und als solche den Knorpel resorbierend angehen, was durchaus im Bereich der Möglichkeit liegen könnte. Wenn man jedoch bedenkt, daß das Fasermarkgewebe innerhalb des Komplexes der gesamten Knorpelcalluswucherung liegt und gleichsam ein



Verbindungsglied zwischen verschiedenen hyalinen Knorpelinseln der einheitlichen Knorpelwucherung darstellt, was aus den Serienschnitten und Übersichtsbildern ohne weiteres zu ersehen ist, wenn man fernerhin die allerdings nicht gerade viel beweisenden vereinzelt liegenden Knorpelzellen innerhalb der Fasermassse in Betracht zieht, so ist nach meinem Dafürhalten die Annahme, daß sich dieses Fasergewebe aus dem hyalinen Knorpelcallusgewebe heraus entwickelt hat, zum mindesten eine überaus wahrscheinliche. Derartiges Fasermark kann sich unmittelbar in geflechtartigen Knochen verwandeln und auch als osteoblastisches Element osteoide Säume an die lamellären Knochenbälkchen oder mitunter auch an die Knorpelherde selbst anlegen. Man kann sich also auch auf diese Weise, nämlich über den Weg des Fasermarks und geflechtartigen Knochens, eine mittelbare Umwandlung der subchondralen Knorpelherde in Knochengewebe vorstellen.

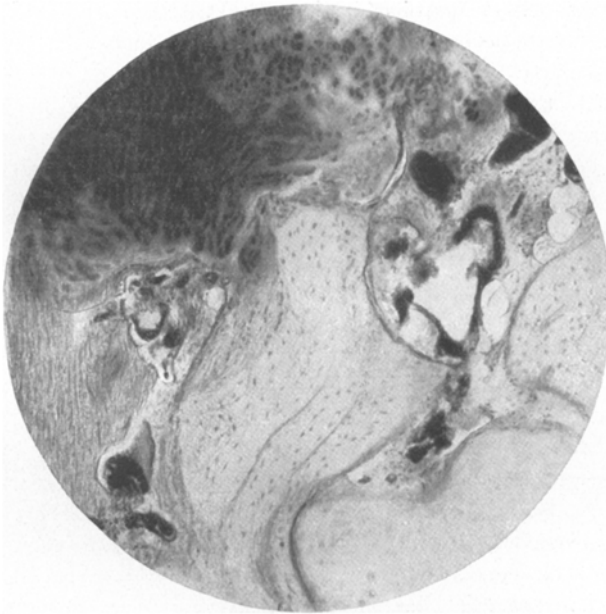


Abb. 18. Die linke Randpartie des in Abb. 10 dargestellten oberen Knorpelherdes bei stärkerer Vergrößerung.

Die beiden Arten der indirekten Umwandlung von Knorpel in Knochen, also die durch Chondroklasten mit osteoblastischer Funktion und die durch Umbildung in Fasermark mit nachfolgender Bindegewebsknochenentwicklung bzw. Osteoidbildung kann man gelegentlich am gleichen Knorpelherd beobachten.

Die durch solche Umbauprozesse der subchondralen Knorpelneubildungen entstandenen Bilder, bei denen also, wie schon erwähnt, noch nicht resorbierte Teile größerer Knorpelinseln teils mitten im lamellären Knochen liegen, teils seinen Rändern oder dessen osteoiden Säumen unmittelbar aufsitzen, sind es wohl sicherlich, die *Ziegler* und *Sievers* veranlaßt haben, eine Metaplasie des Knochens in Knorpel an-

zunehmen; ferner dürften auch diese es sein, die *Pommer* durch Anwachsung von in perimyelären Lymphbahnen entstandenen Knorpelwucherungen erklärt.

Ich habe noch die degenerativen Veränderungen anzuführen, denen diese unverkalkten Knorpelneubildungen unterworfen sein können. Es ist dies die schleimige Entartung und Verflüssigung der Knorpelgrundsubstanz, die, wenn sie an größeren Knötchen zentral auftritt, zur Cystenbildung führen kann. Recht häufig ließ sich auch unvollkommene Nekrose des Knorpels beobachten, oft auch nur an den Randpartien. Daß diese regressiv veränderten Knorpelneubildungen verkalken können, konnte ich an unvollständig entkalkten Präparaten feststellen; auch an den nekrotischen Rändern sieht man vielfach verkalkte Säume, die ganz unscharf in lamellären Knochen übergehen.

Nachdem ich im vorhergehenden die Hauptentstehungsweise der bei der Arthr. def. anzutreffenden Knorpelwucherungen geschildert habe, möchte ich im folgenden eine andere Art des Zustandekommens dieser Knorpelneubildungen besprechen, nämlich die aus dem fibrösen Markgewebe. Wie allgemein bekannt, findet man bei der in voller Entwicklung begriffenen Arthr. def. infolge des chronischen Reizzustandes fast regelmäßig in mehr oder minder großer Ausdehnung und Tiefe und meist unterhalb des Bereichs von Gelenkknorpelusuraen fibröses Markgewebe. Diese als progressiver Vorgang aufzufassende Reaktionserscheinung ist ebensowenig wie die Knorpelcallus- bzw. Knorpelknötchenbildungen von dauerndem Bestand, da in den Endstadien der örtlich bestehenden arthritischen Veränderungen, also unterhalb von eburnierten Schliffflächen mit starker sklerotischer Knochenrinde, im allgemeinen kein Fasermark, sondern nur noch Fettmark vorhanden ist. Das Fasermark unterliegt verschiedenen Umwandlungen, die teils progressiver, teils regressiver Natur sind. Während die regressiven Veränderungen hauptsächlich darin bestehen, daß größere Fasermarkherde in ihrem Zentrum schleimig entarten und sich cystisch umbilden können, so ist als seine progressive Tätigkeit sowohl die Neubildung von Bindegewebsknochen als auch osteoidem Knochengewebe anzusehen. Außerdem gehört hierher das Bestreben des Fasermarks, die in den subchondralen Räumen befindlichen Reste zerstörter Gelenkoberflächenbezirke bzw. Detritusmassen, die infolge mechanischer Einwirkungen auf den Gelenkknorpel teilweise örtlich entstanden, größtenteils aber von oben eingepreßt sind, sowie die häufig dabei vorkommenden Blutungen zu umwachsen und abzukapseln. Was hier aber am wichtigsten erscheint, das ist die Umwandlung des Fasermarks in hyalines Knorpelgewebe und in chondroiden Callus. Solche aus dem Faserwerk entstandenen Knorpelknötchen konnte ich in einem Falle (Sekt.-Nr. 731/24, rechtl. medial. Tibiacondylus, 68 Jahre, weiblich) 1,4 cm unterhalb der Knorpel-

knochengrenze antreffen. Diese Knorpelherde lassen sich nicht immer leicht von den aus hyalinem Knorpel hervorgegangenen Wucherungen unterscheiden, besonders dann nicht, wenn sie dicht unterhalb der Knorpelknochengrenze, d. h. in der Nähe des Gelenkknorpels bzw. von dort ausgegangenen Knorpelcalluswucherungen liegen. Wenn es auch oft den Anschein hat, als ob man aus dem Bau ihrer Zellen auf ihre Abstammung schließen könnte, insofern als bei ihnen gewöhnlich eigentliche Brutkapseln fehlen, das Protoplasma der einzelnen Knorpelzellen im Vergleich zum Volumen des Kernes eine viel größere Ausdehnung besitzt, die Formen der Kerne und manchmal auch der Kapseln verschieden, häufig halbmondförmig sind, in jeder Knorpelkapsel meist nur 1—2 Kerne liegen, so muß man doch berücksichtigen, daß man auch die gleichen Bilder beim umgekehrten Prozeß, nämlich der Umwandlung des hyalinen Callusknorpels in Bindegewebe vorfinden kann. Man wird infolgedessen bei der Beurteilung dieser Fragen sich mehr an die Lokalisation und die Umgebung derartiger Knorpelherde halten müssen als an ihre morphologische Beschaffenheit. In dieser Hinsicht sind mir Fälle zu Gesicht gekommen, bei denen die Erklärung ihrer Entstehung nur aus Fasermarkgewebe möglich war. Übrigens kann man auch bei anderen chronisch-entzündlichen Vorgängen im und am Knochen Bildungen von hyalinen Knorpelinseln aus gewuchertem Fasergewebe beobachten, z. B. bei Osteomyelitis und Callusbildungen nach Frakturen. Diese Knorpelherde können naturgemäß ebenso unmittelbar neugebildetem Bindegewebs-, osteoidem und lamellärem Knochen aufsitzen wie die übrigen Knorpelknötchen. Anbildung von osteoiden Säumen, Verkalkung an den Rändern, besonders nach der Gelenkoberfläche zu mit nachfolgender Ossification, Bildung von Bindegewebsknochen kommt an ihnen vor, dagegen konnte ich Nekrose oder vollkommene Verkalkung bisher noch nicht feststellen.

Es kommen weiterhin im subchondralen Markgewebe Knorpelherde vor, die wieder anders zu deuten sind; sie sind teils als Begleiterscheinungen der Arthr. def., teils als zufällige und mit der Arthr. def. in keinem Zusammenhang stehende Nebenfunde aufzufassen.

Man sieht nicht selten in der Nähe der Knorpelknochengrenze und stets unterhalb von größeren oder kleineren Zusammenhangstrennungen derselben in wechselnd großer Zahl vereinzelte Knorpelzellen oder kleinere Knorpelzellkomplexe von rundlicher oder auch länglich-ovaler Form, gewöhnlich im Fasermarkgewebe liegen, bei denen sich ein Zusammenhang mit einer größeren von der Knorpelknochengrenze ausgehenden Knorpelcalluswucherung nicht nachweisen läßt. Diese Knorpelgebilde dürften wohl von geschädigtem Gelenkknorpel abgetrennt durch Einpressung in die Tiefe gelangt sein. Ihre Wucherungsfähigkeit ist, soweit ich es beobachten konnte, eine sehr geringe und erstreckt

sich kaum über den Umfang einiger weniger Brutkapseln hinaus. Degeneration, Nekrose oder Verkalkung habe ich an solch einwandfrei verschleppten Knorpelzellen nicht gesehen.

Im Laufe meiner Untersuchungen bin ich auf Bilder gestoßen, wo bis zu mehreren Millimetern unterhalb der Knorpelknochengrenze gerichteter, gut erhaltener Säulenknorpel mitten in lamellären Knochenbälkchen liegt. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß diese Knorpelzellen bei dem Vorgang der endochondralen Ossification nicht untergegangen, sondern erhalten geblieben sind. Wenn deshalb *Ziegler*<sup>34)</sup> (Bd. 73) sagt, daß die Knorpelzellen bei der Ossification nicht immer ausgelebt haben, besonders nicht immer unter pathologischen Wachstumsverhältnissen (er meint dabei hauptsächlich die Osteochondritis luetica) und befähigt sind, wenigstens teilweise in neue Gewebsbildungen einzutreten, so muß ich ihm wenigstens für den ersten Teil seiner Annahme beipflichten. Daß nun solche Knorpelzellen im Laufe der Knochenresorptionsvorgänge, die ja nach *Pommer* das ganze Leben hindurch fortbestehen, einmal freigelegt werden und dann innerhalb der Markräume zu liegen kommen, ist wohl anzunehmen; was aber dann aus ihnen wird, ob sie vielleicht entkalkt werden und weiterwuchern, oder ob sie nach *Ziegler* zu Markzellen werden, oder ob sie nach der Freilegung ganz untergehen, darüber wage ich kein Urteil abzugeben. Ich begnüge mich hier damit, auf die Möglichkeit des Wucherns hingewiesen zu haben.

Endlich möchte ich noch erwähnen, daß ebenfalls unabhängig von der Arthr. def., aber wohl auch daneben vorkommend die Grenzschicht in der Verkalkungszone manchmal auch bei unversehrter Knorpeloberfläche kaum angedeutet und scheinbar unterbrochen sein kann. Der Gelenkknorpel kann dabei ganz diffus gewuchert ziemlich weit in die Tiefe vorreichen, wahrscheinlich dadurch bedingt, daß die Verknöcherung nicht gleichmäßig fortgeschritten ist. Bei einsetzender Resorption und Verknöcherung im Bereich der alten Verkalkungszone bleiben die in der Tiefe befindlichen und nicht abgebauten Knorpelbezirke liegen und auf diese Weise entstanden sind wohl manche mitten in der Spongiosa gelegene Knorpelreste zu erklären, in denen die Knorpelzellen längliche Gestalt haben und säulenartig gerichtet sind entsprechend denen in der Verkalkungszone.

Diesen Knorpelbezirken an die Seite zu stellen sind die durch Ossification des Gelenkknorpels manchmal stehengebliebenen und abgetrennten Knorpelabschnitte, wie sie nicht selten auch unterhalb von größeren Randwulstgebieten vorkommen. Derartige Knorpelherde sind wohl immer verkalkt und besitzen keine Neigung zum Weiterwuchern, dagegen scheinen sie gern innerhalb der Spongiosa der endochondralen Verknöcherung anheimzufallen.

Was nun die Theorie *Pommers* von der embolischen Verschleppung von Knorpelzellen auf dem Wege der perimyelären und perivascularären Lymphbahnen und deren Entwicklung zu Knorpelknötchen innerhalb dieser und auch venöser Blutgefäße anbelangt, so ist es mir in keinem Falle gelungen, derartige Befunde einwandfrei nachzuweisen. Auch der Schüler *Pommers*, *F. J. Lang*, der neuerdings in einer ausführlichen Arbeit über die Arthr. def. der Hüftpfanne<sup>37)</sup> die früheren Befunde und Schlußfolgerungen *Pommers* im großen ganzen bestätigt hat, sah die von ihm anerkannten Knorpelknötchen neuer Bildung, also die nach *Pommer* auf embolischem Wege verschleppten und gewucherten Knorpelherde, nie innerhalb von Blutgefäßen selbst liegen. Man kann zwar recht oft sehen, daß Blut- und offenbar auch Lymphgefäße unmittelbar auf ein derartiges Knötchen zulaufen und am Rande des Knötchens wie abgeschnitten erscheinen, daß fernerhin solche Gefäße direkt an diesen Knötchen vorbeiziehen, doch konnte ich mich nie davon überzeugen, daß solche Knötchen innerhalb dieser Gefäße liegen konnten, sondern es machte immer den Eindruck, als ob diese Gefäße nach einer Richtung der Tiefenausdehnung verschwinden und am Rande des Knötchens verlaufen. Meist waren auch die mir zu Gesicht gekommenen Knötchen umfangreicher als der Querdurchmesser der Gefäße und auch das Verhalten der Gefäßwände, die im Schnitt nicht divergierenden, sondern bis unmittelbar an die Knötchen heran stets einen parallelen Verlauf hatten, ließ keineswegs auf die intravasale Lage dieser Knötchen schließen. Auch die Tatsache, daß die Knorpelknötchen fast stets von schmalen langen Spindelzellen in mehr oder weniger dicker Schicht, manchmal nur von einer einfachen Lage umgeben sind, ist meines Erachtens noch nicht beweisend dafür, daß diese Knötchen innerhalb von Lymphbahnen liegen, sondern es scheint mir viel wahrscheinlicher, daß es sich hierbei um faseriges Markgewebe handelt, vielleicht auch in seltenen Fällen um Gefäßwandzellen, die jedoch den Knorpelherd mit ihrer äußeren Fläche umgeben. Wenn man ferner bedenkt, daß das Fasermark bei der Arthr. def. ja fast nie von dauerndem Bestand ist und so gut wie immer nach kürzerer oder längerer Zeit Metamorphosen eingeht, so dürfte es vielleicht auch unschwer zu erklären sein, daß manchmal Knorpelknötchen mitten im Fettmark liegen.

Anläßlich der letzten Naturforscherversammlung ins Innsbruck hatte ich Gelegenheit, mit Herrn Hofrat *Pommer* persönlich in Verbindung zu treten und Einblick in die in seiner Arthr. def.-Arbeit abgebildeten Originalpräparate zu bekommen. Aber auch diese Präparate haben mich nicht von einer embolischen Verschleppung von Knorpelzellen und ihrer Weiterentwicklung innerhalb der Gefäße überzeugen können; selbst das in der Abb. 69 seines Werkes abgebildete und für seine Theorie überzeugendste Knorpelknötchen läßt wenigstens im

Originalpräparat immer noch die Deutung zu, daß dieses Knorpelknötchen von oben und außen her in das Gefäß eingedrückt worden ist und die Gefäßwand vor sich hergeschoben hat. Wenn ich mich nun nach dem bisher Gesagten dieser Theorie *Pommers* nicht anschließen kann, so möchte ich immerhin die Möglichkeit eines derartigen Geschehens nicht unbedingt von der Hand weisen und nicht auf jeden Fall ausschließen.

Der Auffassung *Sievers*<sup>36)</sup> über Knorpelregenerationsvorgänge bei der Arthr. def. kann ich nur zum Teil beipflichten. Einmal glaube ich nicht, daß die Knorpelcalluswucherungen, die aus der Tiefe vordringend oft der Verkalkungsschicht aufsitzen können, und die *Sievers* als Knorpelsträußchen bezeichnet, von der unveränderten oder eingedellten Knorpelknochengrenze entspringen. Es wird sich vielmehr um Calluswucherungen handeln, die ihren Ursprung in nichtverkalkten, aus der Tiefenschicht des Gelenkknorpels stammenden Zellen haben. Sodann kann ich auch nicht anerkennen, daß bei der sogenannten cellulären Invasion und Substitution die neugebildeten, im alten Gelenkknorpel liegenden Knorpelzellreihen aus verkalkten Knorpelzellen hervorgehen sollen; soweit aus der Abb. 19 der *Sievers*chen Arbeit zu ersehen ist, scheint mir dieser Befund viel eher so zu erklären zu sein, daß die Verkalkung der basalen Anteile der abgebildeten Knorpelzellreihen erst an dem schon vorgebildeten gesamten Knorpelzellkomplex vor sich gegangen ist, ganz in dem gleichen Sinne wie sich unter normalen Verhältnissen in den tiefsten Gelenkknorpelschichten eine Verkalkungszone ausbildet.

Was die Umwandlung von Knochenbälkchen in Knorpelgewebe anbetrifft, einen Vorgang, den *Sievers* in Übereinstimmung mit *Ziegler* für die Erklärung der Entstehung der Knorpelknötchen zu Hilfe nimmt, so kann ich auch in diesem Punkt seine Ansicht nicht teilen. Auf welchen Grundlagen die Genese der Knorpelknötchen nach meinen Untersuchungen beruht, habe ich ja bereits ausgeführt. Die von *Sievers* als Knorpelsträußchen bezeichneten Knorpelcalluswucherungen sind wohl größtenteils dasselbe wie die schon oben beschriebenen subchondralen Knorpelcalluswucherungen. Man kann sie bei der Arthr. def. vielfach mit bloßem Auge deutlich erkennen; sie liegen als gewöhnlich stecknadelkopf- bis hirsekorngroße, graue glasige oder auch milchig-weiße, vorspringende Knötchen auf der ihres alten Knorpelüberzuges beraubten Gelenkoberfläche. Bei den grauen, glasigen, sagokornähnlichen Knötchen handelt es sich ebenso wie bei den subchondralen Calluswucherungen meist um mehr hyalinen, bei den milchig-weißen um mehr faserigen Knorpelcallus. Besonders augenscheinlich treten sie im Bereich von Knochenschliffflächen zutage. Auch an ihnen vollziehen sich häufig Abschnürungen und Knorpelknötchenbildungen.

Wenn *Pommer* den subchondralen Knorpelwucherungen bei der Arthr. def. nur eine beschränkte Wachstumsenergie zuschreibt, so stimme ich darin vollkommen mit ihm überein; es sprechen dafür auch schon die zahlreichen makroskopischen Präparate, die ich eigens daraufhin untersucht habe und von denen die ausgedehntesten einen etwa kirsch-kerngroßen Umfang hatten, während die weitaus größte Mehrzahl sich kaum über die Größe eines Hirsekorns hinaus erstreckt.

Die Gestalt der Knorpelinseln ist wenigstens so, wie wir sie im mikroskopischen Bild sehen, abhängig einerseits von der Form und Lage der sie begrenzenden Spongiosabalken andererseits sehr wahrscheinlich von dem Widerstand, der ihnen vom Gewebs- bzw. Gewebssäftedruck entgegengesetzt wird. Dementsprechend sind verschiedene Formen dieser Knorpelwucherungen zu erwarten. Die mitten im lockeren oder wenigstens nachgiebigeren Markgewebe gelegenen Knötchen sind rundlich und wahrscheinlich deswegen, weil anzunehmen ist, daß die sie umgebenden Gewebssäfte von allen Seiten einen gleichmäßigen Druck auf sie ausüben; man trifft nicht selten auch länglich-ovale an, deren Form sich im einzelnen Falle fast immer durch das sie umgebende Markgewebe (vielfach Fasermark) und die sie einengenden Spongiosabalken erklären läßt, ohne daß man dazu ihre Lage innerhalb von Gefäßen zu Hilfe nehmen müßte.

Die Knorpelcalluswucherungen bzw. Knorpelknötchenbildungen werden von den meisten Untersuchern als Produkte von Reparationsvorgängen aufgefaßt. Es besteht kein Zweifel, daß ein großer Teil dieser Knorpelwucherungen zu Reparationszwecken benutzt wird, wenn auch ein anderer Teil durch regressive Veränderungen verloren geht. Ich möchte, um den Begriff einer Nützlichkeitsbestimmung auszuschalten, diese Gebilde lieber als Reaktionserscheinungen auf einen fortdauernden chronischen Reiz bezeichnen, der die gewissermaßen aus ihrem Verband losgelösten Knorpelzellen bzw. Knorpelbezirke zur Wucherung anregt. Eine *Restitutio ad integrum* wird man auch bei den ausgedehntesten Knorpelcalluswucherungen nie erwarten dürfen, unter anderem auch schon deswegen nicht, weil ja gewöhnlich bei der Arthr. def. das schädigende Agens fortbesteht; aber auch wenn dieses wegfiele, würde sich, wie überall bei tiefergehenden Substanzverlusten, günstigstenfalls nur unvollkommenes Narbengewebe entwickeln, wie man ja das auch an mit Arthr. def. behafteten Gelenken, die z. B. infolge einer Lähmung funktionsuntüchtig geworden sind, dann und wann mal sehen kann.

Wenn man auf dem Standpunkt steht, daß die weitaus überwiegende Mehrzahl der sogenannten Knorpelknötchen aus der Knorpelknochengrenze entsprungenen Knorpelcalluswucherungen entstanden ist, so ist es ohne weiteres verständlich, daß man sie im Bereich von Randwülsten im allgemeinen nicht finden wird, weil ja hier weder die Ver-

anlassung noch die Bedingungen zu Knorpelcalluswucherungen gegeben sind. Etwas anders liegt die Sache bei den unterhalb von Schliffflächen befindlichen Knorpelcalluswucherungen bzw. Knorpelknötchen. Ich habe bereits oben erwähnt, daß und auch weshalb *Pommer* Knorpelknötchen im Bereich von Schliffflächen nie angetroffen hat. Diesen diesbezüglichen Befunden *Pommers* stehen die meinigen und neuerdings

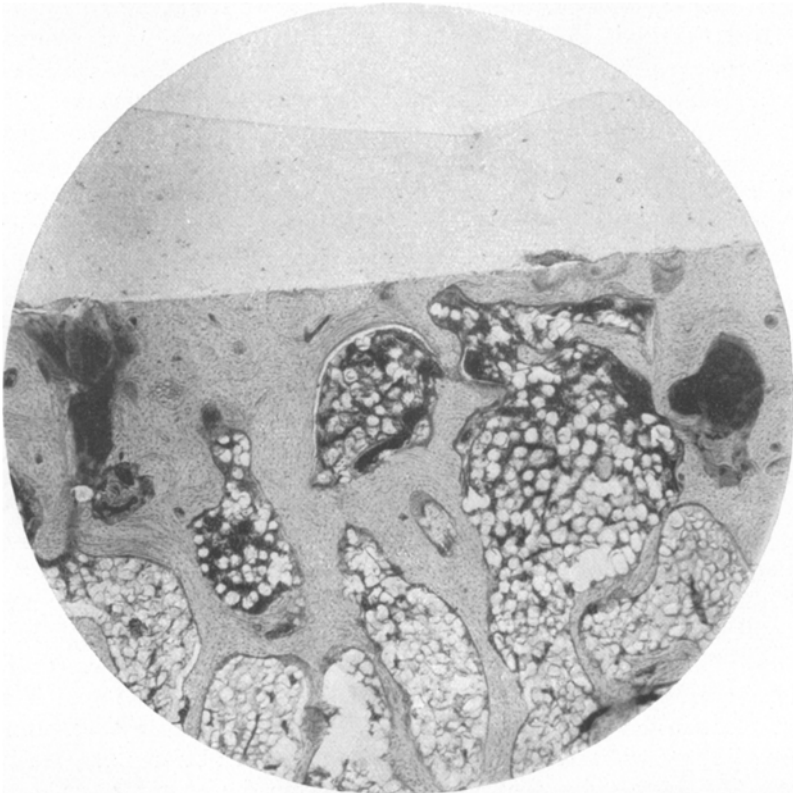


Abb. 14. Knorpelknötchenbildungen unterhalb einer Knochenschlifffläche. Mediale Hälfte der Facies patellaris des rechten unteren Femurendes. 68 Jahre, weiblich. Sekt.-Nr. 731/23. F. Gelatineschnitt.

auch die von *F. J. Lang*<sup>37)</sup> entgegen. Ich konnte recht häufig auch im Bereich von eburnierten Schliffflächen Knorpelknötchenbildungen sehen.

Abb. 14 zeigt mehrere solcher Knorpelknötchen unter einer teilweise eburnierten Knochenschlifffläche. Rechts oberhalb der größeren in der Abbildung rechts liegenden Knorpelwucherung liegt ein kleines Knorpelknötchen, das einen Haversschen Raum vollständig ausfüllt.

Es ist auch gar nicht einzusehen, weshalb solche Knorpelneubildungen, die doch fast in jedem Falle vor der Entstehung der Schlifffläche



vorhanden waren, nicht noch längere Zeit innerhalb der Spongiosa fortbestehen sollten. Zugeben will ich, daß man unterhalb solcher eburnierter Schliffflächen, die schon sehr lange bestehen, und bei denen sich an der Oberfläche bereits eine sehr dicke und dichte Knochenschicht ausgebildet hat, Knorpelneubildungen vielfach nicht mehr antreffen wird, aus dem einfachen Grunde, weil in einer solch langen Zeit diese Knorpelherde umgewandelt und resorbiert sein können. Hält man die subchondralen Knorpelcalluswucherungen bzw. Knorpelknötchenbildungen für etwas zweckmäßiges, so kann man auch sagen, daß sie dann, wenn der Knochen an seiner Gelenkfläche einen genügend festen Halt sich geschaffen hat, zu ihrem angenommenen Zweck, der Reparation, gar nicht mehr benötigt werden. Auf die sogenannten Abkapselungscysten brauche ich hier nicht näher eingehen, da meine diesbezüglichen Beobachtungen mit denen *Pommers* vollkommen im Einklang stehen.

Auch betreffs der Histologie der Randwülste stimme ich mit *Pommer* im wesentlichen überein. Zweifellos spielt sich die Bildung der Randwülste an den Gelenkabschnitten, die *Pommer* bei seinen Untersuchungen vorlagen, also an den großen Extremitätengelenken, fast ausschließlich in dem Sinne ab, daß durch Verknöcherung des alten Gelenkknorpels, die von subchondralen Mark- und Gefäßräumen ausgeht, die uns bekannten Knochenneubildungen zustandekommen. Die periostalen bzw. synovialen knorpeligen oder knorpelähnlichen, die alte Gelenkoberfläche überziehenden Neubildungen können aber nach meinen Erfahrungen dabei manchmal doch ziemlich erheblich sein. Man sieht auch bei weit fortgeschrittenen und umfangreichen Randwülsten Gefäße und Markräume in das von der Synovialmembran bzw. vom Periost neugebildete chondroide Gewebe einwuchern und als Folge davon Verknöcherung des letzteren. Über gleichartige Befunde berichtet in neuerer Zeit auch *Axhausen*<sup>20</sup>). Es ist ja schließlich auch begreiflich, daß, nachdem der alte Gelenkknorpel, der in seinem Wachstum mit der fortschreitenden Verknöcherung und Randwulstbildung doch fast nie Schritt halten kann, durch knöcherne Umwandlung verschwunden ist, an dessen Stelle von der Synovialmembran stammendes Gewebe treten muß. Der weitere Ausbau schon länger bestehender Randwülste geschieht sehr häufig durch periostale und auch endostale Resorptions- und Appositionsvorgänge. Auch Bindegewebsknochenneubildungen kommen dabei vor.

Es gibt aber auch noch Randwülste, die auf eine andere Weise zustandekommen als wie wir sie bisher kennen gelernt haben. Ich konnte diese Randwulstbildungen an der Grundphalanx des linken Metatarsophalangealgelenks II einer 46jährigen Frau (Sekt.-Nr. 357/23. H. A I.) feststellen, an dem das Köpfchen im Sinne einer Köhlerschen Krankheit

verändert und mit einer Arthr. def. behaftet war. Hier ist die Bildung des Randwulstes lediglich unter Zuhilfenahme von periostalem, vielleicht auch noch synovialen Callusgewebe vor sich gegangen und ohne jedwede Beteiligung des hyalinen Gelenkknorpels.

In Verlängerung des Kapselansatzes erstreckt sich in der Richtung nach dem Köpfchen zu, wie es an diesem Gelenkabschnitt logischerweise sein muß, eine wahrscheinlich vom Periost ausgehende, etwa linsengroße Calluswucherung, deren Gewebsstruktur ganz das Aussehen der Cambiumschicht des Periosts besitzt. Innerhalb dieses Callusbezirks befindet sich spongioser geflechtartiger Knochen, der seinerseits Gefäße und Fasermark umschließt. An Serienschnitten ist zu erkennen, daß die Gefäße aus den ursprünglichen, mit Fettmark erfüllten Markräumen dorthin vorgewuchert sind. Während in einem Teil der Präparate das Spongiosagebiet des Randwulstes durch Callusgewebe von den alten subchondralen Markräumen vollkommen abgeschlossen ist, läßt sich in anderen Schnitten eine offene Verbindung zwischen neuen und alten Markräumen, und ein ununterbrochenes Ineinanderübergreifen beider Spongiosabezirke feststellen. Ausgiebige Resorptions- und vor allen Dingen Appositionsvorgänge von Seiten des Fasermarks weisen auf den in vollem Gange und teilweise auch schon vollendeten Umbau des Bindegewebsknochens in lamellären Knochen hin.

Wir sehen also daraus, daß die Histogenese der Randwülste nicht immer eine einheitliche ist. Die Gewebsstruktur dieser Gebilde wird wohl stets davon abhängig sein, nach welcher Richtung hin und in welches Gewebe hinein die subchondralen Mark- und Gefäßräume vordringen. Da dieser Vorgang ja sehr wahrscheinlich nur in Abhängigkeit von gewissen Druck- und Zugspannungen einsetzen wird, diese Spannungen aber je nach der Lage der Umstände wechseln bzw. an solchen Stellen am meisten zum Ausdruck kommen können, die nicht innerhalb des Bereichs des hyalinen Gelenkknorpels liegen, so kann auch der histogenetisch verschiedenartige Charakter der Randwulstbildungen nicht verwunderlich erscheinen. Im Grunde genommen handelt es sich ja bei den obenerwähnten Knochenhöckerbildungen am Schenkelhals, die sich nach der Art der endochondralen Ossification ausbilden, um ganz die gleichen Vorgänge und auch die gleichen Knochenauswüchse, wie wir sie bei den Randwülsten vor uns sehen. Soviel steht jedenfalls fest, daß die Randwülste in der Hauptsache einer vom subchondralen Gewebe ausgehenden Verknöcherung des Gelenküberzugs, sei er nun welcher Art er wolle, ihre Entstehung verdanken, und insofern hat *Pommer* im Prinzip auch ihre wahre Natur richtig erkannt.

#### *Statistische Erhebungen.*

Bevor ich zur zahlenmäßigen Auswertung meines Materials übergehe, möchte ich die Gesamtheit meiner Fälle geordnet nach Zahl, Alter und Geschlecht mitteilen. Im ganzen handelt es sich um 1002 Leichen im Alter von 15—95 Jahren.

Alter	15—19	20—29	30—39	40—49	50—59	60—69	70—79	80—95
♂	15	70	40	70	100	100	89	16
♀	17	50	62	61	55	90	112	55

Im folgenden will ich zunächst versuchen, einen Überblick über die Häufigkeit und Lokalisation der arthritischen Veränderungen an den einzelnen Gelenken zu geben. In Übereinstimmung mit der Mehrzahl aller bisherigen Mitteilungen sah auch ich das Kniegelenk am häufigsten von krankhaften Prozessen befallen.

### *Kniegelenk.*

An erster Stelle steht hier die Patella. Vor allem sind es, wie auch schon *Weichselbaum*<sup>7)</sup> berichtet, die zentralen und medialen Abschnitte, die einer Quellung, Auffaserung und Zerklüftung unterliegen und von Knorpelursen bevorzugt werden. Die fortgeschrittenere Auffaserung, die meist mit Substanzverlust und Reduktion des Knorpels einhergeht, zieht sich gewöhnlich vom medialen bis zum lateralen Knorpelknochenrand hin; die an den oberen Rand grenzende Knorpelfläche bleibt fast stets am längsten verschont, weniger oft die unteren Gelenkknorpelabschnitte. Entsprechend der Bevorzugung der eben genannten Teile der Patella befinden sich auch bei geringgradiger oder mittelstarker Arthr. def. Schlißflächen an diesen Stellen, während in hochgradigen Fällen die ganze Knie-scheibe von einer großen Schlißfläche eingenommen sein kann. Die Patella hat in diesen Fällen statt ihrer normalen konvexen Wölbung eine konkave tellerartige Beschaffenheit; ihre Ränder erscheinen in Form von meist etwas flachen Randwülsten besonders in der Richtung der Gleitbewegungen, also nach oben und unten zu, aber auch gewöhnlich nach den Seiten hin ausgezogen. Die Randwülste an der Patella neigen besonders leicht dazu, abzubrechen, um dann zu freien Gelenkkörpern zu werden; jedenfalls sieht man häufig, daß die Randwulstbildungen nur noch durch lockere Bindegewebszüge mit der Gelenkfläche im Zusammenhang stehen.

Am Femurknorren wird am häufigsten die Facies patellaris und die der Fossa intercondyloidea zu gelegene Knorpelfläche des medialen Condylus von arthritischen Veränderungen befallen. An der Facies patellaris sieht man im allgemeinen entweder eine gleichmäßige diffuse Auffaserung und dadurch bedingte Reduktion des Knorpels oder aber auch eine längliche umschriebene Quellung und rissige Zerklüftung des gequollenen Knorpels in der Rinne der Facies patellaris; es scheint, als ob im letzteren Falle mit Rücksicht auf die Ausdehnung und den Verlauf der Risse der Knorpel von seitlich oben her zusammengepreßt wird und dadurch unter besonders starkem Druck steht. Außerdem kommen an der Facies patellaris nicht selten umschriebene, durchschnittlich linsengroße Quellungen und Auffaserungen und entsprechend große, tiefe, vielfach mit sehnig-weißlichem Bindegewebe überzogene Usuren vor, die sich meistens am Übergang der Facies patellaris in den medialen Femurcondylus befinden. Die erkrankten Knorpelabschnitte an der Fossa intercondyloidea des medialen Condylus weisen gewöhnlich eine Quellung, sammetartige Trübung, Auffaserung und Zerklüftung auf; diese Veränderungen setzen sich in weiterer Folge auch auf die Gehfläche des medialen Condylus fort. Ganz gleichartig, jedoch an Häufigkeit der Schädigungen dem letzteren nachstehend verhält sich der laterale Femurcondylus.

Quellung und Auffaserung des Knorpels an den Tibiakondylen ist fast ebenso häufig wie an der Patella; ganz auffallend bevorzugt sind hier die der Eminentia intercondyloidea zu gelegenen Knorpelabschnitte und vor allem der laterale Tibiacondylus. Den Grund für die dem Knorpel der Patella und des lateralen Tibiacondylus eigene Veranlagung zu arthritischen Veränderungen sieht *Weichselbaum*<sup>7)</sup> in besonderen

strukturellen Verhältnissen, die durch den lockeren, schwammigen Bau dieses Knorpels und die fibrilläre Beschaffenheit seiner Grundsubstanz zum Ausdruck kommen sollen. Ich für meinen Teil glaube, daß in dieser Hinsicht die exponierte Lage der Patella dicht unter der Haut und ihre im Vergleich zu anderen Gelenkabschnitten viel stärkere mechanische Inanspruchnahme weit höher zu bewerten ist als die besondere Struktur ihres Knorpelüberzugs.

Selbstverständlich können degenerative Knorpelveränderungen und Usuren gelegentlich an jeder Stelle des Gelenkes auftreten, auch ohne daß die bisher aufgeführten bevorzugten Knorpelabschnitte erkrankt sein müssen. Die Menisken des Kniegelenks sowie die Ligamenta cruciata unterliegen ebenso wie der Gelenkknorpel selbst und unter den gleichen Bedingungen einer Zerknitterung und Zerklüftung. Verfettung der Meniscuszellen scheint im höheren Alter sehr häufig vorzukommen. Bei ausgesprochener Arthr. def. können die Menisken und die Bänder weitgehend zerstört werden.

Die durch Resorption bedingten Veränderungen des Kniegelenks trifft man am häufigsten am medialen Knorpelknochenrand bzw. an der medialen Seitenfläche der Patella an, sie finden sich aber auch nicht selten am unteren Rand der Patella und gelegentlich an ihrem ganzen Umfang. Die Synovialmembran kann hier und zwar besonders medial sehr weit auf die Gelenkknorpeloberfläche übergreifen und unter Umständen das ganze mediale Drittel der letzteren einnehmen. An Stelle des Knorpels sieht man eine meist ziemlich dicke, sehnig-glänzende Bindegewebshaut, die bei tiefgreifender Resorption gegenüber der übrigen Gelenkfläche eingesunken ist und, wie schon bemerkt, bei hinzutretender degenerativer Arthritis bzw. Arthr. def. gequollen und zerfasert sein kann. An der Grenze zwischen Facies patellaris und medialem Femurcondylus und zwar an der der Fossa intercondyloidea gegenüberliegenden Seite wuchert sehr oft die Synovialmembran auf den Gelenkknorpel über, weniger häufig an der entsprechenden Stelle des lateralen Femurcondylus. Dreieckige, tief bis in den Knochen hineinreichende Resorptionsdefekte konnte ich im Bereich der gleichen Stellen an beiden Kondylen wiederholt beobachten.

Am vorderen Rand der Tibiakondylen sind Aufsaugungsvorgänge häufig; sie offenbaren sich hier meist dadurch, daß der Knorpel am Rand der Gelenkfläche durch Knochengewebe ersetzt wird, das als bräunlich-gelblicher, nur mit einer dünnen Bindegewebshaut überzogener Streifen zutage liegt. Es handelt sich dabei offenbar um die gleichen Erscheinungen, wie sie auch am unteren und seltener am oberen Rand der Patella und an den äußeren Rändern beider Femurkondylen in annähernd gleicher Häufigkeit aufzutreten pflegen. Am unteren Rand der Patella und am vorderen Rand beider Tibiakondylen

sieht man gelegentlich eine Reduktion der knorpeligen Gelenkfläche verbunden mit einem mehr oder weniger vollkommenen, mitunter auch übertriebenen Ersatz durch Knochengewebe. Wieweit die Reduktion nicht nur der knorpeligen Gelenkfläche, sondern auch des knöchernen Anteils eines Gelenkendes gehen kann, zeigt die Abb. 15.

Das Präparat ist dem linken Kniegelenk einer 57 jährigen, an den Folgen einer chronischen Endokarditis verstorbenen Aufwärterin entnommen. Man sieht, daß die Patella an ihrem seitlichen Rand gegenüber der Norm eine ganz ungewöhnliche Beschaffenheit aufweist; hier ist ein Teil des Knochens und Knorpels weggefressen. Ebenso sind die Umrisse am seitlichen Rand des lateralen Condylus und zu einem kleinen Teil auch am Rand des medialen Femurcondylus verwischt; auch hier liegt eine beträchtliche Knochen- und Knorpelresorption vor. Die Facies patellaris des unteren Femurendes erscheint im Originalpräparat sehr tief ausgehöhlt, was allerdings in der Abbildung nicht sehr deutlich zum Ausdruck kommt. Alle durch Resorption reduzierten Stellen des unteren Femurendes sind von einer der Synovialmembran durchaus gleichenden, undurchsichtigen Haut überzogen, während am seitlichen Rand der Patella der Knochen durch eine feine Bindegewebsmembran durchschimmert.

Impressionen an den Femurkondylen, insbesondere an ihren hinteren Abschnitten, kommen auch ohne erkennbare Schädigung des Gelenkknorpels und der subchondralen Knochengebiete in seltenen Fällen vor. Es ist wohl anzunehmen, daß sie durch Druckkräfte bewirkt werden, die infolge ungewöhnlicher funktioneller Beanspruchung des Gelenks, und zwar wahrscheinlich infolge mangelhafter scherender Bewegung in dieser Form zur Geltung kommen können. In der Abb. 16



Abb. 15. Ausgedehnte flächenhafte Resorption an der Patella, der Facies patellaris und dem lateralen Femurcondylus. Tiefe Einbuchtung der Facies patellaris. Linkes Knie. 57 Jahre, weiblich. Sekt.-Nr. 386/28. H. A III.



Abb. 16. Impressionen an den Gelenkflächen beider Femurkondylen. Scharf umschriebener Resorptionsdefekt am Gelenkknorpelrand des lateralen Condylus. Linkes Femurende. 35 Jahre, weiblich. Sekt.-Nr. 199/24. H. A III.

sieht man mäßige Impressionen an den Gelenkflächen beider Femurkondylen. Es handelt sich hier um das linke untere Femurende einer 35jährigen Tischlermeistersehefrau, die an einer multiplen Sklerose erkrankt war. Die ausgefressen erscheinende Stelle am seitlichen Rand des lateralen Condylus stellt einen scharf umschriebenen Resorptionsdefekt dar. Knorpelschädigungen oder ungewöhnliche Befunde im Knochen (z. B. Osteoporose), die in sichtbarer Weise auf eine Elastizitätsverminderung schließen lassen könnten, fehlen in diesem Falle.

Außer diesen Impressionen gibt es an den Femurkondylen noch Veränderungen, die in einer gleichmäßigen Abflachung und Verbreiterung ihrer Gehflächen bestehen. Ich habe sie wiederholt an Gelenken gesehen, wo weder am Knorpel noch am Knochen krankhafte Veränderungen nachzuweisen waren; dagegen fanden sich in der Regel randwulst-ähnliche Bildungen. Vielleicht sind diese Befunde in Parallele zu setzen mit den Deformierungen an den Metatarsusköpfchen bei der Köhlerschen Krankheit, vielleicht sind sie auch nur als Folge von Anpassungsvorgängen gegenüber abnormen Druckkräften aufzufassen oder auch als Folge eines sonst normalen, jedoch auf einen ungewöhnlich weichen Knochen wirkenden Druckes, wie das z. B. bei der Spätrachitis oder der Osteomalacie der Fall sein könnte. Im Gegensatz zu den vorher genannten Impressionen müssen aber hier scherende Kräfte in ausreichendem Maße vorhanden gewesen sein.

Über die Häufigkeit und Lokalisation der arthritischen Veränderungen im Kniegelenk mögen die Zahlen in der folgenden Tabelle Aufschluß geben. Die kleingedruckten Zahlen bedeuten die Anzahl der an dem betreffenden Gelenkabschnitt gesehenen Schädigungen. Aus diesen kleingedruckten Zahlen und der in der 2. Spalte stehenden Gesamtzahl der untersuchten Gelenke ergibt sich der Prozentsatz, der in jedem Fach durch die großgedruckte Zahl angegeben ist. Die letzte Spalte soll das Überwuchern der Synovialmembran auf die medialen Abschnitte der Patella zeigen. Auf die Stärke der Veränderungen ist in nächster Tabelle keine Rücksicht genommen.

Der Gesamteindruck, den die obige Aufstellung macht, ergibt ohne weiteres, daß die Häufigkeit der übrigens fast ausschließlich der primären degenerativen Arthritis bzw. Arthr. def. zugehörigen Veränderungen mit zunehmendem Alter an allen Gelenkabschnitten in ununterbrochenem Maße fortschreitet. Dieses Ansteigen bezieht sich aber nicht nur auf die quantitative, sondern auch auf die qualitative Ausdehnung der krankhaften Prozesse. Wenn die gleichmäßig ansteigende Kurve z. B. an der Patella und am medialen Tibiacondylus stellenweise durch kleine Zacken nach unten zu unterbrochen wird, so ist das wohl auf das zufällige Zusammentreffen gehäufte, vom Durchschnitt etwas abweichender, gleichartiger Fälle zurückzuführen, mit denen man ja bei

Alter	Gesamtzahl der untersuchten Gelenke	Patella %	Medialer Femur- condylus %	Lateral Femur- condylus %	Facies pa- tellaris des unteren Femures %	Medialer Tibiacon- dylus %	Lateral Tibiacon- dylus %	Synovial- membran an d. medialen Knorpel- fläche der Patella %
15—19	64	<sup>1</sup> 1,5	—	—	—	—	—	<sup>6</sup> 9,4
20—29	240	<sup>18</sup> 7,5	<sup>1</sup> 0,4	—	—	—	<sup>2</sup> 0,8	<sup>110</sup> 45,8
30—39	204	<sup>80</sup> 39,2	<sup>19</sup> 9,3	<sup>7</sup> 3,4	<sup>25</sup> 12,3	<sup>37</sup> 18,1	<sup>50</sup> 23,9	<sup>124</sup> 60,9
40—49	260	<sup>170</sup> 65	<sup>26</sup> 10	<sup>12</sup> 4,6	<sup>52</sup> 20	<sup>50</sup> 19,2	<sup>90</sup> 34,6	<sup>185</sup> 71,2
50—59	310	<sup>244</sup> 80	<sup>72</sup> 23,3	<sup>36</sup> 11,7	<sup>138</sup> 44,5	<sup>97</sup> 31,3	<sup>178</sup> 57,4	<sup>200</sup> 64,5
60—69	374	<sup>288</sup> 77	<sup>180</sup> 48,1	<sup>45</sup> 12,1	<sup>224</sup> 60	<sup>184</sup> 49,2	<sup>248</sup> 66,3	<sup>252</sup> 67,4
70—79	400	<sup>370</sup> 92,5	<sup>250</sup> 62,5	<sup>112</sup> 28	<sup>310</sup> 77,5	<sup>170</sup> 42,5	<sup>300</sup> 75	<sup>260</sup> 65
80—95	142	<sup>142</sup> 100	<sup>104</sup> 73,2	<sup>54</sup> 38	<sup>130</sup> 91,5	<sup>78</sup> 55	<sup>122</sup> 86	<sup>114</sup> 80

der Aufstellung von Statistiken, die meistens nur eine beschränkte Anzahl von Fällen umfassen, stets rechnen muß. Doch dürfte dadurch das Gesamtbild wohl kaum getrübt werden. Der Umstand, daß das Auftreten der Synovialmembran an der medialen Patellarfläche zwischen dem 50. und 80. Lebensjahr an Häufigkeit gegenüber dem 5. Lebensjahrzehnt zurücktritt, ist zum Teil wohl damit zu erklären, daß alle die Fälle, bei denen ausgesprochene Knochenschliffflächen an der Patella vorhanden waren, der Knorpel und die Synovialmembran also gänzlich fehlten, für die diesbezügliche Auswertung nicht zu gebrauchen waren, im wesentlichen jedoch damit, daß an meinem Material diese Befunde eben spärlicher waren. Kurz zusammengefaßt würde sich also aus dieser Tabelle folgendes ergeben: Die degenerativen Knorpelveränderungen im Kniegelenk treten am häufigsten an der Patella auf, sodann an der Facies patellaris des unteren Femures und am lateralen Tibiacondylus, wobei der letztere gegenüber der Facies bis zum 70. Lebensjahr den Vorrang genießt, dann aber dieses Verhältnis sich in umgekehrtem Sinne weiterbewegt; in weiterer Folge kommt der mediale Femur- und mediale Tibiacondylus, deren gegenseitiges Verhalten das gleiche ist wie an der Facies patellaris und am lateralen Tibiacondylus; an letzter Stelle steht der laterale Femurcondylus, der übrigens von *Weichselbaum*<sup>7)</sup> gleich nach der Patella, also an 2. Stelle genannt wird und worin infolgedessen meine Untersuchungsergebnisse mit denen *Weichselbaums* im Widerspruch stehen.

Die nächste Tabelle soll die Häufigkeit der degenerativen Arthritis bzw. Arthr. def. im Kniegelenk vor Augen führen. Unter geringer Arthritis verstehe ich hierbei die mit bloßem Auge sichtbaren Trübungen und geringe oberflächliche Auffaserungen des Knorpels, während zur mäßigen Arthritis schon eine deutliche Zerklüftung und Zerfaserung gefordert wird. Bei der starken Arthritis ist der Gelenkknorpel in ausgedehntem Maße zerklüftet und aufgefasert und meist in seiner Dickenausdehnung herabgesetzt. Unter die geringe Arthr. def. werden alle die Fälle einbezogen, die bei gleichzeitig deutlich erkennbarer Schädigung des Gelenkknorpels Randwulstbildungen aufweisen; die mäßige Arthr. def. umfaßt die mit Schlißflächen und stärkeren Randwülsten ausgezeichneten Gelenke. Eine starke Arthr. def. wird nur bei Vorhandensein von schweren Verunstaltungen mit Schlißflächen, Randwülsten usw. anerkannt. Es liegt in der Natur der Dinge, daß diese Trennung in verschiedene Grade in den wenigsten Fällen eine scharfe ist, da, wie jeder Erfahrene weiß, die hier zu beobachtenden Bilder fast stets fließende sind. Doch glaube ich, daß durch eine solche Klassifizierung, wenn sie auch mehr oder minder subjektiv ist, doch wenigstens annähernde Anhaltspunkte gegeben werden können.

Alter	Anzahl der untersuchten Fälle	Keine Arthritis %	Geringe Arthritis %	Mäßige Arthritis %	Starke Arthritis %	Geringe Arthritis deformans %	Mäßige Arthritis deformans %	Starke Arthritis deformans %	Chronische adhäsive Polyarthrit. %
15—19	32	31 96,9	1 3,1	—	—	—	—	—	—
20—29	120	109 90,8	10 8,3	—	1 0,8	—	—	—	—
30—39	102	53 51,9	44 43,1	3 3	1 1	—	—	1 1	—
40—49	131	34 26	79 60,3	11 8,4	2 1,5	3 2,3	—	1 0,75	1 0,75
50—59	155	20 12,9	71 45,9	37 23,8	13 8,3	10 6,5	2 1,3	2 1,3	—
60—69	190	14 7,4	48 25,3	36 18,9	33 17,3	35 18,4	12 6,3	11 5,7	1 0,5
70—79	201	5 2,5	37 18,4	41 20,4	40 19,9	34 16,9	18 8,9	25 12,4	1 0,5
80—95	71	—	9 12,7	9 12,7	15 21,1	10 14,1	10 14,1	18 25,3	—

In dem einen Fall von starker Arthr. def. zwischen dem 30. und 39. Lebensjahr handelt es sich um ein 34-jähriges Fräulein (Sekt.-Nr. 214/24. F.), bei dem nur beide Kniegelenke so schwer erkrankt waren, dagegen an den übrigen Gelenken teils gar keine teils nur eine leichte degenerative Arthritis vorlag. Die Arthr. def. in beiden Kniegelenken ist hier bedingt durch eine vorhergegangene akute Gelenk-



entzündung; sie ist also sekundärer Natur und fällt für die idiopathische Arthr. def. statistisch nicht in die Wagschale. Ebenso wenig ist der Fall von starker Arthr. def. zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr (45 Jahre männlich. Sekt.-Nr. 503/23.F.) für die idiopathische Arthr. def. zu verwerten, da hier das Leiden durch einen alten Oberschenkelbruch verursacht war, was daraus hervorgeht, daß abgesehen vom rechten Hüft- und Kniegelenk alle übrigen Gelenke fast völlig unverehrt waren.

Die chronische adhäsive Polyarthrititis betrifft ausschließlich weibliche Individuen, die nach der Anamnese durchweg im Klimakterium erkrankt sein sollen. Bei allen Frauen waren neben den großen besonders auch sämtliche kleinen Gelenke befallen bzw. versteift. Der Kliniker würde diese Fälle heutzutage wohl als „endokrine“ Arthritis ansprechen.

Zum Studium gewisser Fragen, die insbesondere in das Gebiet der Ätiologie und zum Teil auch der Pathogenese der primären degenerativen Arthritis und Arthr. def. fallen, halte ich es für durchaus wünschenswert, für das männliche und weibliche Geschlecht getrennte statistische Untersuchungen zu besitzen. In den beiden folgenden Übersichtstafeln ist diese Trennung durchgeführt; zunächst das Ergebnis meiner Feststellungen über den Grad und die Häufigkeit der degenerativen Schädigungen im Kniegelenk beim männlichen Geschlecht.

♂

Alter	Anzahl der untersuchten Fälle	Keine Arthritis %	Geringe Arthritis %	Mäßige Arthritis %	Starke Arthritis %	Geringe Arthritis deformans %	Mäßige Arthritis deformans %	Starke Arthritis deformans %	Chronische adhäsive Polyarthrititis %
15—19	15	14 93,3	1 6,7	—	—	—	—	—	—
20—29	70	62 88,6	8 11,4	—	—	—	—	—	—
30—39	40	15 37,5	23 57,5	2 5	—	—	—	—	—
40—49	70	17 24,3	44 62,9	5 7,1	1 1,4	2 2,9	—	1 1,4	—
50—59	100	10 10	46 46	27 27	9 9	6 6	1 1	1 1	—
60—69	100	9 9	33 33	19 19	19 19	13 13	5 5	2 2	—
70—79	89	3 3,4	19 21,3	20 22,5	21 23,6	19 21,3	3 3,4	4 4,5	—
80—95	16	0 —	2 12,5	5 31,3	4 25	—	2 12,5	3 18,7	—

Beim weiblichen Geschlecht stellen sich diese Verhältnisse folgendermaßen dar:

Alter	Anzahl der untersuchten Fälle	Keine Arthritis %	Geringe Arthritis %	Mäßige Arthritis %	Starke Arthritis %	Geringe Arthritis deformans %	Mäßige Arthritis deformans %	Starke Arthritis deformans %	Chronische adhäsive Polyarthritis %
15—19	17	<sup>17</sup> 100	—	—	—	—	—	—	—
20—29	50	<sup>47</sup> 94	<sup>2</sup> 4	—	<sup>1</sup> 2	—	—	—	—
30—39	62	<sup>38</sup> 61,2	<sup>21</sup> 33,8	<sup>1</sup> 1,7	<sup>1</sup> 1,7	—	—	<sup>1</sup> 1,7	—
40—49	61	<sup>17</sup> 27,8	<sup>35</sup> 57,4	<sup>6</sup> 10	<sup>1</sup> 1,6	<sup>1</sup> 1,6	—	—	<sup>1</sup> 1,6
50—59	55	<sup>10</sup> 18,1	<sup>25</sup> 45,5	<sup>10</sup> 18,1	<sup>4</sup> 7,3	<sup>4</sup> 7,3	<sup>1</sup> 1,8	<sup>1</sup> 1,8	—
60—69	90	<sup>5</sup> 5,6	<sup>15</sup> 16,7	<sup>17</sup> 18,9	<sup>14</sup> 15,5	<sup>22</sup> 24,4	<sup>7</sup> 7,8	<sup>9</sup> 10	<sup>1</sup> 1,1
70—79	112	<sup>2</sup> 1,8	<sup>18</sup> 16,1	<sup>21</sup> 18,7	<sup>19</sup> 17	<sup>15</sup> 13,4	<sup>15</sup> 13,4	<sup>21</sup> 18,7	<sup>1</sup> 0,9
80—95	55	<sup>0</sup> —	<sup>7</sup> 12,7	<sup>4</sup> 7,3	<sup>11</sup> 20	<sup>10</sup> 18,2	<sup>8</sup> 14,5	<sup>15</sup> 27,3	—

Wenn die allgemein verbreitete Anschauung, daß das männliche Geschlecht von der Arthr. def. weit häufiger befallen sei als das weibliche, richtig wäre, dann müßten die Zahlen in den beiden vorstehenden Tabellen zum großen Teil falsch sein. Ein Vergleich dieser Zahlen ergibt, daß zwar die Männer bis etwa an das 60. Lebensjahr heran für die degenerative Arthritis im allgemeinen höhere Hundertsätze aufweisen als die Frauen, daß aber von diesem Zeitpunkt ab das Zahlenverhältnis sich sehr zuungunsten des weiblichen Geschlechts ändert. Nun ist allerdings zu berücksichtigen, daß die Anzahl der untersuchten Fälle besonders nach dem 80. Lebensjahr eine relativ geringe und beim männlichen Geschlecht eine geradezu ungenügende ist; es wäre deshalb verkehrt, daraus allzu weitgehende oder gar verallgemeinernde Schlüsse zu ziehen. Dazu sind weitere und umfangreichere Untersuchungen nötig. Doch hat es den Anschein, daß nach den je etwa 200 Fällen zwischen dem 60. und 80. Lebensjahr auch für die höchsten Lebensjahre sich keine umwälzenden Abweichungen mehr ergeben werden. Daß unter den 80—95 Jährigen die Frauen so viel zahlreicher vertreten sind als die Männer, ist hauptsächlich wohl darin begründet, daß das weibliche Geschlecht durchschnittlich ein höheres Lebensalter erreicht als das männliche. Die wichtigste Folgerung, die sich aus den beiden letzten Vergleichstabellen ziehen läßt, ist, daß die Arthr. def. im höheren Lebensalter bezüglich ihres zahlenmäßigen und gradartigen Auftretens zum

mindesten keinen Unterschied zwischen männlichem und weiblichem Geschlecht macht.

Endlich möchte ich noch ganz kurz über die graduelle Verteilung der degenerativen Arthritis bzw. Arthr. def. im rechten und linken Kniegelenk berichten. 490 mal = 49%, also fast in der Hälfte aller Fälle, befanden sich beide Kniegelenke in einem gleichartigen Zustand, 350 mal = 35% war das Leiden auf der rechten Seite stärker, während in 160 Fällen = 16% der Grad der Erkrankung im linken Kniegelenk überwog.

### *Hüftgelenk.*

Hinsichtlich der Häufigkeit der arthritischen Erkrankung steht das Hüftgelenk weit hinter dem Kniegelenk zurück. Der Lieblingssitz der degenerativen Schädigungen befindet sich hier im Bereich des Foveagebietes bzw. dessen näherer Umgebung. Der Grund dafür ist vielleicht darin zu suchen, daß hier einerseits 2 in ihrer Morphologie und wahrscheinlich auch in ihrer Reaktion auf funktionelle Beanspruchung verschiedenartige Gewebe ineinander übergehen, auf der andern Seite wird man dabei auch an den Reibungseffekt des Ligamentum teres denken müssen. Die Veränderungen, die man im und am Foveagebiet am häufigsten anzutreffen pflegt, bestehen in einer Quellung und Auffaserung des hyalinen Knorpels und des die Fovea überziehenden Bindegewebes, das in seiner Form und Beschaffenheit dem Gewebe der Gelenkkapsel gleichkommt, weshalb auch *Weichselbaum*<sup>7)</sup> von ihm als einem synovialen Überzug spricht. Diese Schädigungen führen sehr oft zu mehr oder weniger flachen Usuren, die ihrerseits meistens von einer sehnig-glänzenden Faserhaut überzogen sind oder auch abgehobene, dissezierte Ränder aufweisen können. In fortgeschrittenen Fällen kann es zur partiellen oder vollständigen Verknöcherung der Fovea kommen, wobei teilweiser oder auch völliger Verlust des Ligamentum teres nicht selten ist. Zirkuläre, um die Fovea herum verlaufende Knorpel- und Knochenschliffflächen sind bei der ausgesprochenen Arthr. def. häufige Befunde. Die Randwulstbildungen an der Fovea, die bei fortschreitender Entwicklung schließlich zu der erwähnten totalen Verknöcherung führen können, entstehen ebenso wie an andern Gelenkabschnitten durch eine von vorwuchernden Mark- und Gefäßräumen eingeleitete Verknöcherung des Gelenkknorpels bzw. des dabei meist verdickten synovialen Überzugs. Letzterer beteiligt sich bei diesen Bildungen außerdem, wenn auch nur in geringem Maße, durch direkte Anlagerung von Knochengewebe an die oberflächlichen Knochenbälkchenschichten. Randwulstbildungen an der Fovea kommen vor, ohne daß solche an den abhängigen Knorpelknochenrändern des Schenkelkopfes vorhanden sein müssen, auch kann dabei der Gelenkknorpelüberzug des Femurkopfes mit Ausnahme der an die Fovea angrenzenden Gebiete vollkommen unversehrt sein. Wir dürfen daher in solchen Fällen wohl mit Recht eine isolierte Arthr. def. der Fovea des Schenkelkopfes anerkennen.

Eine geringgradige, etwa 1 markstückgroße, flache Impression der zentralen Abschnitte des Schenkelkopfes ohne wesentliche Deformierung bei einem nur wenig und ganz oberflächlich aufgefaserten Knorpelüberzug konnte ich bei einem 64-jährigen Schneider (Sekt.-Nr. 271/24. H. A III.) beobachten. Die zugehörige Pfanne war von normaler Beschaffenheit. Ob es sich dabei um die Wirkung einer *Perthes*schen Krankheit handelt oder etwa wie an den Femurcondylen um das Ergebnis eines längeranhaltenden übermäßigen Drucks auf einen normal harten Knochen oder auch eines normalen Drucks auf einen ungewöhnlich weichen Knochen, kann ich nicht entscheiden. Die subchondrale Knochenschicht war

lediglich eingedellt, ohne sonst irgendwelche krankhafte Erscheinungen darzubieten.

Die Knorpelschädigungen am Schenkelkopf treten ihrer Häufigkeit nach nächst der Fovea am medialen vorderen, sodann am medialen hinteren Quadranten auf, am spärlichsten sind sie am lateralen vorderen und lateralen hinteren Quadranten zu sehen; die beiden letzten Abschnitte geben sich in dieser Hinsicht allerdings nur wenig nach. Die arthritischen Veränderungen in allen diesen Bezirken kommen im allgemeinen denen an der Fovea ziemlich gleich. Unregelmäßig begrenzte, flache, manchmal auch durch Resorption von der Synovialmembran aus bedingte Usuren am Knorpelknochenrand sind häufig. Die Bevorzugung der medialen Hälfte, insbesondere des medialen vorderen Quadranten, ist zum Teil vielleicht ebenfalls auf mechanische Einwirkungen von Seiten des Ligamentum teres zurückzuführen. Bei ausgesprochener Arthr. def. finden wir am Hüftkopf im allgemeinen 2 verschiedene Arten von Verunstaltungen; die eine ist gekennzeichnet durch eine längliche walzenförmige Gestalt, die andere durch eine abgeplattete pilzartige Form des Kopfes. Sind die dabei gewöhnlich vorhandenen Knochenschliffflächen sehr ausgedehnt, so ist meist von einer Fovea und einem Ligamentum teres nichts mehr zu sehen. Auffallend ist, daß in manchen Fällen sowohl bei der Walzen- als auch bei der Pilzform der ganze Hüftkopf um ein beträchtliches größer und voluminöser ist, als es unter normalen Verhältnissen der Fall sein dürfte, während in anderen Fällen gerade das Gegenteil zutrifft. Nun kann man ja wohl annehmen, daß bei uneingeschränktem Gebrauch des Gelenks und lebhaften Wucherungsvorgängen eine Hypertrophie eintreten wird, dagegen im umgekehrten Falle, also bei mangelnder oder ungenügender Beanspruchung und herabgesetzter Neubildungskraft des Organismus eine Atrophie sich ergeben muß; doch ist es natürlich sehr fraglich, ob diese Volumensunterschiede auch tatsächlich immer durch solche Faktoren bedingt sind oder ob hier nicht vielmehr auch noch andere, uns vorläufig noch unbekannte Verhältnisse mit am Werke sind. Wie es kommt, daß hier die walzen-, dort die flache pilzförmige Gestalt das Produkt der Arthr. def. darstellt, darüber vermag ich keine sichere Antwort zu geben; vielleicht spielen dabei Variationen im primären physiologischen Aufbau des gesamten Gelenks eine Rolle mit, möglicherweise auch verschiedenartige Stellungen des Schenkelhalses (eine länglich-rundliche Form konnte ich wiederholt an nicht arthritisch veränderten Schenkelköpfen beobachten); es wäre auch theoretisch denkbar, daß dabei eine überwiegend einseitige Beanspruchung (Streck- oder Beugebewegungen) von Einfluß sein könnte, doch waren durch vergleichende Beobachtungen aus verschiedenartigen Berufen keine Anhaltspunkte dafür zu gewinnen.

Die Resorptionsvorgänge am Schenkelhals und am Kopfhalsrand treten vorwiegend an den unteren (medialen) und vorderen Teilen auf, seltener am übrigen Umfang. Von den Ergebnissen ihrer Tätigkeit (Resorptionsrandwülste, Höckerbildungen) war schon die Rede. In einer von mir veröffentlichten Mitteilung<sup>18)</sup>, in der ich gegen die von *Bonn* verfochtene ossale Genese der Arthr. def. bei einem Fall von traumatischer Hüftgelenksluxation Stellung nahm, ist es leider infolge eines Druckfehlers nicht zum Ausdruck gekommen, daß die Resorptionsrandwülste ebenso wie am Schulter- auch am Schenkelkopf vorkommen (statt Schenkelkopf steht dort Gelenkkopf). Die Resorptionsrandwülste können nicht nur bei alten Leuten, sondern auch bei Individuen in den mittleren Lebensjahren auftreten. Wie *Bonn* dazu kommt, in seiner Entgegnung noch besonders zu betonen, daß diese Gebilde nur alten Leuten eigen seien, ist mir nicht verständlich, da ich in meiner Mitteilung darüber nichts ausgesagt habe.

Die arthritischen Veränderungen an der Pfanne des Hüftgelenkes unterscheiden sich von denen anderer größerer Gelenke in makro-

skopischer und mikroskopischer Hinsicht grundsätzlich nicht. Auffassung, Quellung und Zerklüftung des Knorpels, verschiedenartige Knorpel-usuren kommen hier ebenso wie am Hüftkopf vor, wenn auch bei weitem seltener als dort. Die lateralen (hinteren) Abschnitte scheinen, soweit ich aus meinen darüber geführten Aufzeichnungen ersehen kann, häufiger befallen zu sein als die nach medial vorne zu gelegenen Teile. Die Arthr. def. der Hüftpfanne, die in neuerer Zeit von *J. F. Lang*<sup>37)</sup> in einer ausführlichen Abhandlung beschrieben worden ist, ist, was die Art der Deformierungen anbelangt, stets der Form des Kopfes angepaßt. Es begegnen uns hier also ebenfalls zwei Hauptarten von Verunstaltungen, nämlich die abgeplattete, mit einem flachen Teller zu vergleichende, und die länglich-eiförmige Gestalt. *Lang* fügt diesen beiden Hauptarten noch eine dritte hinzu, bei der die Pfanne blasenförmig ins Becken hineinragt. Ich halte das für überflüssig und möchte diese dritte Form nur als ein weit fortgeschrittenes Stadium der zweiten Hauptart betrachten. Die länglich-ovale Vertiefung der Pfanne, sowie die entsprechende walzenförmige Gestalt des Kopfes konnte ich im Gegensatz zu *Lang*, der diese Formen für sehr selten hält, an meinem Material auffallend häufig vorfinden und zwar öfters als die flache abgeplattete Form.

Bei der Bildung der Randwülste an der Hüftpfanne ist die aus Faserknorpel bestehende Pfannenlippe weitgehend beteiligt; in hochgradigen Fällen von Arthr. def. fällt sie, wie allseitig bestätigt wird, einer vollkommenen, vorwiegend von den Markräumen ausgehenden Verknöcherung anheim. Randwulstbildungen an den Rändern der Fossa und Incisura acetabuli spielen bei der Arthr. def. der Hüftpfanne ebenfalls eine nicht unbedeutende Rolle; nicht selten ist die Fossa und Incisura acetabuli von Knochenmassen gänzlich ausgefüllt, die ihrerseits wieder das Bild einer eburnierten Knochenschlifffläche darbieten können. Bei der walzenförmigen Deformierung können in seltenen Fällen die Pfannenränder durch ausgedehnte Randwulstbildungen den Kopf derartig umklammern, daß eine Bewegung im Hüftgelenk nicht mehr möglich ist, trotzdem keinerlei Verwachsungen bestehen. Geringe Grade von Vortreibung der zentralen Abschnitte der Hüftpfanne ins kleine Becken sind bei der walzenförmigen Deformierung fast regelmäßig zu sehen. Eine sogenannte zentrale Luxation, wo also der Hüftkopf durch den stark verdünnten Boden ins Becken durchgebrochen ist, konnte ich nur in einem einzigen Falle von schwerster Arthr. def. beobachten, und auch hier ragte nur die Kuppe des Kopfes durch den Pfannenboden durch; wiederholt dagegen sah ich solche Fälle bei Tuberkulose und Osteomyelitis der Hüftpfanne, ohne daß dabei eine wesentliche Arthr. def. vorlag.

Das Ligamentum teres sowie die Pfannenlippe unterliegen ebenso wie die Menisken und Ligamenta cruciata des Kniegelenks degenerativen

Prozessen. Die Resorptionsdefekte an der Hüftpfanne sind im allgemeinen auf die Ränder der Fossa und Incisura acetabuli beschränkt.

Bei der Arthr. def. des Hüftgelenks kommen am Trochanter major Bildungen vor, die sowohl ihrem makroskopischen Aussehen als auch ihrer Histogenese nach den Randwulstbildungen an den Gelenken an die Seite zu stellen sind. Es handelt sich um warzige Auswüchse und höckerige Gebilde, die mit einem Knorpelüberzug versehen sind. Dieser Knorpelüberzug besteht größtenteils aus Faser-, teilweise auch aus hyalinem Knorpel; er setzt sich mitunter zum Teil auch noch auf die am Trochanter ansetzenden Muskelsehnen und Gelenkkapselhüllen fort. Die Auswüchse und Höcker sind histologisch bedingt durch eine endochondrale Verknöcherung des Knorpelüberzugs. Ursächlich sind diese Gebilde wohl hervorgerufen durch mechanische Zerrungen und Dehnungen des Periosts, wodurch es zur Bildung von Knorpel und zu dessen sekundärer Verknöcherung kommt.

Auf die gleiche Weise sind Knochenauswüchse zu erklären, die ebenfalls bei der Arthr. def. des Hüftgelenks am Collum femoris mitunter auftreten und die, wenn sie als vorspringender Sporn nahe dem Rand der Pfanne gelegen sind, die Beweglichkeit sehr stark beeinträchtigen können. Mit Knochencalluswucherungen bei Schenkelhalsfrakturen haben diese Gebilde nichts zu tun.

Bevor ich mich mit statistischen Erhebungen am Hüftgelenk befasse, möchte ich noch kurz auf zwei Fälle mit offenbar seltenen und eigentümlichen Veränderungen eingehen, die ihrem Aussehen und ihrer Beschaffenheit nach am ehesten auf Entwicklungsstörungen zurückzuführen sind.

1. Bei einer 54jährigen Astrologin fand sich als Zufälligkeitsbefund an beiden Hüftköpfen eine der Breite und Länge nach dem Endglied des kleinen Fingers entsprechende, gegen die übrige Knorpelfläche ziemlich scharf abgesetzte 2 bis 3 mm tiefe Rinne, die sich in ihrem Verlauf der Incisura acetabuli anpaßt. Wie die Abb. 17 zeigt, setzt sich diese Rinne nach dem medialen vorderen Quadranten zu in einer Länge von ca. 1 cm als schmale, seichte Furche fort. Am Kopfhalsrand ist in ihrem Bereich ein schmaler Streifen stehengeblieben, der auf gleichem Niveau mit der übrigen Gelenkfläche steht und von hyalinem Knorpel überzogen ist.

Der Überzug der Rinne besteht aus einer feinen durchsichtigen Bindegewebshaut, die besonders in der Nähe der Fovea etwas weißlich verdickt erscheint. Die Gelenkknorpelränder sind am Übergang in den Faserhautüberzug der Rinne rundlich abgestumpft; der hyaline Knorpel in der näheren Umgebung der Rinne ist in geringem Maße oberflächlich aufgefasert, der ganze übrige Gelenkknorpel dagegen glatt, spiegelnd und vollkommen unversehrt.

An der zugehörigen Pfanne ist die Fossa und Incisura acetabuli außerordentlich weit und tief; ausgedehnte, zum Teil flache, zum Teil sehr tiefgreifende und unregelmäßig begrenzte Resorptionsdefekte sind am ganzen inneren Umfang der Facies lunata zu erkennen. Am lateralen unteren Quadranten befindet sich besonders deutlich an der linksseitigen Hüftpfanne eine die Facies lunata in etwas schräger Richtung durchziehende Furche, die sich an der zentralen Hälfte der Gelenk-

knorpelfläche tief in das Knochengewebe eingefressen hat, an der äußeren Hälfte dagegen nur als oberflächliche, strichförmige, schmale Einsenkung des Pfannenknorpels zutage tritt. Der hyaline Knorpelüberzug ist an der ganzen Pfanne glatt und spiegelnd. Diese Defekte sind am Schenkelkopf und an der Pfanne auf beiden Seiten vorhanden und symmetrisch lokalisiert, am Kopf ihrer Größe und Ausdehnung nach rechts stärker als links, an der Pfanne dagegen links etwas schärfer als rechts ausgeprägt.

Die Entstehung der Rinne am Hüftkopf läßt sich ungezwungen durch Druckwirkung des verhältnismäßig umfangreichen Ligamentum teres erklären; eine längere Zeit anhaltende abweichende Gelenkstellung, die möglicherweise noch auf das intrauterine Leben zurückzudatieren ist, muß dabei wohl angenommen werden. Schwieriger ist es, für die Veränderungen an der Pfanne eine befriedigende Erklärung zu finden. Ob die Tiefe und Weite der Fossa und Incisura acetabuli schon durch die primäre Anlage bedingt ist, oder ob die allgemeine Ausweitung durch Resorptionsprozesse erst sekundär stattgefunden hat, wage ich

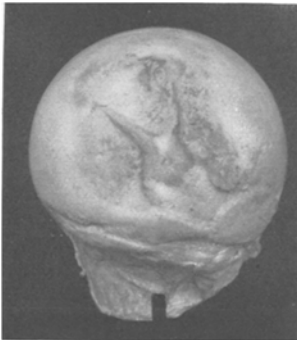


Abb. 17. Großer, durch Druck des Ligamentum teres hervorgerufener Defekt am rechten Hüftkopf. 54 Jahre, weiblich. Sekt.-Nr. 711/23.F.

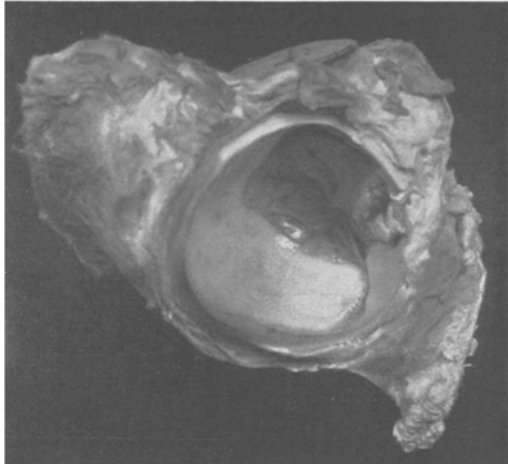


Abb. 18. Tiefe Furche in der Facies lunata der rechten Hüftpfanne, wahrscheinlich hervorgerufen durch mangelhafte Verschmelzung der Sitzbein-Darmbeinfuge. 21 Jahre, männlich. Sekt.-Nr. 39/24. F.

nicht zu entscheiden; sicher scheint es mir, daß die umschriebenen und weit in den Bereich der Facies lunata hineingreifenden Resorptionsdefekte erst im späteren Leben entstanden sind.

Der 2. Fall betrifft einen 21jährigen Verwalter, bei dem sich an der sonst ganz normalen Hüftpfanne ebenfalls eine Defektbildung vorfindet, die wohl in gleichem Sinne zu bewerten ist wie die Furche an der Pfanne des eben beschriebenen Falles, nur daß sie hier viel augenscheinlicher hervortritt als dort. Wie aus der Abb. 18 zu ersehen ist, erstreckt sich von der Fossa acetabuli nach dem lateralen unteren Quadranten zu eine nach außen immer breiter werdende Furche, die in der Mitte der Facies lunata am tiefsten ist und hier bis weit in das subchondrale Knochengewebe hineinreicht.

Die Furche ist von einer feinen Bindegewebshaut überzogen, die in der Nähe der Fossa milchig weiß verdickt ist, sonst aber das gelblich bräunliche Knochengewebe deutlich durchschimmern läßt; an der Pfannenlippe ist die in der Mitte mehrere Millimeter tiefe Furche stark abgeflacht und von einer dünnen Lage

hyalinen Knorpels bedeckt. Gegen die übrige Knorpelfläche ist sie scharf abgesetzt. Auch in diesem Falle sind die Veränderungen an der Pfanne zu beiden Seiten vorhanden und symmetrisch angelegt, rechts etwas stärker als links. An den zugehörigen, sonst ganz normalen Schenkelköpfen befinden sich am medialen vorderen Quadranten oberflächliche und längliche, dem Knorpelknochenrand parallel laufende Impressionen, die sicherlich durch Druck des Pfannenrandes hervorgerufen sind.

Wie soll man sich nun aber die Entstehung der Furchen am lateralen unteren Quadranten der Facies lunata sowohl des 1., als besonders auch des 2. Falles erklären? Es müssen dabei wohl verschiedene Möglichkeiten in Betracht gezogen werden. Wenn diese Zusammenhangsunterbrechung weiter nach oben zu gelegen wäre, so ließe sich eine Verknöcherungsstörung in dem Sinne annehmen, daß in diesem Abschnitt die Verschmelzung von Darm- und Sitzbein eine unvollkommene geblieben ist; die Möglichkeit, daß die Sitzbein-Darmbeinfuge in unseren Fällen anormal gelegen ist, bzw. daß das Darmbein einen über das gewöhnliche Maß hinausgehenden Anteil an der Bildung der Hüftpfanne besitzt, kann jedenfalls nicht ohne weiteres von der Hand gewiesen werden. Trifft diese Vermutung, die mir übrigens am wahrscheinlichsten erscheint, nicht zu, so muß es sich dabei entweder um das Ergebnis von Resorptionsvorgängen handeln, deren Ursache mir unbekannt ist, oder aber ebenfalls um Druckschwund durch ein nicht mehr festzustellendes, vielleicht von der Fovea ausgehendes Gewebstück; die letzte Annahme scheint mir jedoch eine geringe Wahrscheinlichkeit für sich zu haben.

Mit der Arthr. def. haben alle diese Veränderungen nichts zu tun, höchstens daß der angrenzende Gelenkknorpel ebenso wie an der Fovea leichter zur Auffaserung neigt als an den übrigen Gelenkabschnitten. Praktisch dürften diese Defektbildungen ohne Belang sein, dagegen könnten sie vielleicht den Röntgenologen vor diagnostische Schwierigkeiten stellen.

Alter	Anzahl der untersuch- ten Gelenke	Fovea- gebiet %	Medialer vorderer Quadrant %	Medialer hinterer Quadrant %	Lateraler vorderer Quadrant %	Lateraler hinterer Quadrant %	Pfanne %
15—19	32	—	—	—	—	—	—
20—29	120	<sup>1</sup> 0,8	—	—	—	—	—
30—39	102	<sup>5</sup> 4,9	<sup>4</sup> 3,9	<sup>2</sup> 2,9	—	<sup>1</sup> 1	—
40—49	127	<sup>15</sup> 11,8	<sup>12</sup> 9,4	<sup>10</sup> 7,9	<sup>4</sup> 3,2	<sup>3</sup> 2,3	<sup>3</sup> 2,3
50—59	152	<sup>50</sup> 32,9	<sup>40</sup> 26,3	<sup>32</sup> 21,1	<sup>12</sup> 7,9	<sup>9</sup> 5,9	<sup>8</sup> 5,3
60—69	197	<sup>82</sup> 41,6	<sup>58</sup> 29,4	<sup>53</sup> 26,9	<sup>34</sup> 17,2	<sup>35</sup> 17,7	<sup>20</sup> 10,2
70—79	217	<sup>118</sup> 54,4	<sup>100</sup> 46,1	<sup>84</sup> 38,7	<sup>54</sup> 24,9	<sup>45</sup> 20,7	<sup>40</sup> 18,4
80—95	74	<sup>44</sup> 59,4	<sup>35</sup> 47,3	<sup>29</sup> 37,8	<sup>19</sup> 25,7	<sup>20</sup> 27	<sup>17</sup> 23



Im folgenden soll in gleicher Weise wie beim Kniegelenk eine Übersicht über die Häufigkeit und das örtliche Auftreten der arthritischen Veränderungen am Hüftgelenk gegeben werden. Der Schenkelkopf ist in 4 Quadranten eingeteilt; die eine frontal gelegene Schnittfläche zerlegt den Kopf in eine vordere und hintere Hälfte, die zweite Schnittfläche denke man sich senkrecht zur ersten von seitlich oben nach seitlich unten geführt; diese Schnittfläche teilt den Kopf in eine mediale bzw. untere und in eine laterale bzw. obere Hälfte.

Die Veranlagung der einzelnen Kopfabschnitte zu degenerativen Prozessen ist aus den vorstehenden Zahlen ohne weiteres ersichtlich. Auch hier, wie an allen übrigen Gelenken, steigen die Veränderungen mit zunehmendem Alter nicht nur zahlenmäßig, sondern auch gradmäßig an, was ja dann auch aus der nächsten Tabelle hervorgeht. An der Hüftpfanne, die in dieser Tabelle als Ganzes geführt ist, sind, wie schon gesagt, die arthritischen Veränderungen an der lateralen oder hinteren Hälfte häufiger zu sehen als an der medialen bzw. an der nach vorne gelegenen Hälfte.

Der Grad und die Häufigkeit der degenerativen Arthritis bzw. Arthr. def. im Hüftgelenk ist in der folgenden Übersichtstafel zur Anschauung gebracht. Außer der chronischen adhäsiven Polyarthritiden sind hier noch die Schenkelhalsfrakturen miteinbezogen.

Alter	Anzahl der untersuchten Fälle	Keine Arthritis %	Geringe Arthritis %	Mäßige Arthritis %	Starke Arthritis %	Geringe Arthritis deformans %	Mäßige Arthritis deformans %	Starke Arthritis deformans %	Chronische adhäsive Polyarthritiden %	Schenkelhalsfrakturen %
15—19	31	31 100	—	—	—	—	—	—	—	—
20—29	120	119 99,2	1 0,8	—	—	—	—	—	—	—
30—39	102	94 92,2	7 6,8	1	—	—	—	—	—	—
40—49	120	100 83,3	12 10	2 1,7	2 1,7	2 1,7	—	1 0,8	1 0,8	—
50—59	145	80 55,2	46 31,7	7 4,8	3 2,1	7 4,8	1 0,7	—	—	1 0,7
60—69	180	72 40	57 31,6	21 11,7	9 5	14 8	3 1,6	2 1,1	1 0,5	1 0,5
70—79	180	43 23,9	53 29,4	21 11,7	12 6,7	21 11,7	11 6,1	11 6,1	1 0,5	7 3,9
80—95	66	7 10,6	22 33,3	7 10,6	6 9,1	7 10,6	5 7,6	6 9,1	—	6 9,1

Zu der vorstehenden Tafel ist zu bemerken, daß alle Fälle, die neben den geringfügigsten degenerativen Knorpelschädigungen Randwulstbildungen aufwiesen, der geringgradigen Arthr. def. zugerechnet wurden.

Zieht man aber in Betracht, daß gerade am Hüftkopf die sogenannten Resorptionsrandwülste ein ziemlich häufiges Vorkommnis darstellen und in manchen Fällen mit größter Wahrscheinlichkeit die degenerativen Knorpelschädigungen zeitlich erst nach den Randwulstbildungen auftreten, so dürfte man solche Fälle streng genommen nicht in die Rubrik der Arthr. def. einbeziehen, sondern müßte sie bei der einfachen geringgradigen degenerativen Arthritis unterbringen; denn eine Arthr. def. ist ja eigentlich nur dann anzuerkennen, wenn die bei ihr vorhandenen Randwülste ursächlich durch eine Knorpelschädigung bzw. durch deren Folgen hervorgerufen worden sind. Da jedoch die Entscheidung bei der Gleichartigkeit der Bilder in solchen Fällen schwer ist und sich meistens nicht einwandfrei sicherstellen läßt, so habe ich der Einheitlichkeit halber alle diese Fälle der Arthr. def. zugeteilt. Der eine Fall mit schwerer Arthr. def. zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr ist der gleiche wie beim Kniegelenk, ist also als sekundäre Arthr. def. zu betrachten. Ebenso sind die Fälle mit chronischer adhäsiver Polyarthrititis mit denen beim Kniegelenk aufgezeichneten identisch. Die mit Schenkelhalsfrakturen behafteten Individuen sind für die Arthritis und Arthr. def. nicht mitverwertet worden, sondern lediglich als solche und ohne Angabe der an ihnen vorhandenen arthritischen Veränderungen aufgeführt. Selbstverständlich dürfen die bei den Schenkelhalsfrakturen genannten Prozentzahlen, insbesondere die vor dem 70. Lebensjahr, nicht verallgemeinert werden, da das entsprechende Material viel zu gering ist und man gerade in den mittleren Lebensjahrzehnten hier rein vom Zufall abhängig ist; doch läßt sich als feste und auch allgemein bekannte Tatsache aus der letzten Spalte der vorstehenden Tabelle erkennen, daß entsprechend der mit dem Alter zunehmenden Osteoporose auch der Prozentsatz der Schenkelhalsfrakturen gesteigert ist.

Die beiden nebenstehenden Tabellen ergeben, daß das beim Kniegelenk Gesagte im allgemeinen auch für das Hüftgelenk zutrifft. Auch hier sehen wir das männliche Geschlecht bis zum 60. Lebensjahr etwas häufiger und stärker erkrankt als das weibliche, im 7. Lebensjahrzehnt besteht ein gewisses Gleichmaß zwischen beiden Geschlechtern, während vom 70. Lebensjahr ab die Verhältnisse umgekehrt liegen wie in den ersten 6 Lebensjahrzehnten. Bei der unzureichenden Anzahl von männlichen Individuen zwischen dem 80. und 95. Lebensjahr darf der dort unter den Schenkelhalsfrakturen stehenden Zahl ein größerer Wert nicht beigemessen werden, da umfangreichere diesbezügliche Untersuchungen sehr wahrscheinlich einen stärker abweichenden Durchschnittssatz ergeben würden.

In 77 Fällen erstreckten sich meine Untersuchungen auf beide Hüftgelenke; es waren auf beiden Seiten 48 mal = 62,3% gleichartige Zustandsbilder vorhanden, 18 mal = 23,4% war die rechte Seite stärker befallen als die linke und in 11 Fällen = 14,3% die linke stärker als die rechte.

Die in der letzten Übersichtstafel aufgezeichneten Krankheitsbilder verhalten sich beim männlichen Geschlecht allein folgendermaßen:

♂

Alter	Anzahl der untersuchten Fälle	Keine Arthritis %	Geringe Arthritis %	Mäßige Arthritis %	Starke Arthritis %	Geringe Arthritis deformans %	Mäßige Arthritis deformans %	Starke Arthritis deformans %	Chronische adhäsive Polyarthritis %	Schenkelhalsfrakturen %
15—19	15	<sup>15</sup> 100	—	—	—	—	—	—	—	—
20—29	70	<sup>69</sup> 98,6	<sup>1</sup> 1,4	—	—	—	—	—	—	—
30—39	40	<sup>37</sup> 92,5	<sup>2</sup> 5	<sup>1</sup> 2,5	—	—	—	—	—	—
40—49	64	<sup>53</sup> 82,8	<sup>5</sup> 7,8	<sup>2</sup> 3,1	<sup>1</sup> 1,6	<sup>2</sup> 3,1	—	<sup>1</sup> 1,6	—	—
50—59	94	<sup>50</sup> 53,2	<sup>30</sup> 31,9	<sup>4</sup> 4,3	<sup>2</sup> 2,1	<sup>7</sup> 7,4	<sup>1</sup> 1,1	—	—	—
60—69	97	<sup>40</sup> 41,2	<sup>31</sup> 32	<sup>11</sup> 11,3	<sup>4</sup> 4,1	<sup>7</sup> 7,2	<sup>2</sup> 2,1	<sup>1</sup> 1	—	<sup>1</sup> 1
70—79	78	<sup>24</sup> 30,8	<sup>23</sup> 29,5	<sup>7</sup> 8,9	<sup>5</sup> 6,4	<sup>11</sup> 14,1	<sup>3</sup> 3,8	<sup>3</sup> 3,8	—	<sup>2</sup> 2,6
80—95	14	<sup>2</sup> 14,3	<sup>6</sup> 42,9	<sup>2</sup> 14,3	<sup>1</sup> 7,1	<sup>1</sup> 7,1	—	—	—	<sup>2</sup> 14,3

Die folgende Tabelle gibt die Erkrankungsziffer des Hüftgelenks beim weiblichen Geschlecht wieder.

♀

Alter	Anzahl der untersuchten Fälle	Keine Arthritis %	Geringe Arthritis %	Mäßige Arthritis %	Starke Arthritis %	Geringe Arthritis deformans %	Mäßige Arthritis deformans %	Starke Arthritis deformans %	Chronische adhäsive Polyarthritis %	Schenkelhalsfrakturen %
15—19	16	<sup>16</sup> 100	—	—	—	—	—	—	—	—
20—29	50	<sup>50</sup> 100	—	—	—	—	—	—	—	—
30—39	62	<sup>57</sup> 92	<sup>5</sup> 8	—	—	—	—	—	—	—
40—49	56	<sup>47</sup> 83,9	<sup>7</sup> 12,5	—	<sup>1</sup> 1,8	—	—	—	<sup>1</sup> 1,8	—
50—59	51	<sup>30</sup> 58,8	<sup>16</sup> 31,4	<sup>3</sup> 5,8	<sup>1</sup> 2	—	—	—	—	<sup>1</sup> 2
60—69	83	<sup>32</sup> 38,6	<sup>26</sup> 31,3	<sup>10</sup> 12	<sup>5</sup> 6	<sup>7</sup> 8,4	<sup>1</sup> 1,2	<sup>1</sup> 1,2	<sup>1</sup> 1,2	—
70—79	102	<sup>19</sup> 18,6	<sup>30</sup> 29,4	<sup>14</sup> 13,7	<sup>7</sup> 6,9	<sup>10</sup> 9,8	<sup>8</sup> 7,8	<sup>8</sup> 7,8	<sup>1</sup> 1	<sup>5</sup> 4,9
80—95	52	<sup>5</sup> 9,6	<sup>16</sup> 30,8	<sup>5</sup> 9,6	<sup>5</sup> 9,6	<sup>6</sup> 11,5	<sup>5</sup> 9,6	<sup>6</sup> 11,5	—	<sup>4</sup> 7,7

Unter den 15 Schenkelhalsfrakturen befanden sich 12 = 80% auf der rechten, 3 = 20% auf der linken Seite.

### *Ellbogengelenk.*

Wie an der unteren Extremität das Kniegelenk bezüglich der Erkrankungsziffer vor das Hüftgelenk zu stehen kommt, so übertrifft auch nach meinen Feststellungen an der oberen Extremität der Ellbogen bei weitem die Schulter. Unter den großen Körpergelenken nimmt in dieser Hinsicht der Ellbogen den 2. Platz ein. Den zahlenmäßigen Aufzeichnungen meiner Untersuchungen folgend, kann ich auch beim Ellbogengelenk den Aussagen *Weichselbaums*?) nicht zustimmen, der ihm nach Knie, Schulter und Hüfte erst den 4. Rang einräumt. Die degenerativen Knorpelschädigungen haben ihren Sitz am häufigsten am Radiusköpfchen, weiterhin an dem hinteren der Fossa olecrani zu gelegenen Abschnitt des zwischen Capitulum humeri und Trochlea vorspringenden Grenzkammes, sowie am Capitulum humeri selbst. Die Ellenzange mit Olecranon und Processus coronoideus sind verhältnismäßig wenig betroffen, ebenso die Rolle selbst. Diffuse Quellungen und Auffaserungen an den gesamten Gelenkknorpelflächen, wie sie häufig der senile Gelenkknorpel aufweist, sieht man hier selten, dagegen kommen sie dann und wann am Radiusköpfchen und Capitulum humeri vor. Die gewöhnlichen am Ellbogengelenk zu Gesicht kommenden Knorpelveränderungen bestehen in ganz umschriebenen, meist engbegrenzten Quellungen, Zerklüftungen und Usuren. Die Ränder der letzteren sind vielfach gelockert und disseziert, fast noch häufiger aber sind diese Knorpelusura von einer sehnig-glänzenden Bindegewebshaut überzogen, also narbig abgeheilt. Am Radiusköpfchen sitzen sie vorwiegend an der oberen Begrenzung, also an den Rändern des Näpfchens, und zwar am ganzen Umfang, allerdings ist der in den Bereich der Circumferentia articularis radii fallende Bezirk gegenüber den übrigen Teilen etwas bevorzugt. Die Gestalt dieser Usuren ist entsprechend der Form der Ränder schmal und sichelförmig, doch nehmen sie bei größerer Ausdehnung und Übergreifen auf das Näpfchen Halbmondform an. Die degenerierten Knorpelabschnitte am Grenzkamm zwischen Capitulum humeri und Trochlea, die auch von *Weichselbaum*?) besonders erwähnt werden und die dieser wahrscheinlich richtigerweise gleichsam auf eine Einklemmung dieses Knorpelabschnittes zurückführt, sind durchweg schmal und länglich gestaltet. Am Capitulum humeri sind es vor allem die zentralen Teile, die Schädigungen und Zerstörungen ausgesetzt sind; die hier befindlichen Knorpelgeschwüre sind meist von rundlicher Beschaffenheit. An der Ellenzange kommen manchmal am unteren Ende des Olecranons dicht oberhalb der Querrfurche, ausnahmsweise auch an beliebigen Stellen umschriebene Knorpeldegenerationen und Usuren vor, diffuse Auffaserungen habe ich dort, wie gesagt, äußerst selten und ohne Arthr. def. nur an der unteren, dem Processus coronoideus zugehörigen Hälfte gesehen. Flache Knorpelabschleifungen ohne degenerative Erscheinungen am oberen und unteren radial gelegenen Ende des Olecranons stellen einen außerordentlich häufigen Befund dar; man sieht sie schon in den zwanziger Jahren, sie stehen mit der Arthr. def. in keiner ursächlichen Beziehung.

Quellungen und Usuren an der Rinne der Trochlea konnte ich öfters feststellen; sie sind vielleicht in verschiedener Hinsicht in Parallele zu setzen mit den gleichartigen Knorpelschädigungen an der Rinne der Facies patellaris des Femurknorrens. An der Rolle des Humerus sieht man nicht selten schmale und lange, strichförmige, mehr oder minder tiefe Rinnen im Gelenkknorpel, die meist an der tiefsten Stelle oder auf halber Höhe der ansteigenden Gelenkfläche liegen und einen der Bewegungsrichtung entsprechenden Verlauf haben. Ihre Entstehung haben sie wahrscheinlich in den meisten Fällen der in der Mitte der Ellenzangenquerrfurche befind-

lichen Knochenleiste, die als physiologisches Gebilde häufig die Gelenkfläche des Haken- mit der des Kronenfortsatzes verbindet, zu verdanken. Man wird diese Rinnen vielleicht nicht unzutreffend mit dem Namen Schliiffurchen bezeichnen können. Sie kommen an vollkommen intakten Gelenkflächen sowohl in jugendlichen Jahren als auch im hohen Lebensalter vor; ein direkter Zusammenhang mit der degenerativen Arthritis und Arthr. def. besteht nicht.

Die Lokalisation der Arthr. def. im Ellbogengelenk entspricht durchaus den eben besprochenen Lieblingsstellen der Knorpelschädigungen. Eine allgemeine Arthr. def., die gleichzeitig sämtliche Gelenkflächen umfaßt, ist selten. Meist ist nur das Radiusköpfchen und das Capitulum humeri von ihr befallen. Vielfach sind die Deformierungen nur ganz gering, trotzdem die Fovea capituli radii und das Capitulum humeri vollkommen von Knochenschliiffflächen eingenommen sind; sie äußern sich in einer Abflachung und Verbreiterung dieser beiden Gelenkteile. In hochgradigen Fällen sind die abhängigen Partien des Radiusköpfchens stark gewulstet und pilzförmig überhängend; die Randwülste am Capitulum humeri erreichen selten größere Ausdehnung. Wahrscheinlich hängen die jeweiligen Deformierungen mit der individuell verschieden ausgebildeten Form dieser Teile, insbesondere des Radiusköpfchens zusammen. Man kann am letzteren schon physiologischerweise einerseits plumpe, seitlich breit ausgeladene und sich gegen den Schaft scharf absetzende Bildungen beobachten, andererseits grazile, schlanke und sich nach dem oberen Ende zu allmählich keulenartig verdickende Formen sehen; die erste Art findet sich besonders beim männlichen, die zweite hauptsächlich beim weiblichen Geschlecht. Degenerative Knorpelveränderungen bzw. solche im Sinne einer Arthr. def. an der Circumferentia articularis radii und Incisura radialis ulnae scheinen, soweit ich es verfolgen konnte, zu den Ausnahmen zu gehören.

Die Arthr. def. der Ellenzange und Humerusrolle zeichnet sich gewöhnlich durch eine mächtige Verbreiterung, Abflachung und Vergrößerung dieser Gelenkanteile aus. Meist finden sich an ihnen beträchtliche Randwülste, die große Neigung zum Abbrechen besitzen und dann als freie oder an der Synovialmembran festgewachsene Gelenkkörper vorgefunden werden; die Querrfurche ist gewöhnlich verschwunden und von Knochengewebe ausgefüllt, das seinerseits wieder Schliiffflächen aufweist.

Von Traumen, die das Gelenk selbst treffen, scheint mir das Ellbogengelenk vor allen anderen großen Körpergelenken bevorzugt zu werden. Das nicht seltene Vorhandensein freier Gelenkkörper auch ohne Arthr. def. weist unzweideutig auf derartige Geschehnisse hin. Die Absprengungen erfolgen meist vom Processus coronoideus und seinen benachbarten Gelenkrändern, sowie von der lateralen Hälfte des Radiusköpfchens. Wenn auch in den allermeisten Fällen die Stelle, von der der Gelenkkörper abgetrennt wurde, nachzuweisen ist, so läßt sich das doch nicht immer ganz einwandfrei feststellen, besonders dann nicht, wenn sich an das Trauma eine Arthr. def. angeschlossen hat; aber auch ohne eine solche kann es unter Umständen schwierig sein, den Zusammenhang zwischen Gelenkkörper und Absprengungsstelle zu rekonstruieren, und zwar deshalb, weil sich einerseits das abgebrochene Knorpelknochenstück um das Mehrfache seines ursprünglichen Volu-

mens vergrößern, andererseits an der Absprengungsstelle weitgehende Wiederherstellung der früheren Form zustandekommen kann. Daß durch die Manipulationen, die die Eröffnung des Ellbogengelenks an der Leiche erfordert, bei starker Osteoporose der Processus coronoideus leicht abgebrochen werden kann, habe ich selbst oft genug erlebt; doch wird man in solchen Fällen durch das Fehlen jeglicher reaktiver Veränderungen sowie durch die lückenlose Anpassung der abgebrochenen Stücke an die Bruchstelle ziemlich sicher vor Trugschlüssen geschützt.

Resorptionsdefekte sind im Ellbogengelenk, abgesehen von der Querrfurche und ihren seitlichen Einschnürungen, die ja physiologische Bildungen darstellen, und über die ich<sup>10)</sup> schon früher ausführlich berichtet habe, offenbar nicht häufig; sie kommen gelegentlich an der Fossa olecrani vor, wo sie sich auf Kosten der knorpeligen Gelenkfläche ausdehnen. Sie können aber naturgemäß auch an anderen Stellen auftreten, sofern die Bedingungen dazu gegeben sind. Ein primäres Überwuchern der Synovialmembran auf die intakte Gelenkknorpelfläche scheint mir in schmaler, länglicher Form an dem oben erwähnten Grenz-kamm nicht ausgeschlossen zu sein; doch ließ es sich bei meinen Fällen nie sicher entscheiden, ob es sich um eine primäre Knorpelresorption oder um einen Ausheilungsprozeß einer schon vorher vorhandenen Knorpelschädigung gehandelt hat.

Über die Synovialmembran des Ellbogengelenks ist nichts Besonderes zu erwähnen; verschiedentlich war sie bei normaler Beschaffenheit der Epiphysen und des Gelenkknorpels beträchtlich gerötet und geschwollen.

Die Lokalisation der degenerativen Knorpelveränderungen im Ellbogengelenk stellt sich bei meinem Material zahlenmäßig folgendermaßen dar (siehe Tabelle S. 603).

Die Tatsache, daß das Radiusköpfchen an seiner oberen Begrenzung vor allen anderen Stellen geschädigt wird, hängt wahrscheinlich mit der stärkeren mechanischen Beanspruchung dieses Gelenkabschnittes zusammen. Die Radiusepiphyse hat ja beide im Ellbogengelenk möglichen Bewegungen sowohl die Beugung und Streckung als auch die Pronation und Supination mitzumachen. Daß dabei gerade der obere, mehr oder weniger scharfkantige Umfang des Köpfchens Schädigungen besonders auch traumatischer Art am meisten ausgesetzt ist, ist nicht schwer zu verstehen. Die arthritischen Knorpelveränderungen am Näpfchen des Radius bilden sich meines Erachtens größtenteils erst im Anschluß an die am oberen Umfang schon bestehenden Knorpeldefekte aus; daß sie auch meist als deren Fortsetzung anzusprechen sind, darauf weist besonders auch die dort so oft anzutreffende halbmondförmige Gestalt der Usuren hin. Über die Ursachen der Knorpelusuren am Grenz-kamm ist schon oben gesprochen worden. Das verhältnismäßig gehäufte

Alter	Anzahl der untersuchten Gelenke	Olecranon %	Processus coronoideus %	Grenzkamm zwischen Trochlea u. capitulum humeri, hint. Abschnitte %	Trochlea %	Capitulum humeri %	Capitulum radii	
							obere Begrenzung %	Fovea %
15—19	64	—	—	—	—	—	—	—
20—29	240	—	—	—	—	4 1,7	—	4 1,7
30—39	200	5 2,5	—	16 8	—	12 6	16 8	—
40—49	260	—	3 1,2	40 15,4	—	22 8,4	35 13,4	8 3
50—59	308	8 2,6	14 4,5	106 34	5 1,6	65 21,1	112 36,3	9 2,9
60—69	380	14 3,7	17 4,5	176 46,3	8 2,1	125 32,8	194 51	52 13,6
70—79	396	21 5,3	21 5,3	207 52,2	22 5,5	178 45	325 82	75 19
80—95	142	25 17,4	6 4,2	96 67,7	17 11,9	55 38,7	110 77,4	44 31

Auftreten von degenerativen Knorpelveränderungen am Capitulum humeri möchte ich ebenfalls auf die vermehrte Inanspruchnahme durch die Beteiligung bei beiden Gelenkbewegungen zurückführen.

Die Knorpelabschleifungen am Olecranon, die vorwiegend am oberen und unteren radialen Abschnitt, manchmal auch nach der Mitte zu liegen, treten nach meinen Feststellungen im 3. Lebensjahrzent mit 1,6% auf und machen allmählich zunehmend zwischen dem 80. und 95. Jahr 23% aus. Sie kommen übrigens auch an den entsprechenden Abschnitten der Humerusrolle vor, wenn auch bei weitem seltener oder wenigstens für das bloße Auge nicht so deutlich sichtbar.

Die strichförmigen, vielfach im gesunden Knorpel befindlichen Rinnen an der Trochlea bewegen sich durchschnittlich etwa zwischen 2% und 4%; sie lassen sich schon zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr feststellen und sind im höheren Alter etwas häufiger als in jungen Jahren.

Gelenkfrakturen, die ich vorwiegend beim männlichen Geschlecht, und zwar hauptsächlich am Radius, Capitulum humeri und Processus coronoideus feststellen konnte, schwankten, ohne sich an eine gleichmäßige Kurve zu halten, in den einzelnen Lebensjahrzehnten zwischen 1 und 4%.

Der Befund an freien Gelenkkörpern, der in den jüngeren und mittleren Jahren sich im allgemeinen an die Zahl der Gelenkfrakturen anschließt, nimmt mit dem gesteigerten Auftreten der Arthr. def. an Häufigkeit zu und beträgt zwischen dem 70. und 95. Jahr 5—6%.

Bezüglich der degenerativen Arthritis und Arthr. def. des Ellbogengelenks habe ich folgendes feststellen können:

Alter	Anzahl der untersuchten Fälle	Keine Arthritis %	Geringe Arthritis %	Mäßige Arthritis %	Starke Arthritis %	Geringe Arthritis deformans %	Mäßige Arthritis deformans %	Starke Arthritis deformans %	Chronische adhäsive Polyarthritis %
15—19	32	<sup>32</sup> 100	—	—	—	—	—	—	—
20—29	120	<sup>118</sup> 98,3	<sup>2</sup> 1,7	—	—	—	—	—	—
30—39	100	<sup>82</sup> 82	<sup>11</sup> 11	<sup>5</sup> 5	<sup>2</sup> 2	—	—	—	—
40—49	130	<sup>95</sup> 73,1	<sup>28</sup> 21,5	<sup>6</sup> 4,6	—	—	—	—	<sup>1</sup> 0,8
50—59	154	<sup>59</sup> 38,3	<sup>61</sup> 39,6	<sup>22</sup> 14,3	<sup>5</sup> 3,2	<sup>5</sup> 3,2	<sup>2</sup> 1,3	—	—
60—69	190	<sup>50</sup> 26,3	<sup>77</sup> 40,5	<sup>29</sup> 15,3	<sup>17</sup> 9	<sup>6</sup> 3,2	<sup>2</sup> 1	<sup>8</sup> 4,2	<sup>1</sup> 0,5
70—79	198	<sup>25</sup> 12,6	<sup>63</sup> 31,8	<sup>35</sup> 17,6	<sup>39</sup> 20	<sup>14</sup> 7	<sup>12</sup> 6	<sup>9</sup> 4,5	<sup>1</sup> 0,5
80—95	71	<sup>3</sup> 4,2	<sup>26</sup> 36,6	<sup>15</sup> 21,2	<sup>13</sup> 18,3	<sup>3</sup> 4,2	<sup>5</sup> 7	<sup>6</sup> 8,5	—

In der nächsten Tabelle ist das Auftreten unseres chronischen Gelenkleidens im Ellbogengelenk beim männlichen Geschlecht zur Anschauung gebracht.

♂

Alter	Anzahl der untersuchten Fälle	Keine Arthritis %	Geringe Arthritis %	Mäßige Arthritis %	Starke Arthritis %	Geringe Arthritis deformans %	Mäßige Arthritis deformans %	Starke Arthritis deformans %	Chronische adhäsive Polyarthritis %
15—19	15	<sup>15</sup> 100	—	—	—	—	—	—	—
20—29	70	<sup>69</sup> 98,6	<sup>1</sup> 1,4	—	—	—	—	—	—
30—39	40	<sup>28</sup> 70	<sup>6</sup> 15	<sup>4</sup> 10	<sup>2</sup> 5	—	—	—	—
40—49	69	<sup>52</sup> 75,4	<sup>13</sup> 18,8	<sup>4</sup> 5,8	—	—	—	—	—
50—59	100	<sup>34</sup> 34	<sup>39</sup> 39	<sup>17</sup> 17	<sup>5</sup> 5	<sup>3</sup> 3	<sup>2</sup> 2	—	—
60—69	100	<sup>25</sup> 25	<sup>43</sup> 43	<sup>16</sup> 16	<sup>9</sup> 9	<sup>1</sup> 1	<sup>2</sup> 2	<sup>4</sup> 4	—
70—79	88	<sup>2</sup> 2,3	<sup>30</sup> 34,1	<sup>24</sup> 27,3	<sup>14</sup> 15,9	<sup>6</sup> 6,8	<sup>4</sup> 4,5	<sup>8</sup> 9,1	—
80—95	16	<sup>0</sup> 0	<sup>6</sup> 37,5	<sup>5</sup> 31,3	<sup>3</sup> 18,7	—	<sup>2</sup> 12,5	—	—



Die Tatsache, daß in der vorstehenden Übersichtstafel das Leiden zwischen dem 30. und 40. Jahr stärker ist als zwischen dem 40. und 50., ist höchstwahrscheinlich auf eine wohl zufällige Anhäufung traumatischer Schädigungen zurückzuführen.

Für die degenerative Arthritis und Arthr. def. des Ellbogengelenks beim weiblichen Geschlecht haben sich folgende Zahlen ergeben:

♀

Alter	Anzahl der untersuchten Fälle	Keine Arthritis %	Geringe Arthritis %	Mäßige Arthritis %	Starke Arthritis %	Geringe Arthritis deformans %	Mäßige Arthritis deformans %	Starke Arthritis deformans %	Chronische adhäsive Polyarthritis %
15—19	17	17 100	—	—	—	—	—	—	—
20—29	50	49 98	1 2	—	—	—	—	—	—
30—39	60	54 90	5 8,3	1 1,7	—	—	—	—	—
40—49	61	43 70,5	15 24,6	2 3,3	—	—	—	—	1 1,6
50—59	54	25 46,3	22 40,7	5 9,3	—	2 3,7	—	—	—
60—69	90	25 27,8	34 37,8	13 14,4	8 8,9	5 5,6	—	4 4,4	1 1,1
70—79	110	23 20,9	33 30	11 10	25 22,7	8 7,3	8 7,3	1 0,9	1 0,9
80—95	55	2 5,4	20 36,4	10 18,2	10 18,2	3 5,4	3 5,4	6 10,9	—

Wie beim Knie- und Hüftgelenk, so sehen wir auch am Ellbogengelenk bis etwa zum 60. Lebensjahr das männliche Geschlecht durchschnittlich etwas stärker erkrankt als das weibliche, im 7. Lebensjahrzehnt sind bezüglich der Arthr. def. die Frauen gegenüber den Männern im Nachteil, während sich zwischen dem 70. und 80. Jahr die Erkrankungsziffer für das männliche Geschlecht wieder ungünstiger gestaltet. Nach dem 80. Jahr gründen sich die Hundertsätze beim männlichen Geschlecht auf eine zu geringe Anzahl von Fällen, als daß daraus zu weitgehende Schlüsse gezogen werden dürften.

Was die Stärke der Erkrankung im Ellbogengelenk auf beiden Körperseiten anbetrifft, so war die gradmäßige Verteilung in 691 Fällen = 69,5% etwa gleich, 171 mal = 17,2% waren die Veränderungen rechts ausgeprägter und in 133 Fällen = 13,3% war die linke Seite stärker befallen.

#### *Schultergelenk.*

Das Schultergelenk bleibt nach meinen Feststellungen unter den großen Körpergelenken von der primären degenerativen Arthritis und

Arthr. def. am meisten verschont. Es widersprechen also auch hier meine Befunde den von *Weichselbaum*<sup>7)</sup> veröffentlichten Angaben, wonach bezüglich der Häufigkeit der Erkrankung das Schultergelenk gleich dem Kniegelenk folgen, also an 2. Stelle stehen soll.

Abgesehen von den allgemein auftretenden degenerativen Erscheinungsformen (Quellung, Auffaserung, Zerklüftung, Usuren, samtartige Trübung) zeichnet sich, wie schon erwähnt, besonders häufig der Schulterkopf durch das Vorhandensein grauer, glasig durchscheinender, gewöhnlich stecknadelkopfgroßer Herde im Gelenkknorpel aus. Auf die meist länglich-bandartigen Impressionen unveränderter Gelenkknorpelgebiete, die fast stets an den abhängigen Partien der Gelenkknorpelfläche anzutreffen sind und durch Druck des Pfannenrandes bedingt sein müssen, habe ich ebenfalls schon hingewiesen.

Bei ausgesprochener Arthr. def. sieht man am Schulterkopf gewöhnlich nur eine einzige Form von Verunstaltung, nämlich eine starke Verbreiterung und Abplattung des Kopfes; sie entspricht etwa der pilzförmigen Deformierung des Hüftkopfes. Nur in einem Falle von schwerer Arthr. def. bei einer 75jährigen Frau (Sekt.-Nr. 307/24. H. A III) konnte ich eine von der üblichen Form abweichende Gestalt des rechten Humeruskopfes beobachten.

Der Kopf besitzt im ganzen eine annähernd dachgiebelförmige Gestalt, und zwar befindet sich die steilere und kürzere, wenig gewölbte Fläche am lateralen Umfang, während die übrige, bedeutend größere, flacher abfallende und etwas stärker gewölbte Gelenkfläche nach der medialen Seite zu liegt. Die lateralen Abschnitte des Kopfes sind zum größten Teil von einer eburnierten Knochenschlifffläche eingenommen, der angrenzende Gelenkknorpel ist sehr stark aufgefasernd und zerklüftet, während die übrige Knorpelfläche im allgemeinen keine wesentlichen Veränderungen aufweist. Ausgedehnte Randwulstbildungen, hochgradige Synovialhyperplasie, restloser Verlust der Bicepssehne vervollständigen in diesem Falle das Bild der Arthr. def.; außerdem aber ist die Gelenkkapsel in ihren oberen Partien gänzlich durchgerieben, so daß die an der lateralen Fläche des Schulterkopfes befindliche Knochenschlifffläche mit einer gleichartigen eburnierten Knochenschlifffläche an der Unterseite des Akromions in unmittelbarer Berührung steht, was doch immerhin auch bei der schweren Arthr. def. des Schultergelenks nicht allzu häufig vorzukommen scheint. Am linken, normal gebildeten Schulterkopf war nur eine starke degenerative Arthritis ohne Randwulstbildungen oder Deformierungen festzustellen.

Die Ursache für diese eigenartige abnorme Verunstaltung möchte ich mit größter Wahrscheinlichkeit in einer primären Mißbildung des Schulterkopfes erblicken, und zwar besonders im Hinblick auf einen anderen, durchaus ähnlichen Fall bei einer 29jährigen Kontoristin (Sekt.-Nr. 748/23. F.), deren linker Humeruskopf bei einem auffallend geringen Umfang eine länglich-ovale, eiförmige Gestalt besitzt.

Hier befindet sich im Gegensatz zum 1. Falle an der medialen Seite eine fast senkrecht aufsteigende, kaum gewölbte, verhältnismäßig wenig umfangreiche Gelenkfläche, die teilweise eines hyalinen Knorpelüberzugs gänzlich entbehrt und

hier den subchondralen gelbbraunlichen Knochen durchscheinen läßt, teilweise von einer milchig-weißen, sehnig-glänzenden Bindegewebshaut überzogen ist, welche unmittelbar in die Gelenkkapsel und allmählich in den angrenzenden hyalinen Gelenkknorpel übergeht. Etwa in der Mitte des Kopfes ist eine kaum nennenswerte oberflächliche Auffaserung des sonst am ganzen übrigen Kopf vorhandenen, hyalinen Knorpels erkennbar; im übrigen sind keine Anzeichen von einer degenerativen Arthritis geschweige denn Arthr. def. vorhanden. Die zugehörige Pfanne ist ebenfalls sehr klein angelegt und weist in ihrer unteren Hälfte eine über die ganze Gelenkfläche von hinten nach vorn sich erstreckende, feine strichförmige Furche im Gelenkknorpel auf, die rein äußerlich mit der Querfurche am Olecranon eine gewisse Ähnlichkeit besitzt, genetisch aber höchst wahrscheinlich auf eine Entwicklungsstörung zurückzuführen ist etwa in dem gleichen Sinne, wie die in Abb. 18 dargestellte Furche an der Hüftpfanne. Das rechte Schultergelenk dieser Person war erheblich größer und von normaler Beschaffenheit.

Das Tuberculum majus und minus am oberen Humerusende ist bei der Arthr. def. des Schultergelenks gewöhnlich in ausgesprochenem Maße mitbeteiligt; periostale Knochenneubildungen, häufig in Verbindung mit größeren Resorptionsdefekten, tragen zu der Verunstaltung des Kopfes bei. Dadurch daß die periostalen Knochenhöcker mit der Unterfläche des Acromion in Berührung kommen können, kommt es ausnahmsweise vor, daß an ihnen eburnierte Knochenschliffflächen vorgefunden werden. Auf der anderen Seite können diese Knochenwucherungen auch von hyalinem Knorpel oder chondroidem Gewebe bedeckt sein; es können auf diese Weise durch endochondrale Verknöcherung Knochenneubildungen zustandekommen in gleicher Weise wie bei den Randwülsten. Daß zwischen den Tubercula am oberen Humerusende und den Femurtrochanteren, besonders was die an ihnen vorkommenden Veränderungen anbelangt, eine große Ähnlichkeit besteht, läßt sich nicht verkennen. Ausgedehnte Knochenneubildungen im Bereich der Tubercula auch ohne Arthr. def. des Schultergelenks sind gar nicht selten. Im Grunde genommen haben also diese Knochenwucherungen mit der Arthr. def. an und für sich nichts zu tun, doch sieht man sie gewöhnlich im Verein mit ihr. Zurückzuführen sind diese Knochenhöcker wahrscheinlich auf chronische Reize, die bei ungewöhnlich starker mechanischer Beanspruchung des Schultergelenks im Bereich der Muskelansatzstellen durch solche Gebilde zum Ausdruck kommen.

Die Resorptionsvorgänge am Schultergelenk spielen sich vorwiegend am Collum anatomicum ab und können dann Veranlassung zur Bildung der Resorptionsrandwülste geben. Auch an der Tubercula sieht man häufig mehr oder weniger ausgedehnte und tiefgreifende Knochendefekte, die auf Resorptionsprozesse zu beziehen sind. Übergreifen der Synovialmembran auf die knorpelige Gelenkfläche des Schulterkopfes kommt ebenfalls, wenn auch viel seltener als am Kniegelenk vor.

Die degenerativ-arthritischen Veränderungen an der Schulterpfanne schließen sich gewöhnlich, wenn sie überhaupt auftreten, an die schon

oben beschriebenen, zentral gelegenen Knorpelverdünnungen an, die beim Erwachsenen einen fast regelmäßigen Befund darstellen. Verschwindend gering sind die umschriebenen Knorpelschädigungen an den übrigen Teilen der Schulterpfanne. Die Bildung der Randwülste an der Schulterpfanne erfolgt unter Mitbeteiligung der Pfannenlippe in der gleichen Weise wie an der Hüftpfanne, worauf auch *F. J. Lang*<sup>11)</sup> hinweist. Im übrigen zeichnet sich die degenerative Arthritis bzw. Arthr. def. der Schulterpfanne gegenüber anderen Gelenkteilen durch keine Besonderheiten aus.

Größere Resorptionsdefekte, besonders auch solche, die im Knochen liegen, habe ich an der Schulterpfanne nie beobachten können, dagegen bin ich dann und wann auf oberflächliche, im wesentlichen nur den Knorpel betreffende Furchen und Rinnen gestoßen, die wahrscheinlich, wie die in dem zuletzt beschriebenen Falle, durch Entwicklungsstörungen bedingt sind. Diese Entwicklungsstörungen kann man sich vielleicht so vorstellen, daß bei der völligen Verschmelzung der Knochenkerne, die an der Schulterpfanne normalerweise im 17. bis 18. Lebensjahr stattfinden soll, durch ungewöhnliche Verknöcherungsvorgänge (Resorption des Gelenkknorpels?) die Gelenkfläche im Bereich der früheren Knorpelfuge eingezogen wird.

Die Synovialmembran bzw. Kapsel des Schultergelenks verhält sich im Falle der Erkrankung ebenso wie die der anderen großen Gelenke.

Die zahlenmäßigen Befunde über den Sitz und die Häufigkeit der degenerativen Knorpelschädigungen im Schultergelenk sind in der folgenden Tabelle niedergelegt. In die Rubrik der zentralen Pfannenabschnitte sind nicht nur die Veränderungen aufgenommen, die als degenerative anzusprechen sind, sondern auch alle diejenigen, durch die der Knorpel sich infolge seiner grauen durchscheinenden Beschaffenheit von dem übrigen Gelenkknorpel unterscheidet. Es liegt diesen Verhältnissen, wie schon gesagt, vielfach die Tatsache zugrunde, daß die Gelenkknorpeldecke hier nur sehr dünn ist, ohne irgendwelche Auf-faserungen oder sonstige degenerative Schädigungen aufzuweisen. Hauptsächlich damit erklären sich auch die hohen Zahlen in dieser Spalte, besonders auch die in den jungen Jahren.

Die Bevorzugung der vorderen und oberen Abschnitte des Schulterkopfes mag vielleicht damit zusammenhängen, daß diese Gebiete zum Teil wohl infolge ihrer etwas mehr exponierten Lage von mechanischen und traumatischen Schädigungen leichter und stärker betroffen werden können als die übrige Gelenkfläche. Im allgemeinen liegen die Knorpelveränderungen mehr nach dem Knorpelrande zu, was ja auch schon daraus hervorgeht, daß die zentralen Kopfabschnitte die geringste Erkrankungszahl aufweisen. Während die zentrale Knorpelfläche der Pfanne, abgesehen von ihrer physiologischen dünnen Beschaffenheit,

Alter	Anzahl der untersuchten Gelenke	Schulterkopf					Schulterpfanne		
		Zentrale Abschnitte	Vordere Abschnitte	Untere Abschnitte	Hintere Abschnitte	Obere Abschnitte	Zentraler Bezirk	Obere Fläche	Untere Fläche
		%	%	%	%	%	%	%	%
15—19	64	—	—	—	—	—	16 25	—	—
20—29	238	<sup>1</sup> 0,4	—	—	—	—	<sup>96</sup> 40	—	—
30—39	202	—	—	—	<sup>1</sup> 0,5	<sup>2</sup> 1	<sup>122</sup> 60,4	—	—
40—49	254	<sup>2</sup> 0,8	<sup>4</sup> 1,6	<sup>2</sup> 0,8	—	<sup>3</sup> 1,2	<sup>178</sup> 70	—	—
50—59	294	<sup>4</sup> 1,4	<sup>12</sup> 4,1	<sup>8</sup> 2,7	<sup>8</sup> 2,7	<sup>11</sup> 3,7	<sup>236</sup> 80,3	—	<sup>2</sup> 0,7
60—69	376	<sup>18</sup> 4,8	<sup>68</sup> 18,3	<sup>51</sup> 13,6	<sup>38</sup> 10,1	<sup>54</sup> 14,3	<sup>334</sup> 88,8	—	<sup>10</sup> 2,6
70—79	388	<sup>78</sup> 20,1	<sup>136</sup> 35	<sup>120</sup> 30,9	<sup>104</sup> 26,8	<sup>130</sup> 33,5	<sup>368</sup> 94,8	<sup>50</sup> 12,8	<sup>58</sup> 14,9
80—95	140	<sup>34</sup> 24,3	<sup>73</sup> 52,1	<sup>54</sup> 38,6	<sup>52</sup> 37,1	<sup>70</sup> 50	<sup>134</sup> 95,7	<sup>18</sup> 12,8	<sup>25</sup> 17,8

auch sonst und besonders in fortgeschrittenerem Alter vor allen anderen Abschnitten des Schultergelenks durch degenerative Knorpelschädigungen ausgezeichnet ist, kann es auf den ersten Blick verwunderlich erscheinen, daß gerade die zentralen Kopfabschnitte von degenerativen Veränderungen so sehr verschont werden. Doch ist das verständlich, wenn man berücksichtigt, daß einerseits schon normalerweise der Gelenküberzug an der Pfanne in den mittleren Abschnitten beträchtlich dünner ist als an den Rändern, während umgekehrt am Schulterkopf die Knorpelschicht zentral dicker ist als an den dem Knorpelrand zu gelegenen Partien, andererseits kommt aber wohl noch in Betracht, daß im Hinblick auf die außerordentlich große Exkursionsfähigkeit des Schulterkopfes sich die gegenseitigen Berührungsflächen weniger auf einen Punkt konzentrieren, sondern sich über ein größeres Gebiet ausdehnen; dann aber handelt es sich bei den Veränderungen an der zentralen Pfanne, sofern sie degenerativer Natur sind, gewöhnlich nur um oberflächliche Auffaserungen, die offenbar nicht imstande sind, auf die gegenüberliegende Knorpelfläche einen wesentlich schädigenden Einfluß auszuüben.

Um diese Abhandlung nicht mit allzuvielen Tabellen zu überlasten, möchte ich bezüglich der Veränderungen, die im Schultergelenk verhältnismäßig häufig vorkommen und die mit der degenerativen Arthritis und Arthr. def. nichts gemein haben, nur einige ganz allgemeine zahlenmäßige Angaben machen. Die flachen, meist schmalen, bandförmigen

Impressionen finden sich gewöhnlich entsprechend ihrer Entstehungsweise an den abhängigen Teilen des Schulterkopfes und zwar in der Mehrzahl der Fälle am unteren Umfang. Nach meinen Feststellungen trifft man sie schon im 3. Lebensjahrzehnt in einer Häufigkeit von etwa 3% an; es tritt dann bis zum 70. Lebensjahr eine allmähliche Steigerung bis 5,5% ein, zwischen dem 70. und 80. Lebensjahr hebt sich die Zahl auf 13,5% und zwischen dem 80. und 95. Jahr auf 18%.

Die durch Resorption bedingten Aushöhlungen des Halses dicht unterhalb des Knorpelknochenrandes sind vorwiegend am vorderen und unteren Umfang des Kopfes lokalisiert, während sie an der übrigen Circumferenz nur etwa halb so oft auftreten; im 4. Lebensjahrzehnt mit etwa 4% beginnend, häufen sie sich bis zum 70. Jahr bis 24%, um dann zwischen dem 70. und 95. Lebensjahr auf 40—45% zu steigen.

Die schon erwähnten stecknadelkopfgroßen, makroskopisch als graue, glasig durchscheinende Herde auffallenden Knorpeldegenerationen bzw. -nekrosen, für die ich die Annahme einer Beziehung zur degenerativen Arthritis offen lassen möchte, finden sich vorwiegend an den zentralen und vorderen Abschnitten des Kopfes. Ich habe sie vom 4. Lebensjahrzehnt ab beobachtet und in wechselnder und vom zunehmenden Alter unabhängiger Häufigkeit, jedoch nicht über 4,5% hinaus, gesehen.

In der nächsten Tafel ist mein Material nach den Gesichtspunkten der gradartigen und zahlenmäßigen Verbreitung der degenerativen Arthritis und Arthr. def. im Schultergelenk zusammengestellt.

Alter	Anzahl der untersuchten Fälle	Keine Arthritis %	Geringe Arthritis %	Mäßige Arthritis %	Starke Arthritis %	Geringe Arthritis deformans %	Mäßige Arthritis deformans %	Starke Arthritis deformans %	Chronische adhäsive Polyarthritits %
15—19	32	<sup>32</sup> 100	—	—	—	—	—	—	—
20—29	119	<sup>118</sup> 99,2	<sup>1</sup> 0,8	—	—	—	—	—	—
30—39	101	<sup>99</sup> 98	<sup>2</sup> 2	—	—	—	—	—	—
40—49	128	<sup>122</sup> 95,3	<sup>4</sup> 3,1	<sup>1</sup> 0,8	—	—	—	—	<sup>1</sup> 0,8
50—59	147	<sup>126</sup> 85,7	<sup>14</sup> 9,5	<sup>2</sup> 1,4	<sup>1</sup> 0,7	<sup>3</sup> 2	<sup>1</sup> 0,7	—	—
60—69	190	<sup>148</sup> 77,9	<sup>14</sup> 7,4	<sup>7</sup> 3,7	<sup>2</sup> 1,1	<sup>13</sup> 6,8	<sup>5</sup> 2,6	—	<sup>1</sup> 0,5
70—79	195	<sup>109</sup> 55,9	<sup>32</sup> 16,4	<sup>9</sup> 4,6	<sup>5</sup> 2,6	<sup>20</sup> 10,3	<sup>9</sup> 4,6	<sup>10</sup> 5,1	<sup>1</sup> 0,5
80—95	70	<sup>28</sup> 40	<sup>15</sup> 21,4	<sup>6</sup> 8,6	<sup>2</sup> 2,9	<sup>8</sup> 11,4	<sup>6</sup> 8,6	<sup>5</sup> 7,1	—

Da die sogenannten Resorptionsrandwülste am Schulterkopf noch viel häufiger vorkommen als am Hüftkopf, so gilt das, was schon beim Hüftgelenk über die Beziehungen der Resorptionsrandwülste zur geringen Arthr. def. gesagt wurde, in noch umfangreicherem Maße für das Schultergelenk. Könnte man immer sicher entscheiden, ob die degenerativen Gelenkknorpelveränderungen zeitlich erst nach den Resorptionsrandwülsten aufgetreten sind, so würde mit größter Wahrscheinlichkeit ein Teil der Fälle, die in der letzten Tabelle bei der geringen Arthr. def. untergebracht sind, unter die Rubrik der einfachen, geringgradigen, degenerativen Arthritis fallen. Es geht aber auch ohne dies aus den vorstehenden Zahlen klar hervor, daß das Schultergelenk verglichen mit den bisher besprochenen die weitaus geringste Erkrankungsziffer aufweist.

Beim männlichen Geschlecht ist die degenerative Arthritis und Arthr. def. im Schultergelenk folgendermaßen verteilt:

Alter	Anzahl der untersuchten Fälle	Keine Arthritis	Geringe Arthritis	Mäßige Arthritis	Starke Arthritis	Geringe Arthritis deformans	Mäßige Arthritis deformans	Starke Arthritis deformans	Chronische adhäsive Polyarthritits
		%	%	%	%	%	%	%	%
15—19	15	<sup>15</sup> 100	—	—	—	—	—	—	—
20—29	69	<sup>69</sup> 100	—	—	—	—	—	—	—
30—39	40	<sup>39</sup> 97,5	<sup>1</sup> 2,5	—	—	—	—	—	—
40—49	68	<sup>66</sup> 97,1	<sup>2</sup> 2,9	—	—	—	—	—	—
50—59	97	<sup>84</sup> 86,6	<sup>7</sup> 7,2	<sup>1</sup> 1	<sup>1</sup> 1	<sup>3</sup> 3,1	<sup>1</sup> 1	—	—
60—69	100	<sup>73</sup> 73	<sup>9</sup> 9	<sup>4</sup> 4	<sup>1</sup> 1	<sup>9</sup> 9	<sup>4</sup> 4	—	—
70—79	85	<sup>42</sup> 49,4	<sup>17</sup> 20	<sup>4</sup> 4,7	<sup>3</sup> 3,5	<sup>9</sup> 10,6	<sup>4</sup> 4,7	<sup>6</sup> 7,1	—
80—95	15	<sup>9</sup> 60	<sup>1</sup> 6,7	—	—	<sup>2</sup> 13,3	<sup>2</sup> 13,3	<sup>1</sup> 6,7	—

Ein Vergleich dieser und der nächsten Übersichtstafel ergibt, daß das Leiden bis zum 50. Jahr kaum nennenswerte Unterschiede aufweist; im 6. Lebensjahrzehnt ist das männliche Geschlecht zahlenmäßig zwar etwas geringer, dagegen gradmäßig stärker befallen und vom 60. bis 80. Jahr überwiegt die Erkrankung in jeder Hinsicht beim männlichen Geschlecht, was in einem gewissen Gegensatz zu den Verhältnissen bei den bisher besprochenen Gelenken steht. Wenn vom 80. bis 95. Le-

bensjahr die Männer prozentual geringer, gradmäßig dagegen stärker erkrankt sind als die Frauen, so darf man daraus bei der geringen Anzahl der untersuchten männlichen Fälle keine weitergehenden Schlüsse ziehen.

Für das weibliche Geschlecht haben sich bezüglich der degenerativen Arthritis und Arth. def. des Schultergelenks folgende Zahlen ergeben:

Alter	Anzahl der untersuchten Fälle	Keine Arthritis %	Geringe Arthritis %	Mäßige Arthritis %	Starke Arthritis %	Geringe Arthritis deformans %	Mäßige Arthritis deformans %	Starke Arthritis deformans %	Chronische adhäsive Polyarthritis %
15—19	17	<sup>17</sup> 100	—	—	—	—	—	—	—
20—29	50	<sup>49</sup> 98	<sup>1</sup> 2	—	—	—	—	—	—
30—39	61	<sup>60</sup> 98,4	<sup>1</sup> 1,6	—	—	—	—	—	—
40—49	60	<sup>56</sup> 93,3	<sup>2</sup> 3,3	<sup>1</sup> 1,7	—	—	—	—	<sup>1</sup> 1,7
50—59	50	<sup>42</sup> 84	<sup>7</sup> 14	<sup>1</sup> 2	—	—	—	—	—
60—69	90	<sup>75</sup> 83,3	<sup>5</sup> 5,6	<sup>3</sup> 3,3	<sup>1</sup> 1,1	<sup>4</sup> 4,4	<sup>1</sup> 1,1	—	<sup>1</sup> 1,1
70—79	110	<sup>67</sup> 60,9	<sup>15</sup> 13,6	<sup>5</sup> 4,6	<sup>2</sup> 1,8	<sup>11</sup> 10	<sup>5</sup> 4,6	<sup>4</sup> 3,6	<sup>1</sup> 0,9
80—95	55	<sup>19</sup> 34,5	<sup>14</sup> 25,5	<sup>6</sup> 10,9	<sup>2</sup> 3,6	<sup>6</sup> 10,9	<sup>4</sup> 7,3	<sup>4</sup> 7,3	—

Die Beschaffenheit der beiderseitigen Schultergelenke war in 895 Fällen = 91,2% gleich, 63 mal = 6,4% war das Leiden auf der rechten Seite stärker als auf der linken und 24 mal = 2,4% links stärker als rechts.

#### *Metatarsophalangealgelenke.*

Die Metatarsophalangealgelenke haben, wie allgemein bekannt, keinen gleichmäßigen und einheitlichen anatomischen Aufbau, und ebenso ist die funktionell-mechanische Beanspruchung der einzelnen Gelenke verschieden. Diesen Tatsachen entsprechend weisen sie auch unter abnormen bzw. pathologischen Verhältnissen ihre Eigentümlichkeiten auf. Es wird deshalb erforderlich sein, diese Gelenke in 2 Gruppen zu teilen und gesondert zu besprechen. Die eine Gruppe umfaßt das Grundgelenk der Großzehe, die andere die Metatarsophalangealgelenke II bis V.

#### *Großzehengrundgelenk.*

Das Metatarsophalangealgelenk I ist unvergleichlich viel häufiger und stärker von regressiven und degenerativen Veränderungen heim-



gesucht als die übrigen Zehengrundgelenke. Es nimmt auch gegenüber den großen Körpergelenken insofern eine Sonderstellung ein, als es sich keineswegs in dem Maße wie diese an der allgemeinen, primären, senilen Knorpeldegeneration beteiligt, sondern in dieser Hinsicht offenbar seine eigenen Wege wandelt. Es gehört nicht zu den Seltenheiten, daß hier der Gelenkknorpel im höchsten Alter ein ganz spiegelglattes, milchig-weißes Aussehen besitzt und von ganz normaler Beschaffenheit ist, während der Knorpel an den großen Gelenken dem Alter entsprechend ganz allgemein gelblich verfärbt, diffus samtartig getrübt und oberflächlich aufgefasert ist. Auf der anderen Seite sehen wir in diesem Gelenk öfters schwerer deformierende Arthritiden schon zu einer Zeit, wo wir solchen an den großen Gelenken nur äußerst selten und nur im Anschluß an starke, leicht nachweisbare Traumen oder offensichtliche Infektionen zu begegnen pflegen. Die Arthr. def. des Großzehengrundgelenks tritt demzufolge nicht selten isoliert auf. Inwieweit sie ursächlich als primär bzw. sekundär anzusprechen ist, darauf wird noch zurückzukommen sein.

Wollte man, wie *Weichselbaum*<sup>7)</sup> das tut, die Erkrankung des Großzehengrundgelenks der Häufigkeit und Stärke nach mit den bisher beschriebenen Gelenken vergleichen, so dürfte man es nach meinen Feststellungen nicht, wie dieser, einfach an die 5. Stelle setzen, sondern man müßte zunächst unterscheiden zwischen der Häufigkeit des Leidens und seiner gradmäßigen Ausdehnung. Bezüglich der Häufigkeit folgt nach meinen Erfahrungen das I. Metatarsophalangealgelenk bis zum 70. Lebensjahr gleich auf das Kniegelenk, nimmt also den 2. Rang ein, während es nach dem 70. Jahr den 3. Platz behauptet; der Stärke der Veränderungen entsprechend übertrifft es vom 40. bis 60. Lebensjahr das Kniegelenk, im ganzen genommen ist es hierin unmittelbar dem Kniegelenk nachzuordnen, also an die 2. Stelle zu setzen. Ich halte es jedoch nicht für zweckmäßig, die kleinen Extremitätengelenke mit den großen auf eine Stufe zu setzen, wenn auch im Grunde genommen dem nichts entgegenstehen würde; immerhin bestehen zwischen ihnen sowohl was die funktionell-mechanischen Einflüsse anbelangt, als auch in morphologisch-anatomischer Hinsicht weitgehende Verschiedenheiten. Aus solchen Erwägungen heraus möchte ich sie zu den großen Körpergelenken nicht in Parallele setzen, sondern sie von diesen abgetrennt besprechen.

Unter den Veränderungen des Großzehengrundgelenkes stehen weit- aus im Vordergrund die Resorptionsdefekte. Man findet sie hauptsächlich am Köpfchen des 1. Metatarsus und zwar am häufigsten am dorsalen medialen Abschnitt. Bei beginnenden oder noch nicht sehr weit fortgeschrittenen Prozessen treten sie hier gewöhnlich als dreieckige Gebilde, deren Basis am dorsalen Knorpelknochenrand liegt,

in Erscheinung. Sehr oft greifen sie weiter und können dann in mehr oder minder schmaler, bandförmiger Gestalt vom dorsalen medialen Knorpelknochenrand über die mediale Sesambeinrinne hinweg bis zum plantaren medialen Knorpelknochenrand reichen. Das Gewebe, das ihnen zum Opfer fällt, ist vielfach nur der Gelenkknorpel; an dessen Stelle läßt sich stets entweder ein ganz dünnes, durchscheinendes oder auch ein dickeres, undurchsichtiges, sehnig-weißliches Bindegewebshäutchen feststellen, das in ersterem Falle den Knochen gelbbraunlich durchschimmern läßt. Es kommt aber auch häufig vor, daß sich diese Resorptionsdefekte in den Knochen hinein erstrecken und außerordentlich tiefgreifend und weitumfassend sind, so daß ein großer Teil der ganzen Metatarsusepiphyse weggefressen sein kann.

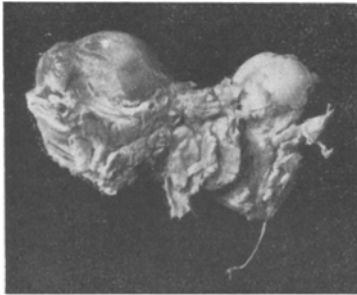


Abb. 19. Größerer, tiefer Resorptionsdefekt am dorsalen medialen Abschnitt des rechten 1. Metatarsusköpfchens; geringere Resorptionsdefekte auch am 2. Metatarsusköpfchen. 77 Jahre, weiblich. Sekt.-Nr. 188/24, H. A III.

In Abb. 19 ist ein größerer derartiger Resorptionsdefekt zu sehen. Das Präparat stammt von einer 77jährigen Frau, bei der ein beträchtlicher Hallux valgus bestanden hatte.

In einem andern von mir beobachteten und histologisch untersuchten Falle (Sekt.-Nr. 630/24. F. 72 Jahre männlich) fehlte die ganze mediale Hälfte des Köpfchens; auch hier war ein hochgradiger Hallux valgus vorhanden gewesen.

Ein besonderer Lieblingssitz der Resorptionsvorgänge ist weiterhin die mediale Sesambeinrinne und zwar hauptsächlich die oberen, an die zentralen Abschnitte des Köpfchens angrenzenden

Teile. Die hier befindlichen Defekte stehen, wie schon gesagt, sehr häufig in ununterbrochenem Zusammenhang mit den gleichartigen Resorptionsusuren am dorsalen medialen Abschnitt. Vielfach aber kommen sie an der medialen Sesambeinrinne auch ganz selbständig vor und haben dann, indem sie einen mit der Rinne gleichgerichteten Verlauf nehmen, besonders in den Anfangsstadien bzw. bei geringgradiger Ausdehnung eine schmale, längliche Beschaffenheit; der Gelenkknorpel erscheint wie eingezogen.

In weit geringerer Zahl weist die laterale Sesambeinrinne Resorptionsdefekte auf, die sich hier im übrigen ebenso verhalten wie an der medialen Rinne. Verhältnismäßig selten wird in der Mitte des dorsalen Knorpelknochenrandes sowie an den dorsalen lateralen Abschnitten resorbiert. Isolierte Resorptionsdefekte an den übrigen Teilen des Köpfchens kommen mitunter vor, treten aber ziemlich stark in den Hintergrund.

Das Auftreten dieser Resorptionsvorgänge läßt sich hauptsächlich an der medialen Rinne, aber auch am dorsalen medialen Abschnitt schon bis in die Pubertätsjahre zurückverfolgen; mit fortschreitendem

Alter nehmen sie an Zahl und Ausdehnung zu. Aus ihrer Lokalisation läßt sich auch leicht auf ihre Ätiologie schließen. Da geringe Hallux valgus-Stellungen, die ja durch das spitze Schuhwerk ganz besonders begünstigt werden, einen außerordentlich häufigen Befund darstellen, so ist es nicht schwer zu verstehen, daß gerade der dorsale mediale Abschnitt und bis zu gewissem Grade auch die mediale Sesambeinrinne außer Funktion gesetzt werden, d. h. daß diese Teile nicht mehr auf der gegenüberliegenden Gelenkfläche der Grundphalanx gleiten. Es wird unter derartigen Umständen an diesen Stellen ganz gesetzmäßig Resorption eintreten. Dieser Gesetzmäßigkeit entsprechend konnte ich auch bei *Pes equinus* infolge Lähmung wiederholt beträchtliche Resorptionsdefekte am ganzen Umfang des dorsalen Knorpelknochenrandes feststellen. Bei stärker ausgeprägten Hallux valgus-Stellungen, die ja ebenfalls keineswegs selten sind, sind die Substanzverluste am Knorpel und Knochen entsprechend größere; die dabei an der medialen Seite des Köpfchens oft anzutreffenden, vorwiegend periostalen Knochenverdickungen haben, wie ich schon hier vorwegnehmen möchte, mit den Randwulstbildungen bei der Arthr. def. nichts gemein, was sich ohne weiteres daraus ergibt, daß mitunter trotz dieser Höcker und trotz hochgradigster Resorptionsdefekte eine Arthr. def. nicht nachzuweisen ist.

Ich habe mich mit der Resorption an der Großzehe etwas eingehender befaßt einerseits deshalb, weil ich glaube, daß gerade hier diese Dinge in der Praxis mit der Arthr. def. verwechselt werden können, andererseits aber, weil diese Defekte für die Pathogenese der Arthr. def. sehr wahrscheinlich von größter Bedeutung sind. Für den Anatomen ist es ja nicht schwierig, ein durch Resorptionsdefekte verändertes Köpfchen von einem durch Arthr. def. entstellten zu unterscheiden; der Kundige kann hier wohl kaum fehlgehen. Im ersten Falle ist ja die ursprüngliche Form der Epiphyse erhalten, und nur mehr oder weniger tief ausgefressene Bezirke, aus denen sich hier und da nadelförmige oder korallenriffartige, knöcherne, isoliert stehende Gebilde erheben, weisen auf die stattgehabten Vorgänge hin. Das gleichzeitige Vorhandensein von Arthr. def. und Resorptionsusuren wird ja zweifellos dem Kliniker die Differentialdiagnose sehr erschweren, wenn nicht geradezu unmöglich machen, wiewohl auch hier der Anatom immer noch beide Formen auseinanderzuhalten vermag. Nur in einem Falle kann es unter Umständen nicht zu entscheiden sein, ob eine durch primäre Resorption oder aber durch Arthritis sekundär hervorgerufene Veränderung vorliegt, nämlich dann, wenn es sich um oberflächliche, mit sehnig-weißlichem Bindegewebe überzogene Herde handelt; denn hier kann vielleicht ebensogut eine abgeheilte Knorpelusura in Betracht kommen.

Die Frage, ob sich aus Resorptionsusuren eine Arthr. def. entwickeln kann, ist meines Erachtens in bejahendem Sinne zu beantworten. Dafür sprechen verschiedene Gründe. Einmal die Tatsache, daß der sonst unversehrte Gelenkknorpel an den Rändern der Resorptionsusuren vielfach gelockert und etwas abgehoben, nicht selten gerade dort auch etwas oberflächlich aufgefaset ist. Es ist das um so verständlicher, als ja hier oft mitten in der sonst normalen Gelenkfläche ein Locus minoris resistentiae geschaffen ist insofern, als die Deckschicht am Übergang des Defektes zum hyalinen Gelenkknorpel aus Binde- bzw. chondroidem Gewebe besteht und so gewissermaßen eine Veranlagung zu regressiven Veränderungen vorhanden ist. Fernerhin wird es sicherlich geschehen können, daß durch stärkere Traumen größere Teile der schon gelockerten Knorpeldecke abgesprengt werden und auf diese Weise die besten Vorbedingungen zur Arthr. def. gegeben sind. Endlich möchte ich noch darauf hinweisen, daß bei veränderter mechanischer Beanspruchung des Gelenkes, wie das z. B. nach Wegfall der abnormen Gelenkstellung verursachenden Schädlichkeit der Fall sein kann, die schon bestehenden, an ihrem Grund meist rauhen Resorptionsusuren durch Reibung an der gegenüberliegenden Gelenkfläche Zerstörung des dort mitunter noch vorhandenen Knorpels, Schlißflächen und Verunstaltungen erzeugen können. Und so glaube ich, daß, wenn auch die Resorptionsprozesse meist nicht zur Arthr. def. führen, doch ein großer Teil der Arthr. def.-Fälle gerade am Großzehengrundgelenk ursächlich mit ihnen im Zusammenhang steht. Dafür spricht auch die zahlenmäßige Zusammenstellung der Resorptionsdefekte, die uns noch weiter unten beschäftigen wird.

Während also an diesem Gelenk in einem Teil der Fälle die Arthr. def. erst sekundär im Anschluß an Resorptionsusuren zustandekommt, ist die andere Entstehungsweise für die Arthr. def. des 1. Metatarsophalangeal-Gelenks die gleiche, die von der primären Arthr. def. her allgemein bekannt ist, nämlich die primäre Schädigung des Gelenkknorpels durch Quellung, Auffaserung und Zerklüftung. Man sieht diese Arten der Knorpelschädigung vorwiegend an dem oberen medialen Abschnitt des zwischen beiden Sesambeinrinnen gelegenen Kammes sowie an der Kuppe des Köpfchens. Meist sind diese Herde klein und umschrieben, in etwas fortgeschrittenen Stadien ist der umgebende Gelenkknorpel gewöhnlich disseziert. Nächst diesen Lichtungsstellen für degenerative Knorpelusuraen ist die mediale und laterale Sesambeinrinne zu nennen, sodann die dorsalen Abschnitte des Köpfchens; an den letzteren scheinen die mehr diffusen oberflächlichen Auffaserungen über die umschriebenen Knorpelusuraen zu überwiegen. Grau durchscheinende, glasige, etwa stecknadelkopfgroße Aufhellungen von der Art, wie sie oben am Schulterkopf beschrieben sind, habe ich

wiederholt an der Kuppe des Köpfchens und in wenigen Fällen auch an der medialen Sesambeinrinne beobachtet. Ein ziemlich häufiger Befund an der medialen Sesambeinrinne und den angrenzenden Teilen des Kammes sind Knochenschliffflächen, die meistenteils eburniert sind und an denen auch vielfach vorspringende, knötchenartige, subchondrale Knorpelwucherungen zu sehen sind. Fast stets entsprechen diesen Schliffflächen ebensolche am medialen Sesambein. Dabei sind keineswegs immer Verunstaltungen vorhanden und oft der übrige Knorpel unversehrt. Man muß also die Fälle, bei denen trotz der Knochenschliffflächen Deformierungen fehlen, in die Rubrik der starken Arthritis einreihen, was auch in der untenstehenden Tabelle getan ist. Umschriebene eburnierte Knochenschliffflächen ohne Deformierungen der Epiphysen kommen außerdem an der Kuppe des Köpfchens und den korrespondierenden Abschnitten der Grundphalanx, sowie an der lateralen Sesambeinrinne und den entsprechenden Abschnitten des lateralen Sesambeines vor, sind aber selten. Große, ausgedehnte Knochenschliffflächen sind nach meinen Erfahrungen stets mit Deformierungen und Randwülsten vergesellschaftet; die plantare Hälfte des Köpfchens und dementsprechend beide Sesambeine sind von ihnen besonders bevorzugt und erweisen sich unter solchen Verhältnissen mehr oder weniger abgeflacht und nach hinten zu ausgeschliffen. Es kommt vor, daß trotz solcher Deformierungen an der plantaren Fläche die dorsalen und zentralen Teile des Köpfchens in ihrer Form wohl erhalten und auch der Gelenkknorpel hier ungeschädigt erscheint; ebenso sind mir Fälle zu Gesicht gekommen, wo das Umgekehrte der Fall war, also die dorsalen und zentralen Abschnitte stark geschädigt, eingedrückt und verunstaltet waren, während die plantare Seite normale Verhältnisse zeigte. Die Deformierungen des Köpfchens im allgemeinen bestehen in einer starken Verbreiterung und oftmals hochgradigen Impression der Kuppe mit allseitigen Randwülsten; es gibt auch nur partielle Impressionen in Verbindung mit Schliffflächen und Randwülsten im Bereich des dorsalen Umfanges, ohne daß die übrigen Teile des Köpfchens davon in Mitleidenschaft gezogen sein müßten.

Ob die Köhlersche Erkrankung und eine darauf basierende Arthr. def. am 1. Metatarsus vorkommt, kann ich nicht sagen. Nach den eben gemachten Ausführungen scheint es mir wahrscheinlich. Die für diese Erkrankung typischen Merkmale ohne Arthr. def. habe ich allerdings daran nie gesehen.

Der Knorpelüberzug des 1. Metatarsusköpfchens ist in der Nähe des dorsalen Randes und an beiden Sesambeinrinnen schon normalerweise dünner als an den übrigen Abschnitten. Dieser Befund ist häufig so stark ausgeprägt, daß die Knorpeldecke an diesen Stellen mit bloßem Auge betrachtet bläulich durchschimmernd erscheint. Die Frage, ob

und wieweit solche dünne Knorpelanlagen besonders an der medialen Sesambeinrinne mit den dort so frühzeitig auftretenden Resorptionsvorgängen zusammenhängen, möchte ich offen lassen; jedenfalls wird der dort einmal einsetzenden Resorption durch derartige Umstände das Werk leichter gemacht und infolgedessen werden auch die von ihr gesetzten Defekte entsprechend früher in Erscheinung treten.

Endlich möchte ich noch Randwulstbildungen am dorsalen Umfang des Köpfchens erwähnen, die, ohne daß am Gelenkknorpel irgendwelche arthritischen Veränderungen nachweisbar wären, dort dann und wann zu sehen sind und höchstwahrscheinlich ebenfalls mit der eben erwähnten dünnen Knorpeldecke am dorsalen Rand in gewissem ursächlichen Zusammenhang stehen. Auch die sogenannten Resorptionsrandwülste kommen an den dorsalen Abschnitten des I. Metatarsusköpfchens vor, sind aber selten.

Die Gelenkfläche der Grundphalanx des I. Metatarsophalangealgelenks zeichnet sich ebenso wie die Schulterpfanne dadurch aus, daß ihre zentralen Abschnitte bei den meisten Menschen gegenüber den übrigen Teilen erheblich verdünnt erscheinen, was sich besonders in einem bläulich-grau durchschimmernden Farbenton darstellt. Vielfach sieht man auch am unteren Umfang der Gelenkfläche einen dreieckigen oder auch mehr ovalen Bezirk, in dem sich der Gelenkknorpel in gleicher Beschaffenheit zeigt wie im Zentrum, also ebenfalls verdünnt ist. Diese Befunde sind mitunter schon in frühester Jugend und lange vor den Reifejahren zu erheben; ich stehe deshalb nicht an, sie als physiologisch zu bezeichnen.

Außerdem aber kommen, wenn auch selten, an der Gelenkfläche der Grundphalanx merkwürdige, oberflächliche, spaltförmige Bildungen vor; sie haben einen verschiedenen Verlauf, können z. B. in gerader sagittaler Richtung die Mitte der Gelenkfläche durchqueren oder sich Y-förmig darstellen und so den Knorpelüberzug in 3 Flächen teilen: wahrscheinlich handelt es sich dabei, ebenso wie bei denen an der Schulterpfanne, um Verknöcherungsstörungen während der Entwicklungsperiode des epiphysären Knochenabschnittes. Daß auch durch Resorptionsvorgänge, die sich etwa zu einer beliebigen Zeit abspielen, gleichartige Bilder zustande kommen können, ist nicht zu bezweifeln, doch könnte ich mir in solchem Falle weder die auslösende Ursache noch die eigenartige Anordnung dieser Knorpelrinnen erklären. Der Überzug dieser spaltförmigen Knorpellücken besteht aus einem dünnen Bindegewebshäutchen. Sie sind ebenfalls schon an ganz jugendlichen Gelenken zu beobachten; als Ursache für eine Arthritis bzw. Arthr. def. kommen sie wohl kaum in Frage.

Dagegen neigen die zuerst genannten zentralen Knorpelverdünnungen in höherem Alter sehr leicht zur Auffaserung und können dann unter

Umständen auch eine Arthr. def. auslösen, was aber selten zutrifft. Die an der Kuppe des Metatarsusköpfchens erwähnten degenerativen Knorpelschädigungen stehen wahrscheinlich ebenfalls mit den dünnen, zentral gelegenen Bezirken der Grundphalanx im Zusammenhang. Die Arthr. def. der Grundphalanx ist fast stets abhängig von einer solchen am Köpfchen; sie richtet sich auch, was Stärke und Sitz der Verunstaltungen anbelangt, nach dem letzteren. Es kommt mitunter vor, daß z. B. die plantare Fläche des Köpfchens und die beiden Sesambeine eine Arthr. def. aufweisen, während die zentralen und dorsalen Abschnitte des Köpfchens sowie die ganze Grundphalanx unversehrt sind und ebenso umgekehrt. Randwulstbildungen am ganzen Umfang der Grundphalanx sind verhältnismäßig häufig, dabei sind vielfach nur die zentralen Abschnitte verdünnt und gewöhnlich etwas aufgefasert, dagegen der übrige Knorpel vollkommen glatt und spiegelnd. Am Metatarsusköpfchen brauchen in solchen Fällen keineswegs irgendwelche arthritische Veränderungen nachzuweisen sein.

Bezüglich der Resorptionsdefekte ist die Grundphalanx den gleichen Gesetzen unterworfen wie die übrigen Gelenkabschnitte; ich habe auch hier Fälle gesehen, wo fast die Hälfte der Epiphyse weggefressen war. Überwuchern der Synovialmembran auf die Gelenkfläche mit gleichzeitiger Resorption des hyalinen Knorpels kann man, abgesehen von infektiösen bzw. spezifischen Gelenkaffektionen, bei fehlender oder mangelnder Beanspruchung beobachten.

Den beiden Sesambeinen kommen in der Gelenkpathologie besondere, ihnen nur eigentümliche Veränderungen nicht zu. Resorptionsusuren sieht man an ihnen nur äußerst selten und nur dann, wenn auch an den entsprechenden Abschnitten des Metatarsusköpfchens hochgradige Resorptionsdefekte vorhanden sind. Meistens jedoch liegen die Verhältnisse dann so, daß der Gelenkknorpel der Sesambeine durch chondroides, von der Synovialmembran abstammendes Gewebe ersetzt ist; mitunter sieht man strangförmige Verwachsungen mit der gleichartig veränderten Gelenkfläche der Sesambeinrinnen.

Gelegentlich findet man am medialen Sesambein eine quer durch die Mitte der knorpeligen Gelenkfläche verlaufende, spaltförmige Rinne, die ihrem Aussehen und ihrer Beschaffenheit nach ganz denen an der Grundphalanx gleichkommt und die Gelenkfläche in eine vordere und hintere Hälfte teilt. Vielleicht handelt es sich hier um Resorptionseffekte gleich denen an der Querrinne des Olecranon, vielleicht auch um Ossificationsstörungen; man könnte aber auch hier noch daran denken, daß dabei Folgeerscheinungen von Looserschen Umbauzonen vorliegen. Unterhalb des 5. Lebensjahrzehnts habe ich solche Spaltbildungen in der Gelenkfläche des medialen Sesambeins bei meinem Material nicht gesehen. Ob diese Rinnen etwa mit den von *Pfitzner* [zitiert nach *Fick*<sup>39)</sup>] beschriebenen Befunden, wonach das mediale Sesambein nicht selten der Quere nach geteilt sein soll, in irgendwelchem Zusammenhang stehen, kann ich nicht sagen, möchte es jedoch kaum glauben. Ich selbst habe übrigens solche Querteilungen des ganzen Sesambeins nie beobachtet.

Die degenerativen Knorpelveränderungen und Usuren der Sesambeine entsprechen in jeder Hinsicht denen an den Sesambeinrinnen. Das mediale Sesam-

Alter	Anzahl der untersuchten Gelenke	Metatarsusköpfchen										Grundphalanx	Mediales Sesambein	Laterales Sesambein
		Dorsale mediale Abschnitte	Dorsale laterale Abschnitte	Kuppe	Kamm zwischen Sesambein	Mediale Sesambeinrinne	Laterale Sesambeinrinne							
		%	%	%	%	%	%							
15—19	64	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
20—29	220	—	—	9	11	3,9	4,8	—	5	2,2	—	—	—	
30—39	200	—	8	15	12	7,5	6	16	8	7	3,5	6	3	
40—49	250	10	18	22	38	8,8	15,2	30	12	7	2,8	11	15	
50—59	300	41	34	54	98	18	32,7	36	25	78	26	49	6	
60—69	374	36	36	45	175	12	32,7	72	30	105	8,3	100	2	
70—79	380	40	39	32	219	8,4	46,8	19,3	8	28,1	26,7	137	34	
80—95	130	16	13	14	78	10,8	60	21,1	50	63	36,1	44	9,1	
		12,3	10	9,2	60	10,8	60	27,7	23	21	16,5	33,8	18	
													13,8	

bein ist sehr viel häufiger von ihnen befallen als das laterale. Ganz besonders zahlreich sind

Knochenschliffflächen am medialen Sesambein und auch den entsprechenden Abschnitten der medialen Sesambeinrinne. Sie nehmen nicht immer die ganze Gelenkfläche des Sesambeines ein und sitzen mit Vorliebe an dessen lateraler Hälfte; Deformierungen und Randwulstbildungen fehlen dabei häufig. Bei hochgradigen Verunstaltungen nehmen die Sesambeine ein kahnförmiges Aussehen an.

Über das Verhalten der Synovialmembran des 1. Metatarsophalangeal-Gelenks ist nichts von den übrigen Gelenken Abweichendes auszusagen.

An den Interphalangeal-Gelenken, die ich manchmal ebenfalls eröffnete, habe ich nie degenerative Knorpelschädigungen, geschweige denn eine Arthr. def. gesehen.

In nebenstehender Tabelle möchte ich die von mir erhobenen Befunde über Sitz und Häufigkeit der degenerativen Schädigungen des 1. Metatarsophalangeal-Gelenkes wiedergeben.

Es geht aus diesen Zahlen deutlich hervor, daß in erster Linie die plantaren



Abschnitte des Gelenkes einer Zerstörung anheimfallen, was sicherlich zu einem großen Teil mit ihrer stärkeren mechanischen Beanspruchung zusammenhängt. Die bei der Grundphalanx angegebenen Hundertsätze beziehen sich nur auf die makroskopisch wahrnehmbaren Auffaserungen der gesamten Gelenkknorpelfläche, dagegen nicht auf die zentral gelegenen, dünnen, durchscheinenden Gelenkknorpelbezirke im allgemeinen.

Die Resorptionsdefekte des I. Metatarsophalangeal-Gelenkes treten an den dorsalen medialen Abschnitten des Köpfchens bei meinem Leichenmaterial im 2. Lebensjahrzehnt in einer Häufigkeit von 5% auf, sie steigen bis zum 7. Jahrzehnt allmählich auf 50% und gehen dann wieder etwas zurück, was zum Teil wenigstens damit zu erklären ist, daß in den hohen Jahren an Stelle der reinen Resorptionsdefekte regressive Veränderungen in Form von Knochenschliffflächen, die vielfach noch mit Deformierungen verbunden sind, treten. Ganz ähnlich liegen diese Verhältnisse auch an der medialen Sesambeinrinne; die Resorptionsdefekte im Gelenkknorpel machen hier schon zwischen dem 15. und 20. Jahr 20% aus, zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr betragen sie 35% und sinken dann wieder zuletzt auf 24%. Viel unregelmäßiger und bedeutend geringer sind diese Zahlen an den übrigen Teilen des Köpfchens; es beträgt nach meiner Berechnung die Höchstzahl der Resorptionsdefekte am dorsalen Rand 12% zwischen dem 60. und 70. Jahr, an den dorsalen lateralen Partien 6% zwischen dem 80. und 95. Jahr, an der lateralen Sesambeinrinne 20% zwischen dem 40. und 50. Jahr. Die übrigen Abschnitte des Köpfchens sowie die Grundphalanx und die beiden Sesambeine sind so selten und so zufällig von Resorptionsusuren befallen, daß ich mir eine diesbezügliche statistische Wiedergabe wohl versagen kann.

Die dünnen, durchscheinenden, makroskopisch als nicht degeneriert zu erkennenden Gelenkknorpelbezirke an der zentralen Grundphalanx sind zwischen dem 15. und 20. Lebensjahr in einem Viertel aller Fälle zu sehen, zwischen dem 20. und 30. Jahr in etwas über der Hälfte und zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr fand ich sie sogar in 83%; sie gehen dann von dieser Zeit ab bis zum 95. Jahr auf 56% wieder zurück, zum Teil wohl ebenfalls auf Kosten der degenerativen Veränderungen. Eine ähnliche, dünne, durchscheinende Beschaffenheit besitzt der Gelenkknorpel am dorsalen Metatarsusköpfchen zwischen dem 20. und 30. Jahr in 5,5%; es ist dann ein allmähliches Ansteigen dieser Zustandsbilder bis auf 30% im letzten Lebensjahrzehnt festzustellen. Diese dünnen Gelenkknorpelflächen sind von mir dann in weiterer Folge an der medialen (Höchstzahl zwischen dem 30. und 40. Jahr 15%) und lateralen (Höchstzahl zwischen dem 30. und 40. Jahr 10%) Sesambeinrinne und schließlich in verschwindend geringer Zahl auch an den übrigen Abschnitten des Köpfchens, dagegen nicht an den

Sesambeinen beobachtet worden; eine gewisse Gleichmäßigkeit bezüglich ihres zeitlichen Auftretens war sonst nicht vorhanden.

Für die degenerative Arthritis und Arthr. def. des I. Metatarso-phalangeal-Gelenkes hat sich mir statistisch folgendes ergeben:

Alter	Anzahl der untersuchten Fälle	Keine Arthritis %	Geringe Arthritis %	Mäßige Arthritis %	Starke Arthritis %	Geringe Arthritis deformans %	Mäßige Arthritis deformans %	Starke Arthritis deformans %	Chronische adhäsive Polyarthritits %
15—19	32	<sup>32</sup> 100	—	—	—	—	—	—	—
20—29	115	<sup>104</sup> 90,4	<sup>11</sup> 9,6	—	—	—	—	—	—
30—39	100	<sup>73</sup> 73	<sup>20</sup> 20	<sup>2</sup> 2	<sup>5</sup> 5	—	—	—	—
40—49	126	<sup>81</sup> 64,3	<sup>26</sup> 20,4	<sup>8</sup> 6,4	<sup>2</sup> 1,6	<sup>8</sup> 6,4	—	—	<sup>1</sup> 0,8
50—59	152	<sup>60</sup> 39,5	<sup>38</sup> 25	<sup>8</sup> 5,3	<sup>9</sup> 5,9	<sup>25</sup> 16,4	<sup>3</sup> 2	<sup>9</sup> 5,9	—
60—69	190	<sup>52</sup> 27,4	<sup>53</sup> 27,9	<sup>15</sup> 7,9	<sup>22</sup> 11,6	<sup>21</sup> 11	<sup>14</sup> 7,4	<sup>12</sup> 6,3	<sup>1</sup> 0,5
70—79	192	<sup>42</sup> 21,9	<sup>36</sup> 18,7	<sup>19</sup> 9,9	<sup>28</sup> 14,6	<sup>31</sup> 16,2	<sup>22</sup> 11,4	<sup>13</sup> 6,8	<sup>1</sup> 0,5
80—95	65	<sup>10</sup> 15,4	<sup>10</sup> 15,4	<sup>8</sup> 12,3	<sup>7</sup> 10,8	<sup>14</sup> 21,5	<sup>11</sup> 16,9	<sup>5</sup> 7,7	—

Die Verteilung der Arthritis und Arthr. def. des I. Metatarsophalangeal-Gelenks auf das männliche und weibliche Geschlecht ist aus den nächsten beiden Tabellen ersichtlich.

Die quantitativ und qualitativ stärkere Erkrankung des weiblichen Geschlechts bis an das 70. Lebensjahr heran ist wohl zu einem guten Teil auf die Eitelkeit der Frau zurückzuführen, die ja bekanntlich weit mehr als der Mann bestrebt ist, ihren Füßen durch kleine und gewöhnlich zu enge Schuhe möglichst große Zierlichkeit zu verleihen. Resorptions-ursuren, die sich unter solchen Verhältnissen ausbilden werden, geben dabei sicherlich oft genug die Grundlage zu einer degenerativ-progressiven Gelenkschädigung ab. Beim männlichen Geschlecht sind die Zahlen für die Arthr. def. zwischen dem 80. und 95. Jahr wahrscheinlich zu hoch; an einem umfangreicheren Material würden sich wohl für die Arthr. def. in diesem Zeitabschnitt niedrigere Prozentsätze ergeben.

Bei den vergleichenden Untersuchungen zwischen des linken und rechten Seite fand sich, daß in 470 Fällen = 51,9% beide Gelenke gleich beschaffen waren, 250 mal = 27,6% war die rechte Seite stärker als die linke und 185 mal = 20,4% die linke stärker als die rechte verändert.

♂

Alter	Anzahl der untersuchten Fälle	Keine Arthritis %	Geringe Arthritis %	Mäßige Arthritis %	Starke Arthritis %	Geringe Arthritis deformans %	Mäßige Arthritis deformans %	Starke Arthritis deformans %	Chronische adhäsive Polyarthritis %
15—19	15	<sup>15</sup> 100	—	—	—	—	—	—	—
20—29	65	<sup>60</sup> 92,3	<sup>5</sup> 7,7	—	—	—	—	—	—
30—39	40	<sup>32</sup> 80	<sup>8</sup> 20	<sup>1</sup> 2,5	<sup>2</sup> 5	—	—	—	—
40—49	69	<sup>53</sup> 76,8	<sup>11</sup> 15,9	<sup>2</sup> 2,9	<sup>1</sup> 1,5	<sup>2</sup> 2,9	—	—	—
50—59	98	<sup>43</sup> 43,8	<sup>32</sup> 32,7	<sup>2</sup> 2	<sup>3</sup> 3,1	<sup>9</sup> 9,2	<sup>1</sup> 1	<sup>8</sup> 8,2	—
60—69	100	<sup>32</sup> 32	<sup>27</sup> 27	<sup>5</sup> 5	<sup>13</sup> 13	<sup>9</sup> 9	<sup>7</sup> 7	<sup>7</sup> 7	—
70—79	85	<sup>15</sup> 17,6	<sup>20</sup> 23,5	<sup>6</sup> 7,1	<sup>10</sup> 11,8	<sup>15</sup> 17,6	<sup>11</sup> 12,9	<sup>8</sup> 9,4	—
80—95	14	<sup>1</sup> 7,1	—	<sup>1</sup> 7,1	<sup>2</sup> 14,3	<sup>4</sup> 28,6	<sup>3</sup> 21,4	<sup>3</sup> 21,4	—

♀

Alter	Anzahl der untersuchten Fälle	Keine Arthritis %	Geringe Arthritis %	Mäßige Arthritis %	Starke Arthritis %	Geringe Arthritis deformans %	Mäßige Arthritis deformans %	Starke Arthritis deformans %	Chronische adhäsive Polyarthritis %
15—19	17	<sup>17</sup> 100	—	—	—	—	—	—	—
20—29	50	<sup>44</sup> 88	<sup>6</sup> 12	—	—	—	—	—	—
30—39	60	<sup>41</sup> 68,3	<sup>15</sup> 25	<sup>1</sup> 1,7	<sup>3</sup> 5	—	—	—	—
40—49	57	<sup>28</sup> 49,1	<sup>15</sup> 26,3	<sup>6</sup> 10,5	<sup>1</sup> 1,8	<sup>6</sup> 10,5	—	—	<sup>1</sup> 1,8
50—59	54	<sup>17</sup> 31,5	<sup>6</sup> 11,1	<sup>6</sup> 11,1	<sup>6</sup> 11,1	<sup>16</sup> 29,6	<sup>2</sup> 3,7	<sup>1</sup> 1,9	—
60—69	90	<sup>20</sup> 22,2	<sup>26</sup> 28,9	<sup>10</sup> 11,1	<sup>9</sup> 10	<sup>12</sup> 13,3	<sup>7</sup> 7,8	<sup>5</sup> 5,6	<sup>1</sup> 1,1
70—79	107	<sup>27</sup> 25,2	<sup>16</sup> 14,9	<sup>13</sup> 12,2	<sup>18</sup> 16,8	<sup>16</sup> 14,9	<sup>11</sup> 10,3	<sup>5</sup> 4,7	<sup>1</sup> 0,9
80—95	51	<sup>9</sup> 17,6	<sup>10</sup> 19,6	<sup>7</sup> 13,7	<sup>5</sup> 9,8	<sup>10</sup> 19,6	<sup>8</sup> 15,7	<sup>2</sup> 3,9	—

## Zehengrundgelenke 2—5.

Die primäre Arthr. def. sowie idiopathische degenerative Knorpel-schädigungen überhaupt spielen an den Metatarsophalangeal-Gelenken

2—5 eine verschwindend geringe Rolle. Am 3. bis 5. Zehengrundgelenk konnte ich solche überhaupt nie feststellen, so daß sie wohl praktisch gänzlich außer acht gelassen werden können. Dagegen kann man mitunter am 2. Zehengrundgelenk, wenn auch nicht gerade häufig, arthritische Veränderungen bzw. eine ausgesprochene Arthr. def. beobachten. Doch scheinen diese Erkrankungen pathogenetisch nicht auf idiopathischer Grundlage zu beruhen, sondern fast ausschließlich als Folge der neuerdings viel erörterten Köhlerschen Krankheit aufzutreten. Frische Fälle, wie sie bei gleichzeitiger histologischer Untersuchung zur einwandfreien Diagnose nötig wären, habe ich allerdings unter meinem Leichenmaterial nicht, doch glaube ich, daß man Deformierungen gerade an diesen Gelenken allein auf Grund des makroskopischen Befundes (Impression und Verbreiterung des Köpfchens) und in manchen Fällen auch mit Rücksicht auf das jugendliche Alter ohne Bedenken fast stets auf eine abgelaufene Köhlersche Krankheit zurückführen darf. Die Möglichkeit allerdings, daß eine einfache Verbreiterung des Metatarsusköpfchens ohne Nekrose der Epiphyse lediglich als Anpassungserscheinung an abnorme Beanspruchung vorkommen könnte, muß zugegeben werden; ich<sup>18)</sup> habe darüber bei der Besprechung des von *Axhausen*<sup>40)</sup> veröffentlichten Falles einer 14jährigen Spitzentänzerin meine Meinung schon geäußert. Im Laufe meiner Untersuchungen konnte ich nur einen einzigen Fall einer frischeren Köhlerschen Krankheit zu Gesicht bekommen und auch histologisch untersuchen.

Es handelte sich um die 2. Zehe, die wegen Köhlerscher Krankheit mitsamt dem Metatarsus operativ entfernt und Herrn Geheimrat *Schmorl* zugeschiekt worden war. Histologisch war der Knorpelüberzug durchweg lebend und ohne degenerative Erscheinungen; an einer zentral gelegenen Einbruchstelle war die Knorpeldecke beträchtlich verdickt und bestand in ihren oberflächlichen Schichten aus einem mehr chondroiden Gewebe. In der subchondralen Markhöhle waren teilweise noch Nekrosen zu erkennen, größtenteils sah man zellreiches Fasermark sowie Fettmark und außerordentlich lebhafte Knochenneubildung, fernerhin an vereinzelt Stellen kleinere subchondrale Knorpelcalluswucherungen, die durch wahrscheinlich traumatisch entstandene Lücken von den Tiefenschichten des unverkalkten Gelenkknorpels ausgingen; aus Fasermark sich ableitender Knorpelcallus war ebenfalls in der Markhöhle vorhanden. Abgesehen von der Lage der Deformierungen stimmten die Bilder im großen ganzen mit den Beschreibungen *Axhausens* überein, der ja bekanntlich als erster die Histologie dieses Krankheitsbildes eingehend erforscht und seine Ergebnisse in zahlreichen Veröffentlichungen niedergelegt hat.

Während bei den *Axhausenschen* Fällen und auch denen anderer Autoren die Impressionen sich am plantaren Abschnitt des Köpfchens befinden, ist an unserem Operationspräparat fast genau die Mitte, also die Kuppe des Köpfchens eingedrückt und auch unter meinem Leichenmaterial sah ich Impressionen und entsprechende Verbreiterungen fast ausschließlich an der Kuppe und den dorsalen Abschnitten des Köpfchens.

Ihrem Grade und Umfange nach können diese Verunstaltungen sehr verschieden beschaffen sein, es kommen alle Übergänge von einer geringen Abplattung bis zur tiefsten Einsenkung vor und ebenso beschränken sie sich im einen Falle nur auf einen kleinen umschriebenen Gelenkabschnitt, während im anderen Falle über die Hälfte des Köpfchens aus der Form gebracht sein kann.

In Abb. 20 ist eine Impression an der dorsalen Gelenkfläche des linken 2. Metatarso-phalangeal-Gelenks eines 63jährigen Mannes zu sehen. An den eingedrückten Partien der Gelenkfläche ist nur eine ganz leichte, matte Trübung festzustellen, während die übrigen Abschnitte des Gelenkflächenüberzugs glatt und spiegelnd sind. Auch die Gelenkfläche der zugehörigen Grundphalanx ist abgeflacht, der Knorpel weist hier eine etwas sehnig glänzende Beschaffenheit auf und ist zum Teil ebenfalls ganz oberflächlich aufgefaserter.

Größere, scharf gegen die Umgebung abgesetzte Einbrüche des Gelenkknorpels fehlen bei meinen Fällen meist, es handelt sich gewöhnlich um ununterbrochene Einbuchtungen der Gelenkfläche.

Doppelseitiges, aber unsymmetrisches Auftreten des Leidens konnte ich nur einmal bei einer 28jährigen Frau (Sekt.-Nr. 202/24. F.) feststellen; die Deformierung betraf hier rechts den 2., links den 3. Metatarsus. Es ist das übrigens der einzige Fall einer Köhlerschen Erkrankung, den ich am 3. Metatarsusköpfchen gesehen habe.

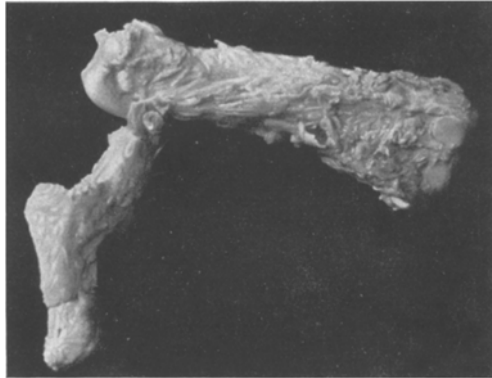


Abb. 20. Impression an der dorsalen Gelenkfläche des linken 2. Metatarsusköpfchens. 63 Jahre, männlich. Sekt.-Nr. 523/24. F.

Die Grundphalanx des befallenen Metatarsophalangeal-Gelenkes paßt sich bei längerem Bestehen der Deformierungen am Köpfchen unter Veränderung ihrer Gestalt diesen gewöhnlich in entsprechender Weise an.

Zieht nun ein durch die Köhlersche Erkrankung verunstaltetes Gelenk in jedem Falle unbedingt eine Arthr. def. nach sich? Ich muß diese Frage verneinen auf Grund von mehreren Beobachtungen, die ich bei über 70, ja über 80jährigen Personen gemacht habe und bei denen außer Impressionen und Verbreiterungen der Gelenkflächen keine degenerativen Schädigungen des hyalinen Knorpelüberzugs und kaum Andeutungen von Randwülsten in der unmittelbaren Umgebung der Impressionen vorhanden waren. Da bei den ältesten dieser Leute auch dann, wenn sie noch ein Jahrzehnt länger gelebt hätten, das Eintreten einer Arthr. def. an diesen Gelenken kaum zu befürchten gewesen wäre, so glaube ich, daß meine Annahme praktisch genommen schon ihre

Berechtigung hat. Es soll damit keineswegs geleugnet werden, daß die durch die Köhlersche Krankheit verursachten Verunstaltungen in höchstem Grade zur Arthr. def. disponieren, und in der Mehrzahl der Fälle tritt eine solche nach kürzerer oder längerer Zeit auch ein.

*Mikroskopisch* und unter Umständen auch schon mit bloßem Auge kann man dabei manchmal seltsame Befunde aufnehmen. So verfüge ich über einen alten

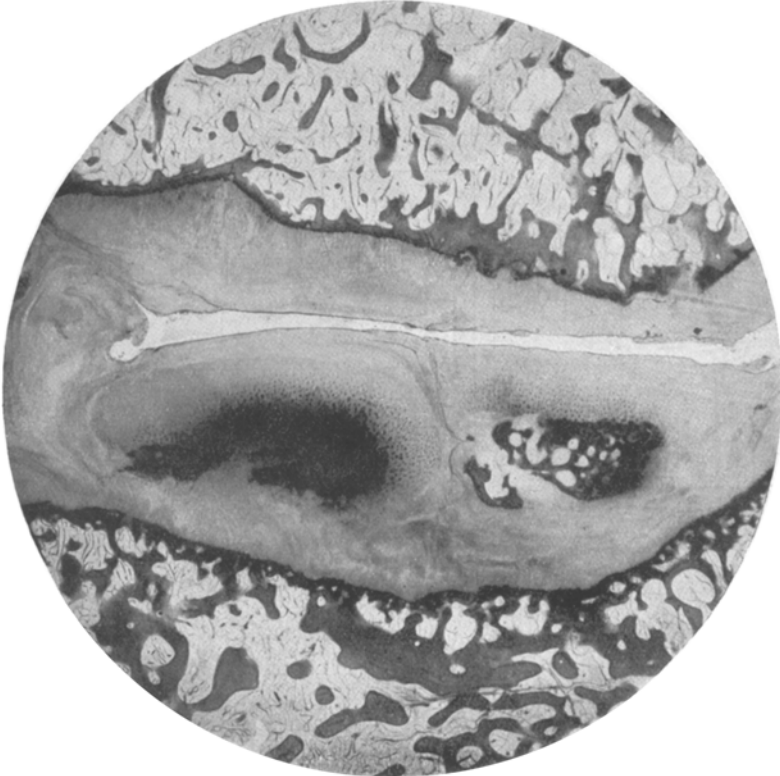


Abb. 21. Gelenkflächen des rechten 2. Metatarsophalangeal-Gelenks. Sekt.-Nr. 710/23. 35 Jahre, männlich. Beträchtliche Impression am Köpfchen, geringere auch an der Grundphalanx. Die beiden dunklen Herde im verdickten Gelenkknorpelüberzug des Köpfchens sind teils verkalkte hyaline Knorpelreste der ursprünglichen Gelenkknorpeldecke, teils nekrotisches Knochengebälk, das mit allergrößter Wahrscheinlichkeit als Überbleibsel der früheren subchondralen Spongiosabezirke zu betrachten ist.

Fall am rechten 2. Metatarsus (Sekt.-Nr. 710/23. 35 Jahre männlich), bei dem der Gelenkflächenüberzug nur im Bereich der Impression durch hochgradige Verdickung die ganze Einsenkung ausfüllt und im wesentlichen aus chondroidem Knorpelgewebe mit kleinen, einkernigen, schmalen, länglichen Zellen besteht. Einen Ausschnitt aus diesem Präparat zeigt die Abb. 21 bei schwacher Vergrößerung.

Der Knorpelüberzug an der eingedrückten Stelle ist, wie aus der Abbildung hervorgeht, gegen die Spongiosa durch eine scharfe Verkalkungszone deutlich abgesetzt; die letztere ist, wie man bei stärkerer Vergrößerung sieht, nur an ver-

einzelten Stellen durch vordringendes Markgewebe unterbrochen. Mitten in der verdickten Gelenkknorpelfläche befinden sich 2 rundlich-ovale, mit Hämatoxylin dunkelblau gefärbte Herde, von denen der linke sich als reiner hyaliner, verkalkter, typisch gebauter Gelenkknorpel erweist und sich mit Sicherheit als Überrest der ursprünglichen Verkalkungszone zu erkennen gibt. Die Knorpelzellen dieses Herdes sind durchweg gut gefärbt und entsprechen in ihrer Form und Anordnung durchaus den Verhältnissen, wie sie wohl vor der Erkrankung bestanden haben müssen. Das diesen Herd einschließende Gewebe ist chondroider Natur; es besitzt kleine rundliche und spindlige Zellen, die besonders am oberen und seitlichen Umfang des Herdes in lacunenartigen, flachen und tiefen Aushöhlungen liegen und wohl chondroklastische Eigenschaften haben. Die Zwischensubstanz des den Herd umgebenden Gewebes ist größtenteils gefasert. In andern Schnitten dieses Präparates sieht man, daß dieser Herd an seinem nach der Diaphyse zu gerichteten Umfang begrenzt ist durch verkalktes Knorpelcallusgewebe, das das Aussehen eines Knorpels hat, wie man ihn bei der kindlichen Rachitis in der Knorpelwucherungszone zu sehen pflegt.

Ein ganz anderes Bild bietet der in der Abbildung rechts gelegene Herd. Als kleines wohlerhaltenes Bruchstück der alten Gelenkknorpelfläche begrenzt er in unveränderter Weise den Gelenkspalt; an seine Verkalkungszone schließt sich spongiöses Knochengewebe an, das, soweit es die Knochenbälkchen betrifft, fast vollkommen nekrotisch ist. Auch das Markgewebe erweist sich teilweise als abgestorben, doch finden sich hier noch lebende Fettzellen und vereinzelte, schmale, gut gefärbte Spindelzellen. Den am weitesten epiphysenwärts gelegenen Knochenbälkchen liegt eine dem chondroiden Knorpel zugehörige Verkalkungszone an. Die neugebildeten Verkalkungszonen beider Herde sind von der Hauptverkalkungszone des gesamten Gelenkknorpelüberzugs durch breite Straßen unverkalkten chondroiden Gewebes getrennt.

Die übrigen Gelenkknorpelabschnitte dieses Metatarsusköpfchens, also besonders die der plantaren Hälfte, zeigen ein ziemlich normales Aussehen.

Die knöcherne Epiphyse besteht aus kräftigen Knochenbälkchen und Fettmark, Nekrosen sind nirgendwo vorhanden; an den Knochenbälkchen fehlt teilweise die lamelläre Struktur, man sieht verschiedentlich noch Bilder, wie sie der Bindegewebsknochen zeigt. Es wird wohl keinem Zweifel unterliegen, daß der nekrotische Spongiosabezirk am rechten Herd einen Überrest der ursprünglichen Markhöhle darstellt, die durch eine Köhlersche Erkrankung der Nekrose verfallen war.

Der neugebildete chondroide Knorpel ist sicherlich ein Teil der Regenerationsprodukte, die in Form von Fasermark und Knorpelcallus dem Wiederaufbau der nekrotischen Epiphyse dienen. Zum Ausgleich der Impression dürfte wohl wahrscheinlich ein Teil des zur Regeneration bestimmten Markcallusgewebes für die Bildung der neuen Gelenkknorpelfläche herangezogen worden sein.

Auch an der Grundphalanx des gleichen Gelenks ist über einer kleinen Impression der Gelenkknorpel verdickt, und zwar besteht er hier an seiner Oberfläche aus chondroidem Gewebe.

Wie so oft in der Natur, so dürfte auch in diesen Bildern ein wunderbar sinnreiches Geschehen zu erblicken sein, wie neugebildetes Gewebe bei Heilungsprozessen ohne Rücksicht auf einen ursprünglichen Bildungsplan und ohne Festlegung auf ein starres System auch unter Veränderung seiner morphologischen Eigenschaften überall da aufzutreten vermag, wo es — vom Zweckdienlichkeitsstandpunkt aus betrachtet sicherlich auch in Verbindung mit diesem — gerade am nötigsten gebraucht wird.

Bei der Erörterung dieser Anpassungsvorgänge des Gelenkknorpels an Ungleichmäßigkeiten seiner Flächenkrümmung wäre auch noch an sein gleichartiges, für alle Gelenke geltendes Verhalten in der Nachbarschaft gewisser Randwulstbildungen zu erinnern. Sind nämlich die Randwülste so angelegt, daß der an sie angrenzende Gelenkknorpel tiefer zu liegen kommt als der die Randwulstbildung selbst bedeckende Gelenküberzug, so sieht man fast regelmäßig an den tiefer gelegenen Teilen eine Dickenzunahme des Gelenkknorpels, eine Tatsache, auf die schon *Pommer* (1) hingewiesen hat.

Zurückkehrend zu den Veränderungen bei alten *Köhler*-Fällen ist fernerhin zu sagen, daß an den eingedrückten Stellen auch der ursprünglich hyaline Knorpelüberzug in seiner ganzen Ausdehnung aus knorpelartigem Gewebe bestehen kann, das aus durchweg einkernigen, meist länglichen Zellen zusammengesetzt ist, und dessen Zwischensubstanz etwas gefasert erscheint und sich sehr blaß färbt. Es wird also dabei eine Umwandlung des früher hyalinen Knorpels in chondroides Gewebe vor sich gegangen sein. Innerhalb derartig veränderter Knorpelbezirke findet man nicht selten Knorpelnekrosen, die ihrerseits wieder Veranlassung dazu geben, daß Stücke des Gelenkknorpels sich ablösen und dann als verschieden große, mehr oder weniger nekrotische Gebilde frei im Gelenk liegen. An den übrigen, normal gestalteten Abschnitten kann der im allgemeinen auch histologisch unveränderte Knorpelüberzug an umschriebenen Stellen degenerative Veränderungen in Form von Brutkapselbildungen, Verbreiterung und Streifung der Grundsubstanz aufweisen. Durchbrechung der Knorpelverkalkungszone durch vordringende Markräume ist sowohl an den Impressionen selbst, als auch im Bereich des normalen Gelenkknorpels ein häufiges Ereignis und ist besonders am letzteren wohl als Ausdruck veränderter und von der Norm abweichender mechanischer Beanspruchung aufzufassen.

Endlich ist noch zu erwähnen, daß die degenerativen Knorpelschädigungen bei alten *Köhler*-Fällen lediglich durch eine oberflächliche Auf-faserung und Zerklüftung gekennzeichnet sein können, ohne daß die tieferen Gelenkknorpelschichten verändert wären oder die Knorpelverkalkungszone durch vordringende Markräume durchbrochen wäre.

Übergreifen der Synovialmembran auf dorsal eingedrückte Gelenkflächen habe ich wiederholt beobachtet. Daß alle die bisher erwähnten krankhaften Veränderungen des Gelenkknorpels in der gleichen Weise auch an der zugehörigen Grundphalanx vorhanden sein können, möchte ich nochmals besonders betonen.

An den Interphalangealgelenken der von der Köhlerschen Krankheit ergriffenen zweiten Zehe habe ich nie irgendwelche abnorme Befunde feststellen können außer in einem Falle, wo bei einem 75 jährigen



Arbeiter (Sekt.-Nr. 357/24. H. A III) auf der rechten Seite das Gelenk zwischen mittlerer und Endphalanx ankylosiert war.

Degenerative Knorpelveränderungen an normal geformten Gelenken sieht man, wie gesagt, äußerst selten; im ganzen fand ich am 2. Metatarsusköpfchen nur 3 mal solche, und zwar lag in einem Falle (Sekt. Nr. 343/24. H. A III, 86 Jahre, männlich) eine kleine Usur am dorsalen Abschnitt vor, im anderen (Sekt.-Nr. 757/23. F. 78 Jahre, weiblich) war der Knorpel ebenda gelockert und disseziert und bei der dritten Person (Sekt.-Nr. 177/24. H. A III. 84 Jahre, weiblich) befand sich eine etwa pfefferkorn-große, sehr tiefe und scharf begrenzte Usur ebenfalls am dorsalen Köpfchen. Ursächlich werden bei all diesen Knorpeldefekten in erster Linie Traumen in Frage kommen.

Resorptionsusuren treten gelegentlich bei fehlerhaften Gelenkstellungen in Erscheinung; die dorsalen medialen Abschnitte sind von ihnen bevorzugt, doch können sie auch je nach der mangelnden Innanspruchnahme der einzelnen Gelenkabschnitte überall auftreten. Bei einer Total-luxation eines ganzen Fußes im Bereich der Metatarsophalangeal-Gelenke war, wie die Abb. 22 zwar nicht in vollster Klarheit aber doch einigermaßen deutlich zeigt, neben geringfügigen Resorptionsusuren am 1. und 3. Metatarsusköpfchen das Köpfchen des 2. Metatarsus fast bis zur Hälfte durch seitlich und dorsal gelegene Resorptionsdefekte reduziert.

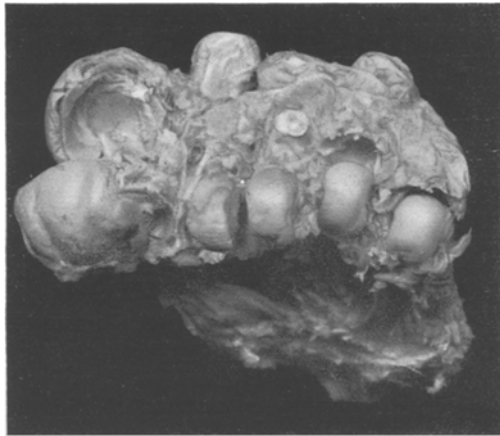


Abb. 22. Hochgradige Resorptionsdefekte am 2. Metatarsusköpfchen, geringere auch am 1. und 3. Linker Fuß. 83 Jahre, weiblich. Sekt.-Nr. 345/23. H. A III.

Die übrigen Erkrankungen an den Metatarsophalangeal-Gelenken 2—5, wie etwa Ankylosen auf Grund von periartikulären Phlegmonen oder primäre chronische adhäsive Arthritiden brauchen hier nicht weiter erörtert zu werden, da hierbei die anatomischen Veränderungen durchaus denen der übrigen Gelenke entsprechen.

Fasse ich statistisch alle die Fälle zusammen, die meinem Ermessen nach im Sinne einer Köhlerschen Krankheit verändert waren und die vom 28. bis 84. Jahr in allen Lebensjahrzehnten vertreten sind, so entsprechen 23 Fälle am 2. Metatarsophalangeal-Gelenk einer Erkrankungsziffer von 2,3%, ein Fall an der 3. Zehe einer solchen von 0,1%. Das männliche Geschlecht ist genau so häufig befallen wie das weibliche. Auf der rechten Seite saß das Leiden 14 mal = 58,3%, auf der linken 9 mal = 37,5%, und auf beiden Seiten zugleich 1 mal = 4,2%.

*Akromioclaviculargelenk.*

Das Akromioclaviculargelenk stellt sowohl anatomisch als auch funktionell einen ganz anderen Typus dar als die bisher besprochenen Gelenke. Es unterscheidet sich von ihnen durch die Vielgestaltigkeit seiner Zusammensetzung sowie durch seine beschränkte Beweglichkeit. Nicht nur die ungleichartige histologische Beschaffenheit seiner Gelenkflächen, sondern auch die zahlreichen individuellen Verschiedenheiten in seiner äußeren Form verleihen ihm ein besonderes Gepräge, wie wir es in dieser Mannigfaltigkeit kaum an einem anderen Körpergelenk vorfinden. Nähere Angaben über die normal-anatomischen Abarten dieses Gelenkes sind schon vor vielen Jahren von *Henle*<sup>41)</sup> und später von *Fick*<sup>39)</sup> gemacht worden; in neuerer Zeit hat *Sievers*<sup>36)</sup> unsere diesbezüglichen Kenntnisse durch seine eingehenden Untersuchungen über die Arthritis deformans des Akromioclaviculargelenks erweitert. Im wesentlichen stimmen meine Beobachtungen mit denen der eben genannten Verfasser überein; ich möchte deshalb im folgenden neben statistischen Erhebungen nur auf die wichtigsten pathologischen Erscheinungsformen eingehen.

Die in das Gebiet unseres Themas fallenden Erkrankungen werden eingeleitet, einmal durch die auch an anderen Gelenken übliche primäre Quellung und Auffaserung der hier größtenteils faserknorpeligen Gelenkflächen, dann aber auch durch Druckwirkungen von seiten der Gelenkkapsel und ihrer Anhangsgebilde.

Die Gelenkkapsel des Akromioclaviculargelenks ist schon normalerweise an ihrem oberen Umfang kürzer, dicker und straffer als an der Unterseite des Gelenks. Schon beim Neugeborenen kann man am unteren Abschnitt der Gelenkkapsel feine Zöttchen erkennen, die durch die in ihnen verlaufenden, rötlich injizierten Gefäße deutlich in die Augen springen; Falten der Synovialmembran, die von deren unterem Umfang ausgingen und sich zwischen die beiden Gelenkflächen legend bis weit ins Gelenk hineinragten, konnte ich ebenfalls beim Neugeborenen wiederholt feststellen. Es ist unter solchen Voraussetzungen nicht weiter verwunderlich, wenn sich die Synovialmembran im Laufe des Lebens unter dem Einfluß chronisch-mechanischer Reizzustände noch über das physiologische Maß hinaus dehnt und verdickt und dabei gleichzeitig ihre Zotten zu hyperplastischen Wucherungen anregt. Daß sie dazu unabhängig von degenerativen Veränderungen des Gelenkknorpels imstande ist, haben mich zahlreiche besonders auch jugendliche Fälle gelehrt, bei denen trotz solcher Befunde die knorpeligen Gelenkflächen glatt und spiegelnd waren. Durch Einklemmung von Synovialmembranfalten und hypertrophischen Zotten lassen sich auch die zahlreichen, ausgedehnten und oft tief bis in die Spongiosa hineinreichenden Druckusuren an den Rändern der Gelenkflächen erklären, die man gar nicht so selten schon bei jungen Menschen etwa zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr vielfach symmetrisch angeordnet antreffen kann.

Wie sind nun diese Druckusuren mit einer Zerstörung des Gelenkknorpels bzw. mit einer vielleicht darauf folgenden Arthritis deformans in Zusammenhang zu bringen? Sind an einem Gelenk Druckusuren vor-

handen und ist dabei der die übrige Gelenkfläche bedeckende Knorpel unversehrt, so dürfen wir solche Fälle naturgemäß weder der Arthritis noch der Arthr. def. zurechnen. Die Druckusur allein berechtigt also noch nicht zu dieser Diagnose, dagegen ist sie unter besonderen Umständen wohl geeignet, eine derartige Erkrankung auszulösen. Das wird dann der Fall sein, wenn etwa durch veränderte mechanische Beanspruchung die die Usuren verursachenden Gebilde entweder zeitweilig oder auch dauernd aus ihrer ursprünglichen Lage herausgebracht werden oder mit anderen Worten, wenn sich die defekten Gelenkabschnitte ohne das sie schützende Polster gegeneinander reiben und abseuern können. Die Folgen davon werden dann Auffaserungen und Zerklüftungen besonders auch des benachbarten Knorpels und in weiterer Folge Knochenschliffflächen sein. So kann man es auch verstehen, daß die Arthritis deformans am Akromioclaviculargelenk mitunter schon sehr frühzeitig und auch als vollkommen selbständiges Leiden auftritt.

Nach *Sievers* soll auch der gewöhnlich in den zwanziger Jahren sich ausbildende Meniscus für die Entstehung der Arthritis deformans von großer Bedeutung sein. Er glaubt, daß der erste Anstoß in einer großen Anzahl von Fällen durch ein einmaliges Trauma gegeben wird, das zu Störungen der Meniscusabspaltung mit Einpressung der Spaltlinie in die Knorpelknochengrenze oder zu Zusammenhangstrennungen in oder an der Verkalkungsregion führt. Es ist ohne weiteres zuzugeben, daß eine solche Genese für die Arthr. def. mitunter in Frage kommt, wenn ich auch nicht davon überzeugt bin, daß diese Fälle so häufig sind, wie *Sievers* es annimmt; denn sonst müßte man derartige Störungen an der Gelenkfläche der Clavicula besonders auch in jüngeren Jahren des öfteren sehen, was mir aber bei meinem Material nicht geglückt ist. Ich möchte vielmehr glauben, daß die Lücken und Einbrüche an der Knorpelknochengrenze in der Mehrzahl der Fälle erst im Anschluß an schon bestehende degenerative Veränderungen des Gelenkknorpels also sekundär auftreten etwa in der gleichen Weise wie auch an den übrigen Gelenken. Nur kommt bei diesem Gelenk noch hinzu, daß infolge seines besonderen anatomischen Baues und vielleicht auch seiner beschränkten Beweglichkeit größere Falten der Synovialmembran und hyperplastische Zotten durch Einklemmung die Bildung solcher Einbrüche begünstigen können. Selbstverständlich werden auch etwa abgesprengte Partikel des Meniscus die gleiche Wirkungsweise haben können.

Die Bilder, die wir bei der fortgeschrittenen Arthritis und bei der Arthr. def. vor uns haben, unterscheiden sich vielfach in mancher Hinsicht von denen, wie wir sie an den Gelenken mit größeren Exkursionsbreiten zu sehen gewohnt sind. Häufig ist eine gleichmäßige diffuse Auffaserung und Verdünnung der Gelenkflächen festzustellen; streicht man mit dem Messer oder dem Finger über eine solche Fläche, so fällt einem im Gegensatz zu etwa gleichartig veränderten hyalinen Gelenkknorpelflächen ihre rauhe, derbe Beschaffenheit auf, was ohne Zweifel eben mit ihrem faserknorpeligen Aufbau zusammenhängt. Vielfach sind die Gelenkflächen in diesen Stadien auch nicht mehr eben, sondern sie sind infolge ungleichmäßiger Dicke des schon stark degenerierten

und zum Teil auch abgestoßenen Knorpels gehöckert; auch Knorpelcalluswucherungen, die mitunter aus der Tiefe nach dem Gelenk zu vordringen, können hierbei eine Rolle mitspielen. Etwa vorhandene oder vorhanden gewesene Druckusuren werden natürlich ebenfalls zu diesen Unebenheiten beitragen. In weiter fortgeschrittenen Fällen kann der Gelenkknorpel vollkommen fehlen, die Gelenkflächen erscheinen rau, gelegentlich auch höckerig und besitzen die Farbe des Knochens. Mikroskopisch läßt sich jedoch stets ein ganz feiner Bindegewebsüberzug nachweisen. Dann und wann können über solche rauhe, knorpelfreie Gelenkflächen noch kleine Höckerchen sehnig-weißlichen Knorpelcallusgewebes vorragen. Manchmal ist auch fast die ganze Gelenkfläche durch Druckusuren ihres Knorpels beraubt, nur an vereinzelten Stellen finden sich noch Inseln mehr oder weniger stark degenerierten alten Gelenkknorpels. Fernerhin kommt es gar nicht so selten vor, daß die Gelenkflächen fast in ihrer ganzen Ausdehnung von einem neugebildeten faserknorpeligen Pannus überzogen sind, wobei auch vereinzelte strangförmige Verwachsungen zwischen beiden Gelenkflächen bestehen können. Knochenschliffflächen, die die ganze Gelenkfläche umfassen und insbesondere solche, die eburniert sind, sieht man am Akromioclaviculargelenk nicht oft; umschriebene Schliffflächen befinden sich noch am ehesten am vorderen und unteren Abschnitt des Gelenkes. Mitunter kommt es bei stärkerer Arthr. def. des Schultergelenks auch vor, daß der Humeruskopf mit den unteren periostalen Flächen der knöchernen Gelenkenden des Schultereckgelenks in unmittelbarer Berührung steht und sich dann an diesen Abschnitten Schliffflächen vorfinden. Die Seltenheit der Schliffflächen am Akromioclaviculargelenk ist einmal damit zu erklären, daß die Gelenkzwischenscheibe ihrer Entwicklung hindernd im Wege steht, dann aber auch damit, daß die zum Zustandekommen der Schliffflächen unerläßlichen Scherbewegungen doch nur in geringem Maße möglich sind. Die Randwülste treten in einem Teil der Fälle am ganzen Umfang als rundliche Gebilde in Erscheinung und können in dieser Form zu einer erheblichen Verbreiterung der Gelenkflächen beitragen; in anderen Fällen dagegen sieht man sie nur an umschriebenen Stellen als mehr oder weniger spitzige und kantige Auswüchse und als solche dürften sie wohl sicherlich auf Zugwirkungen der Gelenkkapsel zurückzuführen sein.

Die Gelenkzwischenscheibe, deren Veränderlichkeit uns weiter unten noch beschäftigen wird, ist den gleichen krankhaften Prozessen unterworfen wie der Gelenkknorpel; man kann an ihr alle Stadien der regressiven Veränderungen verfolgen von der oberflächlichen Auffaserung bis zur Verkalkung und Verknöcherung.

Die Gelenkfläche der Clavicula und die entsprechende Seite des Meniscus ist im allgemeinen viel stärker von Zerstörungen betroffen als

der akromiale Gelenkknorpel. Auch ich konnte in Übereinstimmung mit *Sievers* bei Vorhandensein zweier Gelenkspalten, die durch einen vollkommenen Meniscus bedingt sind, verhältnismäßig häufig beobachten, daß der akromiale Gelenkraum ein völlig normales Aussehen hatte, während der claviculare durch weitgehende Auffaserung und Zerklüftung aufs schwerste geschädigt war. Ob diese Tatsache im Zusammenhang steht mit der Abspaltung des Meniscus vom Gelenkknorpel der Clavicula oder ob die gewöhnlich mehr faserknorpelige Zusammensetzung der clavicularen Gelenkfläche zu beschuldigen ist, möchte ich unentschieden lassen. Wie meist in solchen Fällen, so werden auch hier beide Anteile in Betracht zu ziehen sein, wobei das Überwiegen der einen oder anderen sich von Fall zu Fall verschieben wird.

Über das Verhalten und die Bedeutung der Synovialmembran ist schon oben einiges gesagt worden. Es ist dazu noch nachzutragen, daß die Synovialmembran auch am Schultergelenk gelegentlich auf die knorpelige Gelenkfläche hinüberwuchert und sowohl am Gelenkknorpel als auch an den knöchernen Gelenkenden ausgedehnte Resorptionsdefekte setzen kann, die unter Umständen zu einer bedeutenden Reduktion und Verkleinerung der Gelenkflächen bzw. Gelenkenden führen können. Durch Resorptionsvorgänge sind wohl auch die immerhin seltenen Aussparungen bzw. Einziehungen des Gelenkknorpels hervorgerufen, die sich nur in der Mitte der Gelenkfläche befinden, wobei der Knorpel am äußeren Umfang ringförmig erhalten ist. In den von mir beobachteten Fällen war dabei der Meniscus stets kreisförmig ausgebildet. Genetisch sind diese Resorptionsdefekte wohl in Parallele zu setzen mit der Querrfurche am Olecranon, also auf ungenügende oder mangelnde Berührung mit der gegenüberliegenden Gelenkfläche zurückzuführen. Die Resorption des Knorpels erfolgt in diesen Fällen vorwiegend vom Markgewebe aus.

Die bei der Arthritis und Arthr. def. mitunter sehr hochgradigen subchondralen Knorpelcalluswucherungen, die nach der *Sievers*schen schematischen Einteilung der Arthr. def. des Akromioclaviculargelenkes geradezu kennzeichnend und typisch für das 2. Stadium sein sollen, sind grundsätzlich denen an den übrigen Gelenken vollkommen gleichzusetzen; daß sie hier gewöhnlich eine größere Mächtigkeit besitzen, kann ja doch nur an den besonderen anatomischen und funktionell-mechanischen Verhältnissen liegen. Es ist in dieser Hinsicht wieder der Meniscus zu berücksichtigen, der druckdämpfend und reibungshemmend zwischen den beiden Gelenkflächen liegt, dann aber sind hier die Druck- und Scherkräfte im Vergleich zu den bisherigen Gelenken schon an und für sich geringgradiger. Dementsprechend werden sich die neugebildeten Knorpelcallusmassen einerseits nach dem Gelenk zu ungestörter entwickeln können, andererseits aber werden sie auch in der Spon-

giosa von längerem Bestand sein, weil ja unter solchen Bedingungen der knochenbildende Reiz herabgesetzt ist.

Die von *Sievers* so stark hervorgehobene traumatische Pathogenese der Arthr. def. kann ich auf Grund meiner Untersuchungen nicht in diesem Ausmaße anerkennen, wenn ich auch gern zugebe, daß die Arthr. def. des Schultereckgelenkes mit Rücksicht auf die Druckusuren vielfach als eine sekundäre zu bezeichnen ist. Ausgesprochene Brüche, die das Gelenk selbst berühren und die etwa durch Blutergüsse oder durch Blutfarbstoff innerhalb des Gelenkes gekennzeichnet sind, kommen hier auch nicht häufiger vor als an den übrigen Gelenken.

Eine nach meinen Erfahrungen seltene Anomalie stellt ein am hinteren lateralen Abschnitt des Akromion befindliches selbständiges Gelenk dar, dessen Flächen ungefähr parallel der vorderen Kante des Akromion verlaufen und senkrecht zu den Gelenkflächen des Akromioclaviculargelenkes stehen. Ich habe unter meinem Material nur einen einzigen derartigen Fall bei einer 48jährigen Frau (Sekt.-Nr. 731/24. F.) gesehen und glaube, daß er identisch ist mit den Fällen, die auch *Fick* in seinem Handbuch<sup>39)</sup> erwähnt. Die Gelenke waren in meinem Falle auf beiden Seiten symmetrisch angelegt und besaßen eine ungefähr rechteckige Gestalt. Die Länge des Gelenkspalts betrug 3 cm, die Höhe 1,2 cm. Die Gelenkflächen selbst waren etwas spiralig gewunden, leicht höckrig und von einer mäßig dicken Schicht faserknorpeligen Gewebes überzogen. Die Kapselverbindung zwischen beiden Gelenkflächen war sehr straff und kurz, so daß eine nennenswerte Beweglichkeit kaum möglich gewesen sein kann. Auf der einen Seite bestand eine Verbindung mit dem Akromioclaviculargelenk; auf der andern Seite waren die Gelenkhöhlen durch eine gemeinsame Gelenkkapsel voneinander getrennt. Bei diesen Gelenkbildungen ist eine gewisse Ähnlichkeit mit einer Pseudarthrose nicht zu verkennen.

Bezüglich der Lokalisation der Druckusuren habe ich schon im vorhergehenden einige kurze Bemerkungen gemacht. Sie kommen in der überwiegenden Mehrzahl an den unteren Abschnitten der Gelenkflächen vor, und zwar hier wieder weitaus am häufigsten an der vorderen Hälfte der Gelenkflächen; sehr viel seltener findet man sie nur hinten und am oberen Umfang. Druckusuren in der Mitte kommen isoliert kaum vor, sie stehen stets im Zusammenhang mit solchen an den Rändern.

Der Sitz umschriebener degenerativer arthritischer Veränderungen schließt sich seiner Häufigkeit nach eng an die Lokalisation der Druckusuren an. Durch diese Tatsache bekommt auch die Annahme, daß die Druckusuren als ursächliches Moment für die Arthritis bzw. Arthr. def. in Frage kommen, einen gesicherteren Halt.

Die degenerativen Veränderungen am Schultereckgelenk findet man meistens über die ganze Gelenkfläche ausgebreitet. In etwa 70% aller mit solchen Schädigungen behafteten Fällen war die ganze Gelenkfläche erkrankt, in ca. 20% waren im wesentlichen nur die unteren Abschnitte geschädigt, in etwa 6% vorwiegend nur die hinteren und in je 2% die oberen und zentralen Teile. Die akromiale Gelenkfläche ist im allgemeinen von Zerstörungen nicht nur gradmäßig, sondern auch zahlenmäßig mehr verschont als die Gelenkfläche der Clavicula.

Für den Grad und die Häufigkeit der degenerativen Arthr. und Arthr. def. ließen sich am Akromioclaviculargelenk folgende Ergebnisse feststellen.:

Alter	Anzahl der untersuchten Fälle	Keine Arthritis %	Geringe Arthritis %	Mäßige Arthritis %	Starke Arthritis %	Geringe Arthritis deformans %	Mäßige Arthritis deformans %	Starke Arthritis deformans %	Chronische adhäsive Polyarthritis %
15—19	30	<sup>30</sup> 100	—	—	—	—	—	—	—
20—29	113	<sup>108</sup> 95,6	<sup>5</sup> 4,4	—	—	—	—	—	—
30—39	100	<sup>80</sup> 80	<sup>20</sup> 20	—	—	—	—	—	—
40—49	128	<sup>82</sup> 64,1	<sup>37</sup> 28,9	<sup>3</sup> 2,3	<sup>3</sup> 2,3	<sup>1</sup> 0,8	—	<sup>1</sup> 0,8	<sup>1</sup> 0,8
50—59	152	<sup>41</sup> 27	<sup>61</sup> 40,1	<sup>24</sup> 15,8	<sup>14</sup> 9,2	<sup>10</sup> 6,6	<sup>1</sup> 0,65	<sup>1</sup> 0,65	—
60—69	188	<sup>17</sup> 9	<sup>43</sup> 22,9	<sup>43</sup> 22,9	<sup>47</sup> 25	<sup>19</sup> 10,1	<sup>6</sup> 3,2	<sup>12</sup> 6,4	<sup>1</sup> 0,5
70—79	195	—	<sup>21</sup> 10,8	<sup>48</sup> 24,6	<sup>82</sup> 42,1	<sup>19</sup> 9,7	<sup>10</sup> 5,1	<sup>14</sup> 7,2	<sup>1</sup> 0,5
80—95	70	<sup>3</sup> 4,3	<sup>8</sup> 11,4	<sup>10</sup> 14,3	<sup>31</sup> 44,3	<sup>10</sup> 14,3	—	<sup>8</sup> 11,4	—

Nach der vorstehenden Tafel nimmt das Acromioclaviculargelenk bezüglich der Häufigkeit seiner Erkrankung unter allen von mir untersuchten Gelenken die 2. Stelle ein; es wird in dieser Hinsicht nur noch vom Kniegelenk übertroffen. Gradmäßig gibt das Leiden hier dem Kniegelenk im allgemeinen nur wenig nach. Man kann aber, wie ich glaube, aus dieser Tabelle auch noch einiges über die Entstehungsweise der Arthr. def. am Akromioclaviculargelenk herauslesen. Das mit zunehmendem Alter allmähliche Ansteigen der stärkeren Formen der Arthritis und der Arthr. def. überhaupt scheint mir doch sehr dafür zu sprechen, daß bei der Entstehung dieses Leidens nicht so sehr ein einmaliges akutes Trauma, wie etwa *Sievers* meint, in Frage kommt, sondern daß die Erkrankung ebenso wie an anderen Gelenken von Anfang an vorwiegend auf primär degenerativen Prozessen aufgebaut ist. Die Bedeutung der durch Hyperplasie der Gelenkkapsel und ihrer Anhangsgebilde hervorgerufenen Druckusuren bleibt deswegen besonders auch für die Pathogenese des Leidens trotzdem bestehen. Würde die Auffassung *Sievers* richtig sein, so müßten wir gerade zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr also in dem Zeitabschnitt, in dem sich bei den meisten Menschen die Gelenkzwischen Scheibe abspaltet, ein gehäufteres Auftreten der Arthr. def. erwarten; denn im allgemeinen entwickelt sich die durch ein akutes Trauma hervorgerufene Arthr. def. nicht erst nach Ablauf von Jahrzehnten.

Die Zahlen in der letzten Tabelle verteilen sich auf das männliche und weibliche Geschlecht wie folgt:

♂

Alter	Anzahl der untersuchten Fälle	Keine Arthritis %	Geringe Arthritis %	Mäßige Arthritis %	Starke Arthritis %	Geringe Arthritis deformans %	Mäßige Arthritis deformans %	Starke Arthritis deformans %	Chronische adhäsive Polyarthritis %
15—19	14	<sup>14</sup> 100	—	—	—	—	—	—	—
20—29	65	<sup>61</sup> 93,8	<sup>4</sup> 6,2	—	—	—	—	—	—
30—39	40	<sup>25</sup> 62,5	<sup>15</sup> 37,5	—	—	—	—	—	—
40—49	68	<sup>41</sup> 60,3	<sup>21</sup> 30,9	<sup>1</sup> 1,5	<sup>3</sup> 4,4	<sup>1</sup> 1,5	—	<sup>1</sup> 1,5	—
50—59	99	<sup>22</sup> 22,2	<sup>44</sup> 44,4	<sup>13</sup> 13,1	<sup>11</sup> 11,1	<sup>7</sup> 7,1	<sup>1</sup> 1	<sup>1</sup> 1	—
60—69	100	<sup>5</sup> 5	<sup>23</sup> 23	<sup>25</sup> 25	<sup>23</sup> 23	<sup>12</sup> 12	<sup>4</sup> 4	<sup>8</sup> 8	—
70—79	87	—	<sup>9</sup> 10,4	<sup>24</sup> 27,5	<sup>30</sup> 34,4	<sup>12</sup> 13,8	<sup>6</sup> 6,9	<sup>6</sup> 6,9	—
80—95	16	—	—	<sup>6</sup> 37,5	<sup>6</sup> 37,5	<sup>2</sup> 12,5	—	<sup>2</sup> 12,5	—

+ ♀

Alter	Anzahl der untersuchten Fälle	Keine Arthritis %	Geringe Arthritis %	Mäßige Arthritis %	Starke Arthritis %	Geringe Arthritis deformans %	Mäßige Arthritis deformans %	Starke Arthritis deformans %	Chronische adhäsive Polyarthritis %
15—19	16	<sup>16</sup> 100	—	—	—	—	—	—	—
20—29	48	<sup>47</sup> 97,9	<sup>1</sup> 2,1	—	—	—	—	—	—
30—39	60	<sup>55</sup> 91,6	<sup>5</sup> 8,4	—	—	—	—	—	—
40—49	60	<sup>41</sup> 68,3	<sup>16</sup> 26,7	<sup>2</sup> 3,3	—	—	—	—	<sup>1</sup> 1,7
50—59	53	<sup>19</sup> 35,8	<sup>17</sup> 32,1	<sup>11</sup> 20,7	<sup>3</sup> 5,7	<sup>3</sup> 5,7	—	—	—
60—69	88	<sup>12</sup> 13,6	<sup>20</sup> 22,7	<sup>18</sup> 20,5	<sup>24</sup> 27,3	<sup>7</sup> 7,9	<sup>2</sup> 2,3	<sup>4</sup> 4,6	<sup>1</sup> 1,1
70—79	108	—	<sup>12</sup> 11,1	<sup>24</sup> 22,2	<sup>52</sup> 48,1	<sup>7</sup> 6,5	<sup>4</sup> 3,7	<sup>8</sup> 7,4	<sup>1</sup> 0,9
80—95	54	<sup>3</sup> 5,6	<sup>8</sup> 14,8	<sup>4</sup> 7,4	<sup>25</sup> 46,3	<sup>8</sup> 14,8	—	<sup>6</sup> 11,1	—



Die auffallende Bevorzugung des männlichen Geschlechts sowohl der Häufigkeit als auch dem Grade der Erkrankung nach ist hier wie an keinem anderen Gelenk ausgeprägt. Sehr wahrscheinlich liegen diesen Verhältnissen Beziehungen zu den hier so häufig anzutreffenden Druckusuren zugrunde, insofern als die Bedingungen, die auf Grund von Druckusuren zu einer degenerativen Schädigung des Gelenkknorpels führen, beim männlichen Geschlecht im allgemeinen eher gegeben sind als beim weiblichen; und dann ist ja auch wohl anzunehmen, daß die Druckusuren für das männliche Geschlecht in pathogenetischer Hinsicht folgenschwerer sind als für das weibliche.

Der Grad und die Ausdehnung des Krankheitsprozesses am Akromioclaviculargelenk war auf beiden Seiten 615 mal = 63,1% gleichsinnig, in 203 Fällen = 20,8% waren die Veränderungen rechts stärker als links und in 157 Fällen = 16,1% links stärker als rechts.

Bevor ich das Kapitel über das Akromioclaviculargelenk abschließe, möchte ich noch kurz über die Zwischenscheibe dieses Gelenkes einige Angaben machen, die allerdings mehr normal-anatomisches als pathologisch-anatomisches Interesse besitzen.

Die Formen der Gelenkzwischenscheibe sind, wie längst bekannt, sehr verschieden. Ausführlichere Angaben darüber finden sich ebenfalls bei *Fick*<sup>39)</sup>. Man kann jedoch, wie mir meine Untersuchungen zeigten, diese Vielgestaltigkeit in 3 Hauptgruppen zusammenfassen, und zwar 1. in solche Fälle, wo der Meniscus als einheitliche Platte den ganzen Gelenkspalt ausfüllt, wo er also kurz gesagt vollständig ist. Bei der 2. Gruppe ist die Zwischenscheibe ringförmig ausgebildet, d. h. die Meniscusplatte weist zentral ein mehr oder weniger großes Loch auf, 3. endlich tritt der Meniscus nur als ein rudimentäres, von den oberen und hinteren Abschnitten des Gelenkraumes herabhängendes, faserknorpeliges, flaches Gebilde in Erscheinung; der Anteil, der dabei mehr den oberen oder mehr den hinteren Partien zukommt, ist individuell wechselnd. Ob und wie weit sich die beiden letzten Formen von der ersten ableiten lassen, kann ich nicht sagen; doch habe ich den Eindruck gewonnen, daß die partiellen Formen manchmal sicherlich schon primär als solche angelegt sind. Nicht selten sind die Meniscusbefunde beim gleichen Menschen links und rechts verschieden. So kann die Zwischenscheibe z. B. auf der einen Seite fehlen, auf der andern vorhanden sein oder die einzelnen Formen kombinieren sich in der mannigfaltigsten Weise. Meine Aufzeichnungen über die Gelenkzwischenscheibe, die sich leider nur auf 400 Fälle beziehen, sind in der nächsten Tabelle (S. 638) wiedergegeben; es sind hier auch alle die Fälle berücksichtigt, bei denen sich kein Meniscus nachweisen ließ, sowie auch diejenigen, bei denen die Befunde auf beiden Seiten verschieden waren.

Daß etwa eine bestimmte Meniscusart auffallend häufig die eine oder andere Seite bevorzugen würde, habe ich nicht feststellen können, ebensowenig, daß ein bemerkenswerter Unterschied zwischen den einzelnen Geschlechtern besteht.

#### *Sternoclaviculargelenk.*

Das Sternoclaviculargelenk besitzt schon rein anatomisch und — wahrscheinlich eben deswegen — auch im Erkrankungsfalle eine gewisse

Alter	Anzahl der untersuch- ten Fälle	Meniscus fehlt %	Meniscus vollständig %	Meniscus zirkulär %	Meniscus nur an obern und hinteren Abschnitten %	Meniscus auf beiden Seiten verschieden beschaffen %
15—19	15	<sup>11</sup> 73,3	<sup>1</sup> 6,7	<sup>2</sup> 13,3	—	<sup>1</sup> 6,7
20—29	32	<sup>8</sup> 25	<sup>16</sup> 50	<sup>6</sup> 18,7	—	<sup>2</sup> 6,3
30—39	31	<sup>4</sup> 12,9	<sup>13</sup> 41,9	<sup>9</sup> 29	<sup>3</sup> 9,7	<sup>2</sup> 6,5
40—49	51	<sup>1</sup> 1,9	<sup>32</sup> 62,7	<sup>12</sup> 23,5	<sup>3</sup> 5,9	<sup>3</sup> 5,9
50—59	53	—	<sup>35</sup> 66	<sup>13</sup> 24,5	<sup>2</sup> 3,8	<sup>3</sup> 5,7
60—69	89	<sup>1</sup> 1,1	<sup>38</sup> 42,7	<sup>33</sup> 37,1	<sup>9</sup> 10,1	<sup>8</sup> 9
70—79	86	<sup>2</sup> 2,3	<sup>48</sup> 55,8	<sup>26</sup> 30,2	<sup>4</sup> 4,7	<sup>6</sup> 7
80—95	43	—	<sup>24</sup> 55,8	<sup>12</sup> 27,9	<sup>4</sup> 9,3	<sup>3</sup> 7

Ähnlichkeit mit dem Akromioclaviculargelenk. Bezüglich der Häufigkeit seiner Erkrankung steht es allerdings dem Schlüsselbein-Schultereckgelenk und auch allen bisher besprochenen Körpergelenken bei weitem nach. Die verhältnismäßig sehr geringe Bewegungsbreite bedingt durch einen sehr straffen und dicken Bandapparat, sowie die außerordentliche Dicke der Zwischenscheibe und der Gelenkknorpelflächen lassen auch bei vorhandener primärer Knorpeldegeneration die zur Arthr. def. unbedingt nötige mechanische Gewebsabnutzung nur in beschränktem Maße zur Geltung kommen.

Auf die schon physiologischerweise verschiedenartigen Formen des Sternoclaviculargelenks, die in individuell wechselnden Gelenkflächenkrümmungen, in verschiedenen Dickenmassen der Zwischenscheibe und der Gelenkknorpelüberzüge in ungleichmäßigem Verhalten der Zwischenscheibe bezüglich ihrer Ansatzgebiete und in der sich daraus ergebenden verschieden großen Ausdehnung der Gelenkspalte (auch am gleichen Gelenk) bestehen, möchte ich hier nicht weiter eingehen. Nähere Angaben darüber finden sich wiederum im *Fickschen Handbuch*<sup>49)</sup>; im wesentlichen befinden sich meine Beobachtungen mit den Ausführungen *Ficks* im Einklang.

Die nicht gerade häufige Arthr. def. des Sternoclaviculargelenkes ist wohl fast regelmäßig eine primäre. Sie hat ihre Entstehung einer primär degenerativen Quellung, Auffaserung und Zerklüftung des Gelenkknorpels und der Zwischenscheibe zu verdanken. Eine Arthr. def. traumatischen Ursprungs habe ich daran nie gesehen. Es könnte vielleicht nur noch eine gewisse Art von Veränderungen für die Pathogenese der Arthr. def. von Bedeutung sein, nämlich Impressionen an den Gelenk-

flächen insbesondere der Clavicula und auch des Brustbeins. Sie sind besonders in den höheren Lebensjahrzehnten sehr häufig und sind teilweise ebenso wie am Akromioclaviculargelenk durch mächtige hyperplastische Zottenwucherungen teils durch Verdickungen der Zwischenscheibe hervorgerufen; mitunter sind die verdickten Stellen der Zwischenscheibe verkalkt. Die Form und der Grad der Impressionen ist sehr verschieden. Gewöhnlich sieht man strahlige Einziehungen des Gelenkknorpels im Zentrum der Gelenkfläche oder auch mehr nach vorne außen gelegen. Diese Einziehungen setzen sich häufig in ununterbrochenem Verlauf rinnenförmig bis zum Knorpelknochenrand hin fort; meist sind diese Rinnen ebenfalls nach vorne lateral gerichtet; sie können sich aber auch je nach der Lage der vergrößerten Synovialmembranzotten mehr nach dem oberen oder unteren, ganz selten nach dem hinteren Knorpelknochenrand hinziehen. Beide Arten der Impressionen, sowohl die strahlige und meist tiefe als auch die rinnenförmige können an der gleichen Gelenkfläche jede für sich isoliert vorkommen. Der Gelenkknorpel ist dabei je nach der Tiefe der Eindrücke mehr oder weniger verdünnt, bläulich durchschimmernd, oft auch gänzlich fehlend, so daß an seiner Stelle nur noch eine ganz feine, durchsichtige Bindegewebshaut liegt, durch die hindurch die Farbe des subchondralen Knochengewebes frei zum Vorschein kommt. Die Reduktion des Gelenkknorpels beruht einerseits auf einer Verdichtung seiner Gewebelemente zu einer festgefügtten Bindegewebsschicht, andererseits auch auf Resorption und mitunter Verknöcherung von seiten des subchondralen Markgewebes. Durch den letzteren Vorgang kann es zur Bildung kleiner Knochenhöckerchen kommen, die nicht selten im Bereich der eingedrückten Stellen vor allen Dingen der strahligen Einziehungen vorzufinden sind.

Wenn auch ohne weiteres zuzugeben ist, daß diese Impressionen bei schon bestehender Degeneration des Gelenkknorpels das Fortschreiten der regressiven Vorgänge sehr begünstigen können, so spielen sie in pathogenetischer Hinsicht für die Arthr. def. sicherlich keine größere Rolle. Zu dieser Annahme glaube ich deswegen berechtigt zu sein, weil solche Impressionen, die ich von der Mitte der zwanziger Jahre ab in allen Lebensaltern gesehen habe, verglichen mit der Arthr. def. viel häufiger zu beobachten sind und zwar sowohl an sonst völlig normalen, als auch gering degenerativ veränderten Gelenken der höchsten Lebensjahre. Wenn die Impressionsdefekte am Akromioclaviculargelenk für die Pathogenese der Arthr. def. viel bedeutsamer sind als am Sternoclaviculargelenk, so liegt das meines Erachtens hauptsächlich daran, daß die Beweglichkeit und Bewegungsbreite dort eine viel größere ist als hier.

Sonstige nur für dieses Gelenk eigentümliche Veränderungen habe ich bei meinen Fällen nicht beobachtet. Der faserknorpelige Gelenküberzug

verhält sich in seinen regressiven Phasen ebenso wie der am Akromioclaviculargelenk.

Die statistischen Erhebungen über die degenerative Arthritis und Arthr. def. des Sternoclaviculargelenkes haben folgendes Ergebnis gezeitigt:

Alter	Anzahl der untersuchten Fälle	Keine Arthritis %	Geringe Arthritis %	Mäßige Arthritis %	Starke Arthritis %	Geringe Arthritis deformans %	Mäßige Arthritis deformans %	Starke Arthritis deformans %	Chronische adhäsive Polyarthritis %
15—19	30	<sup>30</sup> 100	—	—	—	—	—	—	—
20—29	120	<sup>120</sup> 100	—	—	—	—	—	—	—
30—39	100	<sup>98</sup> 98	<sup>2</sup> 2	—	—	—	—	—	—
40—49	130	<sup>122</sup> 93,8	<sup>7</sup> 5,4	—	—	—	—	—	<sup>1</sup> 0,8
50—59	155	<sup>130</sup> 83,9	<sup>18</sup> 11,6	<sup>4</sup> 2,6	<sup>1</sup> 0,6	<sup>2</sup> 1,3	—	—	—
60—69	190	<sup>121</sup> 63,7	<sup>53</sup> 27,9	<sup>7</sup> 3,6	<sup>4</sup> 2,1	<sup>2</sup> 1,1	<sup>2</sup> 1,1	—	<sup>1</sup> 0,5
70—79	200	<sup>120</sup> 60	<sup>43</sup> 21,5	<sup>7</sup> 3,5	<sup>11</sup> 5,5	<sup>15</sup> 7,5	<sup>3</sup> 1,5	—	<sup>1</sup> 0,5
80—95	71	<sup>27</sup> 38	<sup>23</sup> 32,4	<sup>4</sup> 5,6	<sup>4</sup> 5,6	<sup>8</sup> 11,3	<sup>3</sup> 4,2	<sup>2</sup> 2,8	—

In den beiden nächsten Tabellen (S. 641) sind die Erkrankungsziffern für das Sternoclaviculargelenk getrennt in männliches und weibliches Geschlecht niedergelegt.

Auf die Zahlen beim männlichen Geschlecht zwischen dem 80. und 95. Jahr darf bei der geringen Anzahl der untersuchten Fälle, ebenso wie bei den bisherigen Gelenken, kein allzu großer Wert gelegt werden; immerhin läßt sich aus den beiden letzten Übersichtstafeln auch sonst leicht ersehen, daß die Männer im allgemeinen häufiger und stärker erkrankt sind als die Frauen.

Die Beschaffenheit der Gelenke auf beiden Seiten war 850 mal = 85,9% gleichartig, in 108 Fällen = 10,9% war das rechte Gelenk in stärkerem Maße betroffen als das linke, und in 32 Fällen = 3,2% das linke stärker als das rechte.

#### Wirbelsäule.

Meine Untersuchungen und Aufzeichnungen über die Wirbelsäule betreffen lediglich die Erkrankungen der Bandscheiben und Wirbelkörper, also die sogenannte Spondylitis deformans. Die Ergebnisse meiner Statistik beziehen sich dabei nur auf makroskopische Befunde;

♂

Alter	Anzahl der untersuchten Fälle	Keine Arthritis %	Geringe Arthritis %	Mäßige Arthritis %	Starke Arthritis %	Geringe Arthritis deformans %	Mäßige Arthritis deformans %	Starke Arthritis deformans %	Chronische adhäsive Polyarthritis %
15—19	14	<sup>14</sup> 100	—	—	—	—	—	—	—
20—29	70	<sup>70</sup> 100	—	—	—	—	—	—	—
30—39	40	<sup>39</sup> 97,5	<sup>1</sup> 2,5	—	—	—	—	—	—
40—49	70	<sup>65</sup> 92,9	<sup>5</sup> 7,1	—	—	—	—	—	—
50—59	100	<sup>83</sup> 83	<sup>12</sup> 12	<sup>2</sup> 2	<sup>1</sup> 1	<sup>2</sup> 2	—	—	—
60—69	100	<sup>60</sup> 60	<sup>27</sup> 27	<sup>5</sup> 5	<sup>4</sup> 4	<sup>2</sup> 2	<sup>2</sup> 2	—	—
70—79	88	<sup>53</sup> 60,3	<sup>13</sup> 14,8	<sup>4</sup> 4,5	<sup>9</sup> 10,2	<sup>8</sup> 9,1	<sup>1</sup> 1,1	—	—
80—95	16	<sup>2</sup> 12,5	<sup>4</sup> 25	<sup>2</sup> 12,5	<sup>3</sup> 18,7	<sup>3</sup> 18,7	<sup>2</sup> 12,5	—	—

♀

Alter	Anzahl der untersuchten Fälle	Keine Arthritis %	Geringe Arthritis %	Mäßige Arthritis %	Starke Arthritis %	Geringe Arthritis deformans %	Mäßige Arthritis deformans %	Starke Arthritis deformans %	Chronische adhäsive Polyarthritis %
15—19	16	<sup>16</sup> 100	—	—	—	—	—	—	—
20—29	50	<sup>50</sup> 100	—	—	—	—	—	—	—
30—39	60	<sup>59</sup> 98,3	<sup>1</sup> 1,7	—	—	—	—	—	—
40—49	60	<sup>57</sup> 95	<sup>2</sup> 3,3	—	—	—	—	—	<sup>1</sup> 1,7
50—59	55	<sup>47</sup> 85,5	<sup>6</sup> 10,9	<sup>2</sup> 3,6	—	—	—	—	—
60—69	90	<sup>61</sup> 67,8	<sup>26</sup> 28,9	<sup>2</sup> 2,2	—	—	—	—	<sup>1</sup> 1,1
70—79	112	<sup>66</sup> 58,9	<sup>30</sup> 26,8	<sup>4</sup> 3,5	<sup>2</sup> 1,8	<sup>7</sup> 6,3	<sup>2</sup> 1,8	—	<sup>1</sup> 0,9
80—95	55	<sup>25</sup> 45,5	<sup>19</sup> 34,5	<sup>2</sup> 3,6	<sup>1</sup> 1,8	<sup>5</sup> 9,1	<sup>1</sup> 1,8	<sup>2</sup> 3,6	—

etwaige nur mit dem Mikroskop zu erkennende und vielleicht als Spondylitis deformans aufzufassende Veränderungen habe ich nicht berücksichtigt. Ich betone das ausdrücklich deswegen, weil von früheren

Forschern, darunter auch *R. Benke*<sup>42)</sup>, der sich ja mit der pathologischen Anatomie dieses Leidens eingehend beschäftigt hat, festgestellt wurde, daß die Spondylitis def. schon in jungen Jahren auftreten könne. Ich selbst habe mit bloßem Auge erkennbare Verunstaltungen, d. h. knöcherne Auswüchse und Spangen im Bereich der Bandscheiben vor dem 5. Lebensjahrzehnt nie gesehen. Trotzdem halte ich es sehr wohl für möglich, daß sich unter gewissen Bedingungen, die vor allem traumatischer Natur sein werden, schon viel früher eine Spondylitis def. entwickeln und auch vorhanden sein kann. Es befinden sich nämlich unter meinem Material besonders zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr eine ganze Anzahl von Fällen, wo nur im Bereich einer einzigen Bandscheibe spondylitische Veränderungen zutage treten, und ich möchte fast glauben, daß gerade diese Fälle auf eine traumatische Ursache zurückzuführen sind, also als sekundäre oder vielleicht traumatische Spondylitis deformans zu bezeichnen wären. Da diese isolierten Deformierungen vorwiegend an der unteren Brustwirbelsäule, dem am meisten beanspruchten Abschnitte sitzen, so würde meine Vermutung auch dadurch gestützt.

Bezüglich der *Histologie* der Spondylitis deformans habe ich den Beschreibungen *Benkes* nichts Neues hinzuzufügen. Was mir aber sowohl an der gesunden als auch besonders an der im Sinne einer Spondylitis def. erkrankten Wirbelsäule aufgefallen ist, das sind die ungemein häufig auftretenden hyalinen Knorpelherde in der Spongiosa der Wirbelkörper; sie sind vielfach so groß, daß sie mit Leichtigkeit schon mit bloßem Auge erkannt werden können. Während diese Herde unter normalen Verhältnissen mit größter Wahrscheinlichkeit auf Störungen bei der endochondralen Verknöcherung zurückzuführen sind, ist ihre Genese unter pathologischen Umständen fast ausschließlich die gleiche wie an den großen Körpergelenken. Es handelt sich also im letzteren Falle in der Hauptsache um Knorpelcalluswucherungen, die vom unverkalkten Gelenkknorpel ausgehen und durch Lücken in der Knorpelverkalkungszone und subchondralen Knochenschicht hindurch in die Tiefe wuchern. Auch hier kann man dieselben Umbauprozesse beobachten, wie ich sie oben bei den sogenannten Knorpelknötchen beschrieben habe.

Die Lokalisation der Spondylitis deformans ist ganz vorwiegend entweder auf die Brustwirbelsäule allein oder aber auf die unteren Brust- und oberen Lendenwirbelabschnitte gemeinsam gebunden. Sehr viel seltener ist die Lendenwirbelsäule allein betroffen und noch seltener nur die Halswirbelsäule. Eine kombinierte Erkrankung von Hals- und Brustwirbelsäule oder von Hals- und Lendenwirbelsäule bei gleichzeitigem Freibleiben der übrigen Abschnitte habe ich unter meinen Fällen kaum je gesehen, dagegen konnte ich das Leiden an der ganzen Wirbelsäule vom 60. Lebensjahr ab verhältnismäßig häufig feststellen. An der Brustwirbelsäule sind es sowohl bei isolierter als auch bei kombinierter Erkrankung hauptsächlich die unteren Abschnitte, die von der Spondylitis deformans befallen werden. Die Lendenwirbelsäule ist gewöhnlich oben und in der Mitte häufiger und stärker verändert als unten.

Im folgenden sind die Untersuchungsergebnisse über den Grad und die Häufigkeit der Spondylitis deformans zusammengefaßt. Wie schon vorne bemerkt, sind es im ganzen nur 500 Fälle, die auf die Spondylitis deformans hin nachgesehen wurden.

Alter	Anzahl der untersuchten Fälle	Keine Spondylitis deformans %	Geringe Spondylitis deformans %	Mäßige Spondylitis deformans %	Starke Spondylitis deformans %
15—19	15	<sup>15</sup> 100	—	—	—
20—29	20	<sup>20</sup> 100	—	—	—
30—39	18	<sup>18</sup> 100	—	—	—
40—49	65	<sup>52</sup> 80	<sup>11</sup> 16,9	<sup>2</sup> 3,1	—
50—59	70	<sup>43</sup> 61,4	<sup>17</sup> 24,3	<sup>8</sup> 11,4	<sup>2</sup> 2,9
60—69	130	<sup>47</sup> 36,2	<sup>45</sup> 34,6	<sup>30</sup> 23,1	<sup>8</sup> 6,1
70—79	137	<sup>32</sup> 23,3	<sup>50</sup> 36,5	<sup>43</sup> 31,4	<sup>12</sup> 8,8
80—95	45	<sup>11</sup> 24,4	<sup>16</sup> 35,6	<sup>11</sup> 24,4	<sup>7</sup> 15,6

Die nächsten beiden Tab. geben die in den vorstehenden Zahlen niedergelegten Ergebnisse beim männlichen und weiblichen Geschlecht wieder.

## Männer.

Alter	Anzahl der untersuchten Fälle	Keine Spondylitis deformans %	Geringe Spondylitis deformans %	Mäßige Spondylitis deformans %	Starke Spondylitis deformans %
15—19	7	<sup>7</sup> 100	—	—	—
20—29	10	<sup>10</sup> 100	—	—	—
30—39	8	<sup>8</sup> 100	—	—	—
40—49	33	<sup>25</sup> 75,7	<sup>6</sup> 18,2	<sup>2</sup> 6,1	—
50—59	35	<sup>15</sup> 42,9	<sup>15</sup> 42,9	<sup>5</sup> 14,2	—
60—69	76	<sup>21</sup> 27,6	<sup>31</sup> 40,8	<sup>19</sup> 25	<sup>5</sup> 6,6
70—79	52	<sup>6</sup> 11,5	<sup>14</sup> 27	<sup>26</sup> 50	<sup>6</sup> 11,5
80—95	7	<sup>1</sup> 14,3	<sup>1</sup> 14,3	<sup>3</sup> 42,8	<sup>2</sup> 28,6

## Weiber.

Alter	Anzahl der untersuch- ten Fälle	Keine Spondylitis deformans %	Geringe Spondylitis deformans %	Mäßige Spondylitis deformans %	Starke Spondylitis deformans %
15—19	8	<sup>8</sup> 100	—	—	—
20—29	10	<sup>10</sup> 100	—	—	—
30—39	10	<sup>10</sup> 100	—	—	—
40—49	32	<sup>27</sup> 84,4	<sup>5</sup> 15,6	—	—
50—59	35	<sup>28</sup> 80	<sup>2</sup> 5,7	<sup>3</sup> 8,6	<sup>2</sup> 5,7
60—69	54	<sup>26</sup> 48,1	<sup>14</sup> 25,9	<sup>11</sup> 20,3	<sup>3</sup> 5,7
70—79	85	<sup>26</sup> 30,6	<sup>36</sup> 42,4	<sup>17</sup> 20	<sup>6</sup> 7
80—95	38	<sup>10</sup> 26,3	<sup>15</sup> 39,4	<sup>8</sup> 21,1	<sup>5</sup> 13,2

Es ist sehr augenscheinlich, daß das männliche Geschlecht bedeutend höhere Erkrankungsziffern aufweist als das weibliche. Ob diese Verhältnisse bis zu einem gewissen Grade wenigstens auf traumatische Ursachen zurückzuführen sind, dafür ist ein sicherer Beweis aus den makroskopischen Befunden allein nicht zu erbringen; aber auch das Mikroskop dürfte einen bei der Erforschung dieser Frage vielfach im Stiche lassen. Immerhin darf man vielleicht annehmen, daß bei der Lebensweise und körperlichen Betätigung des Mannes (Ausübung von Sport, Turnen usw.) — wenigstens wie es mit Rücksicht auf mein Material in früheren Zeiten wohl der Fall war — gerade die Wirbelsäule von traumatischen Schädigungen besonders oft betroffen wird.

Ein offensichtlicher ursächlicher Zusammenhang der Spondylitis deformans mit der Kyphose und Kyphoskoliose scheint nach dem, was ich gesehen habe, nicht zu bestehen. Es sind mir zwischen dem 70. und 95. Lebensjahr wiederholt Fälle begegnet, wo trotz hochgradigster Kyphoskoliose von einer Spondylitis def. nichts zu bemerken war, und auch sonst befand sich die Stärke der beiden Verunstaltungen vielfach in einem ganz ungleichmäßigen Verhältnis.

Betrachtet man die einzelnen Fälle von Spondylitis deformans hinsichtlich des Berufes ihrer Träger, so zeigt sich, daß weder beim Mann, und noch viel weniger bei der Frau, eine gewisse Berufsart von diesem Leiden bevorzugt wird.

*Schamfuge.*

Im Anschluß an die Spondylitis deformans möchte ich kurz noch einer vollkommen gleichartigen Erkrankung an der Schambeinsymphyse Erwähnung



tun. Da die anatomische Beschaffenheit der Schamfuge ganz der der Wirbelkörper-Bandscheibenverbindung entspricht, so ist es ja eigentlich auch klar, daß im Erkrankungsfalle die gleichen Veränderungen eintreten müssen. Man kann solche zum Teil sehr beträchtliche Knochenvorsprünge im Bereich der Schambeinzwischen Scheibe außerordentlich häufig bei Personen beiderlei Geschlechts beobachten; im allgemeinen entspricht das Leiden an dieser Stelle bezüglich seiner Häufigkeit und seines zeitlichen Auftretens dem an der Wirbelsäule. Die Knochenauswüchse liegen nach meinen Erfahrungen hier stets an der Beckenseite der Symphyse. Eine praktische Bedeutung, die bei der Frau vielleicht in einem Geburtshindernis liegen würde, ist dieser Erkrankung der Schambeinfuge wohl kaum zuzuschreiben, da solche Deformierungen ja gewöhnlich erst in einem Alter eintreten pflegen, in dem die Conceptionsfähigkeit der Frau bereits erloschen ist.

Bevor ich die Besprechung der einzelnen Gelenke abschließe, möchte ich noch bemerken, daß meine Aufzeichnungen über das obere Sprunggelenk und die Fingergelenke, die zu eröffnen nur in Ausnahmefällen möglich war, zahlenmäßig zu gering sind, um statistisch verwertet werden zu können. Doch habe ich beim Sprunggelenk den Eindruck gewonnen, daß es von primär-degenerativen Prozessen mehr verschont bleibt als die übrigen Extremitätengelenke.

#### *Harnsäuregicht.*

Im Laufe meiner systematischen Untersuchungen an der Leiche stieß ich naturgemäß auch auf Gelenkaffektionen, die unmittelbar mit unserem Thema nichts zu tun haben. Trotzdem glaube ich, daß es von Wert und Interesse ist, meine statistischen Erhebungen über die Harnsäuregicht nebenbei hier zu erwähnen. Unter 1000 wahllos ausgesuchten Fällen war 11 mal, also in 1,1% eine Gelenkgicht nachzuweisen. Unter diesen 11 Personen befand sich nur eine Frau (84jährige Näherin. Sekt. Nr. 97/24. H.A III). Demnach würde also das männliche Geschlecht 91%, das weibliche dagegen nur 9% aller Erkrankungen an Harnsäuregicht ausmachen. Andere Verhältniszahlen finden sich bei *Minkowski*<sup>43)</sup> und *Schlesinger*<sup>44)</sup>. Doch darin sind sich die Untersucher alle einig, daß die Frau außerordentlich viel seltener von Gicht befallen wird als der Mann. Das jüngste Individuum unter meinen Gichtfällen betrifft einen 41jährigen Malergehilfen (Sekt. Nr. 501/23. F.). Die Bleivergiftung kommt bei meinem Material nur 2 mal = 18,2% als ziemlich sichere Ursache der Gicht in Betracht, und zwar bei dem eben genannten 41jährigen Malergehilfen und bei einem 56jährigen Schriftsetzer (Sekt. Nr. 398/23. F.); auffallend ist dabei das verhältnismäßig niedrige Alter dieser beiden Leute, ein Umstand, der die Annahme einer sogenannten Bleigicht in diesen Fällen noch berechtigter erscheinen läßt.

Die Lokalisation der Harnsäuregicht bezieht sich, wie allgemein bekannt, in erster Linie auf das 1. Metatarsophalangealgelenk. Das rechte und linke dieser beiden Gelenke für sich genommen fand ich

je 8 mal erkrankt, also in 70,3%. 7 mal = 63,1% waren beide Gelenke bei der gleichen Person gleichzeitig befallen. Dem 1. Metatarsophalangealgelenk steht das Kniegelenk an Häufigkeit der Erkrankung nur wenig nach. Im rechten Kniegelenk fanden sich 8 mal = 70,3%, im linken 6 mal = 54,5%, in beiden Kniegelenken gleichzeitig ebenfalls 6 mal Gichtablagerungen. Eine gemeinschaftliche Erkrankung beider Metatarsophalangealgelenke I und beider Kniegelenke war bei 6 Personen festzustellen.

Während ich das Auftreten der Gicht lediglich in den Knien nicht gesehen habe, war eine solche ausschließlich in den Metatarsophalangealgelenken 3 mal = 27,3% vorhanden. In sehr bemerkenswerter Weise trat das Leiden bei einem 75jährigen Heizer (Sekt. Nr. 233/24. F.) in Erscheinung; hier waren sämtliche großen Extremitätengelenke, die Schultergürtelgelenke und die ganze Wirbelsäule mit Harnsäureablagerungen übersät, dagegen waren sämtliche Metatarsophalangealgelenke von diesen frei geblieben. Unter meinen 11 Fällen ist nur noch einer, wo die letztgenannten Gelenke ebenfalls von der Gicht unberührt geblieben sind und wo nur beide Knie, der rechte Ellbogen und die linke Ohrmuschel mit harnsauren Salzen imprägniert waren. Im ganzen genommen würden also bei der Gelenkgicht die Metatarsophalangealgelenke nur in 18,2% aller Fälle verschont bleiben.

Nächst den Kniegelenken sind nach meinen Erhebungen die Ellbogengelenke am häufigsten von der Gicht heimgesucht. Das rechte und linke Ellbogengelenk war im ganzen je 2 mal = 18,2%, beide gleichzeitig nur in einem Falle erkrankt. An den folgenden Gelenken war ich nur je einmal in der Lage, Gichtablagerungen festzustellen: rechte Schulter, rechtes und linkes Hüftgelenk, rechtes Akromioclaviculargelenk, rechtes und linkes Sternoclaviculargelenk, Wirbelsäule, Endphalanx der rechten Großzehe, linkes Metatarsophalangealgelenk II (gleichzeitig kombiniert mit einer Deformierung im Sinne der Köhlerschen Krankheit), rechtes und linkes Metatarsophalangealgelenk III und endlich linkes Metatarsophalangealgelenk V.

Eine auffallende Bevorzugung einer bestimmten Körperseite scheint nach meinem Eindruck bei der Gicht nicht stattzufinden; die Menge der Gichtablagerungen und auch die Zahl der befallenen Gelenke ließen in dieser Richtung keine Einheitlichkeit erkennen.

#### *Ätiologie und Pathogenese der Arthritis deformans.*

Es kann sich bei der Besprechung dieses Themas, über das ich schon vor längerer Zeit andernorts<sup>45)</sup> berichtet habe, nicht darum handeln, den schon bestehenden zahlreichen und vielseitigen Theorien eine neue hinzuzufügen, sondern vielmehr darum, daß, was darüber bisher bekannt ist, kritisch zu beurteilen und die Punkte, die nach meinen Er-

fahrungen in dieser Hinsicht besonders wichtig erscheinen, ausdrücklich hervorzuheben.

Vom ätiologisch-pathogenetischen Standpunkt aus betrachtet stellt die Arthritis deformans ein durchaus uneinheitliches Leiden dar. Man kann wohl sagen, daß jede Gelenkerkrankung und nicht selten auch krankhafte Störungen in benachbarten oder zugehörigen Knochenabschnitten als unmittelbare oder mittelbare Ursache für sie in Frage kommen können. Wiewohl uns die Ätiologie mancher dieser Erkrankungen und damit auch die einer vielleicht darauf folgenden Arthr. def. genau bekannt ist, so sind wir doch über die Ursachen anderer noch ganz im unklaren. Schon viel besser sind wir mit der pathogenetischen Betrachtungsweise daran; hier kann uns vielfach das Alter des betreffenden Individuums, die Lokalisation der Erkrankung (z. B. Köhlersche Krankheit an den Metatarsophalangealgelenken, Auftreten der Arthr. def. nur an einem Gelenk: Verdacht auf Trauma oder Infektion usw.), der Grad der Deformierungen und unter Umständen auch die Anamnese weitgehend zu Hilfe kommen.

Über die Ursachen der primären, genuinen oder idiopathischen Arthr. def., die ja zweifellos den Hauptbestandteil dieses Gebietes überhaupt ausmacht, wissen wir im Grunde genommen wenig Sicheres trotz all der vielen Hypothesen, die sich im Laufe der Zeit herausgebildet haben und deren Menge ja meist in umgekehrt proportionalem Verhältnis zu unserer wahren Erkenntnis steht. Da mein Leichenmaterial sich fast ausschließlich auf die primär degenerative Arthritis bzw. die primäre Arthr. def. bezieht, so beschränken sich die folgenden Ausführungen lediglich auf diese.

Es würde weit über den Rahmen dieser Abhandlung hinausgehen und würde auch nur eine teilweise Wiederholung des *Pommerschen* Werkes<sup>1)</sup> bedeuten, wollte ich alle die bisherigen Lehren über die Ätiologie der Arthr. def. im einzelnen näher ausführen und besprechen. Ich werde mich daher im folgenden nur mit einigen wichtigen und zum Teil immer noch umstrittenen diesbezüglichen Fragen eingehender befassen.

#### *Osteoporose.*

Erblickt man den Beginn der primären Arthr. def. in einer idiopathischen Degeneration des Gelenkknorpels, so sind schon von vornherein die zunächst pathogenetischen, schließlich aber auch ätiologischen Gesichtspunkte auszuschließen, die das Wesen der Arthr. def. in eine primäre Erkrankung des Knochens selbst verlegen. Gemeint ist damit die Lehre *Rokitanskys*<sup>15)</sup> von der „durch Entzündung angeregten Osteoporose“ als der Grundursache der Arthr. def., sowie die Auffassung *Kimuras*<sup>46)</sup>, der die Arthr. def. als eine Folgeerscheinung der

Knochenatrophie bezeichnet. Wie ich schon zu Anfang dieser Abhandlung erwähnte, habe ich bei den meisten Fällen auch die Festigkeit der Rippen nachgeprüft, um aus einem Vergleich mit dem Grade der bestehenden Gelenkveränderungen Schlüsse auf etwaige Beziehungen zwischen der senilen Osteoporose und der Arthr. def. ziehen zu können. Ich bin mir dabei wohl bewußt, daß solche Schlußfolgerungen nur von bedingtem Wert sein können, da ja die Festigkeit der einzelnen Knochen an verschiedenen Teilen des gleichen Skeletts verschieden sein kann; doch darf man im allgemeinen wohl annehmen, daß bei der Mehrzahl der Fälle eine gewisse Einheitlichkeit in dieser Richtung vorhanden ist. Die Angaben in der folgenden Tabelle beziehen sich auf 200 wahllos ausgesuchte Fälle beiderlei Geschlechts zwischen dem 50. und 95. Lebensjahr. Ich bin absichtlich nicht unter das 50. Lebensjahr herabgegangen, weil die Osteoporose in den jüngeren Jahren immerhin zu den Ausnahmen gehört und nur unter gewissen ungewöhnlichen Lebensbedingungen meist als Inaktivitätsatrophie oder auch bei bestimmten Erkrankungen (Tabes) vorzukommen pflegt. Um praktisch wenigstens eine gewisse Übersicht zu erhalten und nicht durch allzuweit gehende Einzelheiten die Sache noch verwickelter zu machen, habe ich die einzelnen Grade der primären degenerativen Arthritis und Arthr. def. in einige wenige Hauptgruppen zusammengefaßt in der Weise, daß unter geringer degenerativer Gelenkschädigung die geringe + mäßige Arthritis, unter mäßiger die starke Arthritis + geringe Arthr. def. und unter starker die mäßige + starke Arthr. def. verstanden sein soll. Diese Einteilungsweise ist auch für alle noch folgenden Tabellen gültig. Zum Vergleich zwischen der Osteoporose der Rippen und dem Grade der Gelenkschädigung wurden in erster Linie die großen Gelenke an den unteren und oberen Gliedmaßen herangezogen und berücksichtigt. Wenn einer solchen Statistik natürlich viele Mängel anhaften und sie keineswegs genau sein kann, so glaube ich doch damit wenigstens ein annäherndes Bild dieser gegenseitigen Beziehungen geben zu können.

Degenerative Gelenkschädigung	Keine Osteoporose %	Geringe Osteoporose %	Mäßige Osteoporose %	Starke Osteoporose %
Keine (19 Fälle) . . . . .	<sup>8</sup> 42,8	<sup>3</sup> 15,8	<sup>6</sup> 31,5	<sup>2</sup> 10,5
Geringe (71 Fälle) . . . . .	<sup>28</sup> 39,4	<sup>12</sup> 16,9	<sup>21</sup> 29,6	<sup>10</sup> 14,1
Mäßige (50 Fälle) . . . . .	<sup>8</sup> 16	<sup>10</sup> 20	<sup>22</sup> 44	<sup>10</sup> 20
Starke (60 Fälle) . . . . .	<sup>15</sup> 25	<sup>12</sup> 20	<sup>22</sup> 36,7	<sup>11</sup> 18,3

Ich glaube, daß diese Zahlen deutlich genug dafür sprechen, daß ursächliche Beziehungen zwischen der Osteoporose einerseits und der

degenerativen Arthritis und Arthr. def. andererseits nicht bestehen; dazu sind die Unterschiede unter den gradmäßig verschiedenen Rubriken viel zu gering. Man darf also mit gewissem Recht behaupten, daß die Osteoporose in der Ursache der Arthr. def. keine Rolle spielt; inwieweit sie für die Pathogenese von Bedeutung sein kann, davon war schon früher die Rede.

### *Vasculäre Theorie.*

Um die besonders von Wollenberg<sup>47)</sup> vertretene vasculäre Theorie nachzuprüfen, habe ich, wie schon gesagt, fast bei jeder Leiche neben der Aorta mein besonderes Augenmerk auch auf die Beschaffenheit der Gefäßgebiete gerichtet, die in erster Linie für die Versorgung der großen Extremitätengelenke in Frage kommen, also die Art. femoralis und die Art. subclavia + brachialis. Meine diesbezüglichen Aufzeichnungen beschränken sich allerdings nur auf die arteriosklerotischen Veränderungen. Nun könnte man wohl gegen eine solche Art der Beweisführung gewisse Einwände machen und sich darauf berufen, daß etwaige Veränderungen an den großen Arterien keineswegs solche oder gar gleichsinnige an den kleinen Arterien, zu denen wir ja die Gefäße am und im Knochen zu rechnen haben, zur Folge haben müßten. Dagegen spricht aber die Tatsache, daß, wenn auch die Verteilung der Arteriosklerose im Körper oft eine sehr ungleichmäßige ist, doch wenigstens die einzelnen Gefäßgebiete eine gewisse Übereinstimmung aufweisen. Und so glaube ich, daß die untenstehenden Zahlen zum mindesten eine bedingte Beweiskraft haben.

Für diese Statistik habe ich aus meinem Material 350 Fälle zwischen dem 50. und 95. Lebensjahr herausgegriffen, und zwar 164 männliche und 186 weibliche Individuen. Zum Zwecke des Vergleichs wurde genau so wie bei der Osteoporose auch die Arteriosklerose und die degenerative Arthritis bzw. Arthr. def. entsprechend dem Grade und der Ausdehnung der Veränderungen in 4 Gruppen abgeteilt. Es wurde auf der einen Seite die Beschaffenheit des Schulter- und Ellenbogengelenks mit der Art. subclavia und brachialis, auf der anderen Seite der Zustand des Hüft- und Kniegelenks mit dem der Art. femoralis in Parallele gesetzt. Es ergab sich dabei folgendes:

Arterien: Gelenke	Gleichsinniges Verhalten %	Entgegengesetztes Verhalten %	Unschärfe Gegensätze %
obere Extremität . . .	40 { ♂: 42,1 ♀: 38,2	12,9 { ♂: 12,2 ♀: 13,5	47,1 { ♂: 45,7 ♀: 48,3
untere Extremität . .	32 { ♂: 28 ♀: 35,5	21,7 { ♂: 23,2 ♀: 20,4	46,3 { ♂: 48,8 ♀: 44,1

Die Tatsache, daß an der unteren Extremität zwei Drittel, an der oberen weit über die Hälfte aller Fälle ein ungleichmäßiges Verhalten aufweist, spricht durchaus gegen die arteriosklerotische Ätiologie der Arthr. def. Wäre diese Theorie richtig, dann müßte man in den seltenen Fällen, wo eine primäre Arthr. def. schon in den jüngeren und mittleren Jahren vorhanden ist, ebenfalls nennenswerte arteriosklerotische Veränderungen finden, was ich selbst aber nie gesehen habe. Die Präparate, in denen ich histologisch arteriosklerotische Befunde feststellen konnte, stammten stets von älteren Leuten, bei denen auch die übrigen und besonders die großen Gefäße arteriosklerotisch verändert waren. Ich komme daher in Übereinstimmung mit *Walkhoff*<sup>48)</sup>, *Pommer*<sup>1)</sup> und anderen zu der Meinung, daß die Arteriosklerose als ursächlicher Umstand für die Arthr. def. nicht in Frage kommt; vielmehr möchte ich das gleichzeitige Auftreten dieser beiden Erkrankungen als ein Nebeneinanderhergehen zweier voneinander völlig unabhängiger, aber ursächlich nicht unähnlicher Prozesse auffassen.

Auch die Annahme *Wollenbergs*, daß der Gelenkknorpel in seiner Ernährung von den unmittelbar darunter liegenden Spongiosabezirken und schließlich vom Zustand der Gefäße abhängig sei, kann nicht richtig sein. Denn wie wäre es unter solchen Umständen zu verstehen, daß z. B. bei einer völligen Epiphysennekrose, wie das etwa bei intrakapsulären Schenkelhalsbrüchen oder bei Köhlerscher oder Perthescher Krankheit mitunter der Fall ist, die Gelenkknorpeldecke vollkommen lebend erhalten ist!?

Bei diesen statistischen Erhebungen haben sich auch bemerkenswerte Aufschlüsse über die Verteilung der Arteriosklerose in den einzelnen Gefäßgebieten ergeben; um jedoch vom Thema nicht allzuweit abzuschweifen, möchte ich mich mit einigen wenigen Zahlenangaben begnügen. Unter den schon erwähnten 350 Fällen zwischen dem 50. und 95. Lebensjahr war die Arteriosklerose an der:

	Fehlend %	Gering %	Mäßig %	Stark %
Aorta . . . . .	2,3	35	38,3	24,4
Art. femoralis . . . . .	8,2	28,4	30,1	33,3
Art. suclav. + brachial. . .	35,5	50,3	14	2,2

Es ist auffallend, daß die Arteriosklerose an den Gefäßen der unteren Extremität fast geradezu in einem umgekehrten Verhältnis zu der an den oberen Extremitätenarterien steht. Doch wäre es verfehlt, daraus und aus der Tatsache, daß die großen Gelenke der unteren Gliedmaßen von der degenerativen Arthritis und Arthr. def. im allgemeinen viel häufiger und stärker befallen werden als die der oberen, auf irgendwelche ursächliche Beziehungen zwischen diesen beiden Erkrankungen zu

schließen. Denn es gehört, wie auch aus der vorletzten Tabelle zu ersehen ist, nicht gerade zu den Seltenheiten, daß die Arteriosklerose etwa an der Femoralis eine sehr hochgradige ist, während im Hüft- und Kniegelenk des gleichen Falles kaum nennenswerte oder auch gar keine Knorpelveränderungen nachzuweisen sind und ebenso umgekehrt. Daß die Arteriosklerose und auch die degenerative Arthritis an der unteren Extremität im allgemeinen viel ausgeprägter ist als an der oberen, dürfte seinen Grund hauptsächlich in der stärkeren mechanischen Beanspruchung der ersteren haben.

### Lues.

Es wurde schon verschiedentlich versucht, auch die Lues in die Ätiologie der Arthr. def. hineinzubringen.

So hat *Rimann*<sup>19)</sup> neben anderen mit schwerer Kachexie einhergehenden Allgemeinerkrankungen chronischer Art wie Tuberkulose, Carcinom, Septicämie, Arteriosklerose auch die Syphilis als Ursache der Arthr. def. verantwortlich gemacht. Er stellt sich dabei vor, daß durch diese Erkrankungen eine chemische Alteration der Gewebssäfte im allgemeinen und der Gelenkflüssigkeit im besonderen hervorgerufen, und daß diese chemisch veränderte Gelenkflüssigkeit auf den Knorpelüberzug auflösend wirken würde.

Einige Jahre später hat *Heckmann*<sup>49)</sup> auf Grund von klinischen Beobachtungen die Lues als einen sehr bedeutsamen Urheber der „Polyarthritis deformans“ bezeichnet. Zu den Ausführungen *Heckmanns* möchte ich bemerken, daß es sich bei seiner monoartikulären Form der Arthritis deformans, die er als pathognomonisch für die Lues anspricht, doch höchstwahrscheinlich um Fälle von gewöhnlicher traumatischer oder sicherlich sekundärer Arthr. def. handelt. Die Auffassung, daß die gewöhnlich mittelbar durch ein Trauma hervorgerufene Arthritis und die darauffolgende Synovitis infolge der Lues nicht zur Ausheilung komme, scheint mir sehr weit hergeholt und etwas gekünstelt. Bei seinen Fällen von Polyarthritis deformans liegt, wie er zum Teil selbst zugibt, eine aus einem akuten in ein chronisches Stadium übergegangene Arthritis, also eine sekundäre Arthr. def. vor. Daß die Lues gelegentlich akute, meist mit starker Schwellung einhergehende Gelenkerkrankungen hervorzurufen imstande ist, ist eine altbekannte Tatsache; es ist auch ohne weiteres verständlich, daß sich aus diesen Erkrankungen eine sekundäre Arthr. def. entwickeln kann, doch hat diese mit der idiopathischen Arthr. def. nichts zu tun.

Hinsichtlich der luetischen Ätiologie der primären Arthr. def. sind die Gedankengänge *Rimanns* schon viel eher zu beachten. Bei der Durchsicht meines allerdings nur geringen Materials nach dieser Richtung hin hat sich aber die Vermutung *Rimanns* nicht bewahrheitet. Bei 20 Personen beiderlei Geschlechts im Alter von 50—85 Jahren mit einwandfreier schwerer Aortenlues war die degenerative Arthritis:

	Keine degenerative Gelenkschädigung %	Geringe degenerative Gelenkschädigung %	Mäßige degenerative Gelenkschädigung %	Starke degenerative Gelenkschädigung %
untere Extremität . .	20	50	25	5
obere Extremität . . .	45	50	5	—

Bei der gleichen Anzahl etwa gleichalteriger und wahllos ausgesuchter, luesfreier Individuen war die degenerative Gelenkschädigung:

	Keine degenerative Gelenkschädigung %	Geringe degenerative Gelenkschädigung %	Mäßige degenerative Gelenkschädigung %	Starke degenerative Gelenkschädigung %
untere Extremität . . .	20	55	25	—
obere Extremität . . .	40	50	5	5

Irgendein wesentlicher Unterschied zwischen luischen und luesfreien Individuen ist nach den vorstehenden Erhebungen nicht festzustellen. Man kann demnach, solange nicht durch ein größeres Material das Gegenteil bewiesen ist, mit gutem Gewissen die Lues aus der Ätiologie der genuinen Arthr. def. streichen. Übrigens bestehen auch zwischen der Lues einerseits und der Arteriosklerose und Osteoporose andererseits keine gegenseitigen Beziehungen. Die tabische Arthropathie steht zwar in einem mittelbaren Zusammenhang mit der Lues und ist zweifellos ursächlich, aber nicht pathogenetisch von der primären Arthr. def. abzutrennen. Die ätiologische Bedeutung dieses Leidens liegt ja bekanntlich nicht etwa in dem luischen Virus selbst, sondern vielmehr in der Erkrankung des Zentralnervensystems, weshalb sie auch mit vollem Recht allgemein als neuropathische Arthropathie bezeichnet wird.

#### *Carcinom und Tuberkulose.*

Im Anschluß an die bereits in kurzen Worten angedeutete humorale Theorie *Rimanns* möchte ich auf bemerkenswerte Beobachtungen zu sprechen kommen, die mir schon immer im Laufe meiner Untersuchungen aufgefallen sind. Ich fand bei Carcinom und auch bei chronischer Tuberkulose in ungewöhnlicher Häufigkeit die degenerative Arthritis bzw. primäre Arthr. def. und die Arteriosklerose verhältnismäßig sehr wenig ausgeprägt. Auch bei anderen bösartigen Gewächsen wie z. B. Sarkomen und Hypernephromen liegen die Verhältnisse ganz ähnlich. Dabei ließen sich wesentliche Unterschiede in der Art und Lokalisation der Primärgeschwulst nicht feststellen. Ebenso scheint nach meinem Material der Grad der Ausdehnung dieser Geschwülste diese Wechselbeziehungen wenig zu beeinflussen. Anders bei der Tuberkulose. Hier lag die Sache so, daß, je verbreiteter und einflußreicher diese Erkrankung auf den Gesamtorganismus war, wie z. B. bei Amyloid, desto weniger war auch die Arthritis und Arteriosklerose ausgesprochen. Meine diesbezüglichen Erfahrungen bei der chronischen Tuberkulose wurden auch von *Fahr* in der Diskussion meines Vortrags<sup>45)</sup> bestätigt. Selbstverständlich spielt eine abgeheilte Tuberkulose, die sich nur noch in Form von verkalkten oder verkreideten Primärkomplexen kundtut, hierbei keine Rolle.



Um diese eigenartigen Befunde zahlenmäßig zu belegen, habe ich aus meinem Leichenmaterial 100 Fälle von Carcinomkranken und 50 von chronisch Tuberkulösen beiderlei Geschlechts herausgenommen und zum Vergleich dazu je die gleiche Anzahl etwa gleichalteriger Ca- und Tbc.-freier Individuen. Ich habe dabei Menschen unter dem 50. Jahr weggelassen, weil ja in jungen und mittleren Lebensjahren sowohl die Arthritis als auch die Arteriosklerose im allgemeinen eine geringe zu sein pflegt, und mir deshalb ein Vergleich in diesen Lebensjahrzehnten ungeeignet erschien. Die folgenden Tabellen umfassen also nur Leute zwischen dem 50. und 95. Lebensjahr. Um zu vermeiden, daß in der einen Tabelle Personen etwa über dem 70. Lebensjahr, in der anderen solche unter dem 70. Jahr überwiegen und damit ein Vergleich natürlich keine Stichhaltigkeit mehr haben könnte, bin ich so vorgegangen, daß sich in jeder Vergleichstabelle die Anzahl der einzelnen Personen auch in den einzelnen Lebensjahrzehnten vollkommen entspricht. Die für die Arteriosklerose und die degenerative Arthritis gefundenen Durchschnittszahlen stützen sich hauptsächlich auf die Befunde an der Aorta und den großen Extremitätengelenken. Um das Verhalten der Osteoporose bei Carcinom und Tuberkulose ermitteln zu können, habe ich gleichzeitig auch die Osteoporose in die Vergleichsstatistiken mithereinbezogen.

Bei 100 Krebskranken, wovon bei über einem Viertel der Primärkrebs im Magen saß, fanden sich folgende Verhältnisse:

	Fehlend %	Gering %	Mäßig %	Stark %
degenerative Gelenkschädigung .	14	58	19	9
Arteriosklerose . . . . .	8	58	26	8
Osteoporose der Rippen . . . .	40	22	30	8

Bei 100 Fällen Ca- und Tbc.-freier Menschen zwischen dem 50. und 95. Lebensjahr war:

	Fehlend %	Gering %	Mäßig %	Stark %
degenerative Gelenkschädigung .	10	39	34	17
Arteriosklerose . . . . .	1	37	37	25
Osteoporose der Rippen . . . .	32	16	37	15

Meine Beobachtungen bei chronischen Tuberkulösen (zwei Drittel ganz vorwiegend in den Lungen) sind in der nächsten Übersichtstafel niedergelegt. In 50 Fällen von chronisch Tuberkulösen zwischen dem 50. und 95. Lebensjahr verhielt sich:

	Fehlend %	Gering %	Mäßig %	Stark %
degenerative Gelenkschädigung .	14	64	18	4
Arteriosklerose . . . . .	2	60	28	10
Osteoporose der Rippen . . . .	36	—	43	21

Bei 50 gleichalterigen Ca- und Tbc.-freien Individuen war:

	Fehlend %	Gering %	Mäßig %	Stark %
degenerative Gelenkschädigung .	4	42	32	22
Arteriosklerose . . . . .	—	34	40	26
Osteoporose der Rippen . . . .	25	25	35	15

Die vorstehenden Zahlen bedürfen wohl, soweit sie wenigstens die degenerative Arthritis bzw. Arthr. def. und die Arteriosklerose betreffen, keiner weiteren Erläuterung mehr. Das steht jedenfalls fest, daß sie der Auffassung *Rimanns*, Krebs und Tuberkulose seien ursächlich für die Arthr. def. verantwortlich zu machen, geradezu widersprechen.

Was nun das Carcinom anlangt, so wäre es wahrscheinlich auch verkehrt, aus diesen Ergebnissen schließen zu wollen, daß etwa das Carcinom selbst irgendwie einen Einfluß auf die Entstehung oder den Ablauf der degenerativen Arthritis bzw. Arteriosklerose habe. Ich möchte vielmehr glauben, daß diese Erkrankungen völlig unabhängig voneinander sind, und die allerdings nur hypothetische Vermutung aussprechen, daß bei einem großen Teil der zu bösartigen Gewächsen veranlagenden Leute die Körpersäfte schon von der Keimzelle an so beschaffen sind, daß sie die besonders dem Alter eigentümlichen Erkrankungen gar nicht erst recht in Erscheinung treten lassen. Dafür würde auch die ziemlich häufige Beobachtung sprechen, daß gerade die Menschen, die an bösartigen Geschwülsten erkranken, dies vielfach aus völligem subjektivem Wohlbefinden heraus tun. Das auffällige Verhalten der Arterien und Gelenke bei Carcinomkranken führt somit mit einigermaßen begründetem Recht zu Vorstellungen hin, die hinsichtlich der Ursachen dieser 3 Erkrankungen in das Gebiet der Vererbungs- und Konstitutionslehre fallen und damit schließlich auch einer humoralen Theorie sehr das Wort reden.

Die obenstehenden Vergleichszahlen bei der chronischen Tuberkulose lassen verschiedene Deutungen zu. Die nächstliegende Erklärungsmöglichkeit, die allerdings mehr von pathogenetischer Bedeutung ist, wäre die, daß bei chronisch Tuberkulösen infolge Wegfalls äußerer Schädlichkeiten (z. B. körperlicher Überanstrengungen) das Fortschreiten und die umfangreichere Ausdehnung dieser genuinen Arterien- und Gelenkerkrankungen bis zu einem gewissen Grade hintangehalten werden. Die andere und mehr ursächlich wichtige Erklärung wäre in der immerhin vorhandenen Möglichkeit zu suchen, daß durch die Tuberkulose selbst, die ja im Gegensatz zum Carcinom oft schon in frühester Jugend beginnt und sich über Jahrzehnte hinziehen kann, die Körpersäfte durch irgendwelche krankheitsverhindernde Stoffe oder Toxine verändert und in der Weise abgestimmt werden, daß kraft ihrer Wir-

kung die Arteriosklerose und die genuine Arthritis gar nicht erst richtig zum Ausbruch kommen können. Wir sind mit dem letzten Erklärungsversuch für die Wechselbeziehungen zwischen Tuberkulose einerseits und Arteriosklerose und genuiner Arthritis andererseits ebenfalls bei einer humoralen Hypothese angelangt, die sich jedoch von der beim Carcinom erörterten dadurch unterscheidet, daß jene auf einer angeborenen, diese auf einer erworbenen Grundlage beruht. Es ist klar, daß bei Tuberkulosekranken neben ihrer möglichen erworbenen Disposition auch die angeborene ebenso in Betracht kommen kann wie bei den Carcinomkranken.

Die Auffassung *Rimanns*, daß die Tuberkulose für die sogenannte atrophische Form der Arthr. def. ursächlich schwer ins Gewicht falle, ist insofern durch ungeeignete und geradezu unbrauchbare Mittel und Wege begründet, als seine diesbezügliche Statistik nur Individuen unter dem 45. Lebensjahr umfaßt, und in diesen Lebensperioden, wie jeder weiß, eben gerade die Tuberkulose als eine der häufigsten Todesursachen überhaupt in Frage kommt, ganz abgesehen davon, daß die Berechtigung der Aufstellung einer atrophischen Form der Arthr. def. gar nicht besteht. Hätte *Rimann* die gleiche Anzahl tuberkulöser und nicht-tuberkulöser Personen im gleichen Lebensalter vergleichend einander gegenübergestellt, so hätte er höchstwahrscheinlich gefunden, daß die nicht-Tuberkulösen zum mindesten ebenso häufig, wenn nicht noch häufiger und stärker, mit einer degenerativen Arthritis behaftet gewesen wären als die Tuberkulösen.

Die Befunde, die bezüglich der Osteoporose bei Carcinomkranken und Tuberkulösen in den obigen Tabellen wiedergegeben sind, müssen mit größter Vorsicht und Zurückhaltung beurteilt werden. Beim Carcinom ist ein Überwiegen der geringen gegenüber den stärkeren Graden nicht zu verkennen, wogegen bei der Tuberkulose das Gegenteil der Fall ist. Ich möchte mich aber bei der Einschätzung dieser Vergleiche jeglicher Schlußfolgerungen enthalten auch schon deshalb, weil die Untersuchungen nur an den Rippen vorgenommen sind.

#### *Rheumatische Disposition.*

Eine von mir häufig gemachte Beobachtung, die wohl verdient hervorgehoben zu werden, ist die, daß besonders bei solchen Leuten, bei denen sich am Sektionstisch endokarditische Veränderungen, und zwar hauptsächlich chronischer Natur nachweisen ließen, die degenerative Arthritis und Arthr. def., sowie auch die Arteriosklerose besonders deutlich und stark ausgesprochen war. Schließt man hierbei die Möglichkeit aus, daß es sich bei den Gelenkerkrankungen um sekundäre Infektionen handeln könnte, was sich bei der Eröffnung von mehreren Körpergelenken schon bis zu einem gewissen Grade beurteilen läßt,

und nimmt man fernerhin an, daß die Endokarditis und die primäre degenerative Arthritis zwei voneinander völlig unabhängige Erkrankungen sind, so wird man auch durch diese Tatsache zu Überlegungen hingeleitet, die ganz den schon von früheren Forschern ausgesprochenen Anschauungen von der rheumatischen Disposition entsprechen. Ich erinnere hier nur an den von französischen Gelehrten geprägten Ausdruck des „Arthritisme“; von deutschen Autoren war es in neuerer Zeit hauptsächlich *Ledderhose*<sup>50)</sup>, der die Lehre von der arthritischen Veranlagung und im Zusammenhang damit von der humoralen Theorie der Arthr. def. vertrat.

Rückblickend auf dieses Kapitel wäre zu sagen, daß weder das Carcinom noch die Tuberkulose als Ursachen der Arthr. def. anzusehen sind, daß aber auf Grund der hier angestellten Vergleiche mit sehr großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, daß Vererbung, Konstitution und Disposition, und im engsten Zusammenhang mit diesen Faktoren humorale Einflüsse in der Ätiologie der Arthr. def. von großer, wenn nicht überhaupt wichtigster Bedeutung sind. Es steht damit meine Auffassung zwar im Einklang mit der humoralen Theorie *Rimanns*, aber immerhin doch in ganz anderem Sinne.

#### *Funktionelle Theorie.*

Den festesten Fuß in der Ätiologie der Arthr. def. hat heutzutage die funktionelle Theorie gefaßt. Schon vor annähernd 30 Jahren von *Bencke*<sup>42)</sup> besonders hervorgehoben, wurde sie viele Jahre später von *Pommer*<sup>1)</sup> wieder aufgenommen und nachdrücklichst vertreten. Ich kann an Hand meines immerhin beachtlichen Materials nicht umhin, selbst gegen die Autorität *Benekes* und *Pommers* gegen die ursächliche Bedeutung funktionell-mechanischer Einflüsse bei der primären Arthr. def. Bedenken zu erheben; dabei möchte ich gleich betonen, daß ich die pathogenetische Bedeutung funktioneller Einwirkungen in uneingeschränktem Maße anerkenne und voll und ganz würdige. Wäre diese Theorie bedingungslos richtig, wie sollte man sich denn dann die keineswegs seltenen Beobachtungen erklären, daß z. B. hochbetagte Menschen, die der schwerarbeitenden Bevölkerungsklasse angehören, vollkommen gesunde Gelenke aufweisen, während andere, die geistigen oder jedenfalls körperlich nicht anstrengenden Berufen zuzurechnen sind, von den schwersten Gelenkveränderungen heimgesucht sind? Wie kommt es ferner, daß bei gleichalterigen Leuten, die dem gleichen Stand angehören und vermutlich dieselbe Arbeit leisten und unter gleichen Bedingungen leben, selbst im höchsten Alter der eine gar keine degenerative Arthritis, der andere dagegen die schwerste Arthr. def. hat? Die etwaige Erklärung dafür, daß bei dem einen die subchondrale Knochenschicht und die Knorpelverkalkungszone dicker sein könnte als beim andern und damit

im Sinne *Pommers* eine gewisse Veranlagung oder Disposition vorhanden wäre, kann mich nicht restlos befriedigen. Ich glaube, daß die Grundursachen solcher Erscheinungen entsprechend den Ausführungen im letzten Kapitel doch etwas tiefer liegen, und glaube weiterhin, daß wir kaum imstande sein werden, hier durch mikroskopische Befunde am erkrankten Gelenk selbst Aufklärung zu schaffen. Auch die Veränderungen in den subchondralen Gebieten, speziell das Vordringen von Mark- und Gefäßräumen in den unverkalkten Gelenkknorpel, halte ich entgegen der Anschauung *Pommers* ätiologisch für belanglos, zumal da ich diesen Befunden auch die Beweiskraft für die Diagnose der Arthr. def. abgesprochen habe.

Es ist von den Anhängern der funktionell-mechanischen Theorie schon immer darauf hingewiesen worden, daß man die Arthr. def. ganz vorwiegend bei der körperlich schwer arbeitenden Bevölkerung anzutreffen pflege, und *Pommer* selbst hat die Arthr. def. in einer besonderen Abhandlung<sup>51)</sup> geradezu als Berufskrankheit bezeichnet. Mein Untersuchungsmaterial schien mir durchaus geeignet, um dieser Frage nachzugehen. Ich habe zu diesem Zwecke aus meinen Aufzeichnungen 200 Fälle entnommen, die nur Männer zwischen dem 50. und 95. Lebensjahr betreffen. Im Gegensatz zu *Beitzke*<sup>52)</sup>, dessen diesbezügliche Statistik ohne Rücksicht auf das Alter Männer und Frauen gleichzeitig umfaßt und die deshalb auch den erforderlichen Ansprüchen nicht genügen kann, habe ich nur Männer ausgewählt, deren Beruf bezüglich seiner körperlichen Anforderungen wenigstens einigermaßen sichere Mutmaßungen zuläßt. Beim weiblichen Geschlecht, das sich in diesen Lebensjahren in der überwiegenden Mehrzahl aus Ehefrauen zusammensetzt, ließ es sich früher vielleicht, aber heutzutage unter der Last und den Auswirkungen der Kriegs- und Nachkriegsverhältnisse nicht mehr beweisen, ob etwa die Arbeitersehefrau körperlich stärker beansprucht war als vielleicht die Ehefrau eines Beamten. Da die degenerative Arthritis unterhalb des 50. Lebensjahres erfahrungsgemäß auch unter den verschiedensten Berufen in Ausdehnung und Häufigkeit keine ausgeprägten Unterschiede ergibt, so habe ich als niedrigste Grenze das 50. Lebensjahr festgesetzt. Ohne Rücksicht auf die zum Tode führende Erkrankung habe ich die 200 Fälle in 2 Gruppen zu je 100 abgeteilt, wobei die eine nur Leute in sich schließt, die nach meinem besten Wissen als körperliche Schwerarbeiter zu gelten haben, also z. B. Arbeiter, Bergleute, Bauern, Knechte, Schmiede, Maurer usw., die andere nur Leute, die in ihrem Beruf schwerere körperliche Arbeit nicht verrichten brauchen, wie z. B. Kopfarbeiter, Beamte, Musiker, Kaufleute, Uhrmacher usw. Trotz gewissenhaftester Durchführung wird man gegen eine derartige Vergleichsstatistik immer gewisse berechnete Bedenken erheben können, da ja der Beruf allein keinen absolut sicheren

Maßstab für die tatsächliche körperliche Arbeit des Betreffenden abgibt; doch glaube ich, daß die Auswahl und Einteilung der Fälle so getroffen ist, daß der Zweck, dem diese Statistik dienen soll, in ausreichendem Maße erfüllt werden kann. In erster Linie sind wieder die großen Extremitätengelenke berücksichtigt worden, nebenbei ist gleichzeitig auch die Arteriosklerose besonders der Aorta mitaufgenommen. Die Anzahl der Personen in den beiden folgenden Tabellen entspricht sich ungefähr auch in den einzelnen Lebensjahrzehnten. Unter 100 Schwerarbeitern zwischen dem 50. und 95. Lebensjahr war:

	Fehlend %	Gering %	Mäßig %	Stark %
Degenerative Gelenkschädigung .	9	54	31	6
Arteriosklerose . . . . .	3	46	42	9

Bei den anderen Berufsgattungen:

	Fehlend %	Gering %	Mäßig %	Stark %
Degenerative Gelenkschädigung .	9	55	29	7
Arteriosklerose . . . . .	3	36	42	19

Ich komme damit zu Ergebnissen, die in keiner Weise die Annahme *Pommers*, die Arthr. def. sei eine Berufskrankheit, rechtfertigen. Der Beruf spielt also nach diesen Feststellungen keine entscheidende Rolle in den Ursachen der Arthr. deformans. Soviel mir bekannt ist, ist von *Volkmann*<sup>53)</sup> der einzige, dessen Anschauungen mit den hier vertretenen durchaus übereinstimmen; er sagt nämlich bei der Besprechung der Ätiologie der Arthr. def. wörtlich: „Stand und Stellung im Leben, Art der Beschäftigung scheinen keinen wesentlichen Einfluß auszuüben, Reiche und Arme in gleicher Weise exponiert zu sein.“ Daß der Beruf für den Ablauf der degenerativen Arthritis bzw. Arthr. def., also pathogenetisch von größtem Einfluß ist, das beweisen die häufig zur Beobachtung kommenden Fälle, wo ganz bestimmte Extremitätengelenke bezüglich des Erkrankungsgrades anderen gegenüber auffallend bevorzugt werden, z. B. kann bei Bergleuten die Erkrankung der oberen Extremitätengelenke viel stärker sein als die der unteren oder bei Droschenkutschern umgekehrt usw. Ebenso läßt sich auch die gewöhnlich stärkere Ausdehnung der degenerativen Gelenkschädigungen auf der rechten Körperseite erklären. Der Beruf stellt also im Krankheitsbild der genuinen Arthr. def. kein auslösendes, wohl aber ein unterstützendes Moment dar.

Die funktionelle Theorie hat ihre volle Berechtigung nur in der Pathogenese der Arthr. def., in der Ätiologie möchte ich sie nur an untergeordneter Stelle gelten lassen. Die Elastizität des Gelenkknorpels

ist ja doch ohne Zweifel individuell sehr verschieden. Die Empfindlichkeit des Gelenkknorpels gegenüber chronischen intermittierenden Druck- und Stoßwirkungen, die nach *Pommer* und *Beneke* die Degeneration des Gelenkknorpels verursachen sollen, kann meines Erachtens ganz gut verglichen werden mit dem Verhalten des Organismus gegenüber Arzneimitteln bzw. Giften; mit anderen Worten, was der eine verträgt, verträgt der andere noch lange nicht, oder was für diesen schon eine tödliche Giftdosis ist, ist für jenen noch physiologisch. Würde man das Maß der mechanischen Kräfte zwischen bestimmten Grenzen festsetzen und dieses Maß für genügend erachten, um den Gegner, also in unserem Falle den Gelenkknorpel, zu erdrücken, so könnte man damit unter Umständen einem schweren Fehlschluß unterliegen, würde man nicht die Widerstandsfähigkeit des letzteren in Rechnung ziehen. Es stehen sich gleichsam zwei entgegengesetzte Kräfte entgegen, die theoretisch genommen gänzlich gleichwertig sein können, praktisch es auf die Dauer aber nie sind. Auf Grund meiner oben dargelegten Beobachtungen muß ich annehmen, daß es in allererster Linie von der Beschaffenheit des Knorpels abhängt, ob und inwieweit ihn chronisch-traumatische Insulte schädigen können oder nicht. Die Beschaffenheit des Knorpelgewebes ist aber in seinen letzten Folgen abhängig von Dingen, die uns vorläufig noch so gut wie unbekannt sind, die aber sicherlich mit der Vererbung und Konstitution sowie mit der Zusammensetzung der Körpersäfte im allgemeinen und des einzelnen Gewebes im besonderen in engster Fühlung stehen. Diese Faktoren sind zwar von *Pommer* ebenfalls erwähnt, aber nur als nebensächlich bezeichnet worden. Übrigens vertritt *Beneke* in einem erst im letzten Jahre gehaltenen Vortrag<sup>54</sup>) den Standpunkt, daß für die Ätiologie der Arthr. def. besonders endogene Ursachen und ererbte Dispositionen von großer Bedeutung seien.

Was die Arteriosklerose in den beiden letzten Übersichtstafeln anbetrifft, so läßt sich dazu nur sagen, daß auch hier ursächlich Vererbung, Konstitution und besonders humorale Einflüsse (Ernährungsverhältnisse) offenbar eine weit größere Rolle spielen als funktionell-mechanische.

#### *Statische Theorie.*

Die statische Theorie *Preisers*<sup>55, 56</sup> ist nach dem, was ich im Laufe meiner Untersuchungen gesehen und erfahren habe, in ursächlicher Hinsicht für die primäre Arthr. def. nicht zu verwerten; wohl aber ist zuzugeben, daß abnorme Gelenkstellungen unter gewissen Voraussetzungen eine sekundäre Arthr. def. einleiten und daß sie auch den Verlauf einer primär-degenerativen Arthritis in weitgehendstem Maße beeinflussen können. Zur Begründung dieses meines Standpunktes

möchte ich nur einige wenige Beispiele anführen. Es ist unzutreffend oder vielleicht auch nur falsch ausgedrückt und richtig gemeint, wenn *Preiser* behauptet, daß die außer Artikulation gesetzten Knorpelflächen einer Degeneration unterliegen. Wie ich schon wiederholt hervorgehoben habe, werden alle diese Gelenkabschnitte durch Resorption zum Schwund gebracht, ein Vorgang, der von der Degeneration grundsätzlich zu unterscheiden ist. Daß aber die Resorptionsdefekte unmittelbar mit der primären Arthr. def. nichts zu tun haben, ist ebenfalls schon zur Genüge betont worden. Es sei betreffs dieser Frage auf meine Ausführungen bei der Besprechung des 1. Metatarsophalangealgelenkes hingewiesen (Möglichkeit der Entstehung einer sekundären Arthr. def. auf Grund von Resorptionsusuren; Verschlimmerung einer schon vorhandenen primär-degenerativen Arthritis durch nebenbei bestehende Resorptionsdefekte). Die ebenfalls schon erwähnten Veränderungen im Kniegelenk bei Genu valgum, die sich wohl infolge Gelenkkapseldrucks nicht in einer rein resorptiven Defektbildung, sondern in einer Verknöcherung des Gelenkknorpels kundtun, haben mangels jeglicher degenerativer Erscheinungen am Gelenkknorpel mit der Arthr. def. nichts gemein. Ebensowenig sind die durch die Synovialmembran hervorgerufenen und auf mangelnde Berührung zurückzuführenden Resorptionsdefekte an den Knorpelknochenrändern, insbesondere der Patella im Sinne einer Arthr. def. zu deuten.

Ich habe mich auch nie davon überzeugen können, daß bei abnormen Gelenkstellungen der noch in Kontakt befindliche Knorpel degenerativen Veränderungen mehr unterlegen wäre als der bei normalen Gelenkstellungen, womit ich der Auffassung *Preisers* entgegentreten möchte, daß bei Stellungsanomalien der Gelenke der noch in Artikulation befindliche Knorpel infolge der Überbelastung zur Degeneration besonders disponiere.

Es ist gewiß möglich, daß bei einer Änderung der statischen Verhältnisse als Anpassungsvorgang ein gewisser Umbau in der knöchernen Epiphyse eintritt, wobei es auch stellenweise zu einer Resorption an der Rinde der Epiphyse nahe dem Knorpelknochenrand kommen kann; vollzieht sich dabei eine Unterminierung des letzteren, so kann die Folge davon eine Bildung von sogenannten Resorptionsrandwülsten sein, was in der Tat auch gar nicht so selten der Fall zu sein scheint. Ein solcher Befund in Verbindung mit einer unveränderten Gelenkknorpelfläche gehört aber, wie schon gesagt, nicht in das Gebiet der Arthr. def.

Gegen die statische Theorie sind weiterhin noch Beobachtungen anzuführen, die sich auf Gelenkbefunde bei alten abgeheilten Schenkelhalsbrüchen beziehen. Trotz der fast immer beträchtlich veränderten statischen Verhältnisse sind dabei gar nicht selten die Gelenkknorpelflächen sowohl des Hüft- als auch des Kniegelenks vollkommen unversehrt.



Ähnliche Feststellungen lassen sich auch bei Diaphysenbrüchen machen. Auch die Tatsache, daß z. B. an ein und demselben Röhrenknochen das eine Gelenk von schwersten Verunstaltungen im Sinne einer Arthr. def. befallen sein kann, während das andere Gelenk von ganz normaler Beschaffenheit ist, spricht gegen die statische Theorie.

#### *Senium.*

Die Frage, ob das Alter mit der degenerativen Arthritis bzw. Arthr. def. in einem ursächlichen Zusammenhang steht, ist weder mit Ja noch mit Nein zu beantworten. Man muß hierbei meines Erachtens streng unterscheiden zwischen Alter als einem selbständigen Faktor und zwischen regressiven Organveränderungen (speziell Knorpelveränderungen), die gewöhnlich erst im höheren Alter in Erscheinung zu treten pflegen. Daß die letzteren die häufigste Ursache der primären Arthr. def. ausmachen, ist wohl kaum zu bestreiten; da aber das Auftreten dieser sogenannten Altersveränderungen individuell sehr verschieden ist, so kann man genau genommen das Alter — als einen zeitlich festgesetzten Begriff — auch nicht als Ursache für ein Leiden betrachten. Dagegen kann man praktisch wohl sagen, daß das Greisenalter eine Disposition, also eine mittelbare Ursache für die Entstehung der Arthr. def. abgeben kann und meistens auch abgibt, oder anders ausgedrückt: die primäre Arthr. def. ist ein das höhere Alter bevorzugendes Leiden. Geht man tiefer dringend den letzten Ursachen der Alterserscheinungen nach, so werden auch hier wieder in erster Linie humorale Einflüsse neben Vererbung, Konstitution und Disposition in Betracht zu ziehen sein.

#### *Infektion.*

Endlich noch kurz einige Worte zur infektiösen Ätiologie der primären Arthr. def. Es scheint mir, daß die Gelehrten, die mit derartigen Mitteilungen an die Öffentlichkeit getreten sind, sich nicht voll und ganz über die pathologisch-anatomischen Grundlagen der primären Arthr. def. im klaren waren und, wenn sie es trotzdem waren, ihr Urteil ziemlich kritiklos und unvorsichtig preisgegeben haben. Wenn *Carter*<sup>57)</sup> bei Arthr. def. in 81% seiner Fälle Verdauungsstörungen, bei 60% Infektionsherde an den Tonsillen, Nebenhöhlen und Zähnen, bei 15% solche am Urogenitaltraktus gefunden hat, so besagt das meines Erachtens für die Ursachen der genuinen Arthr. def. so gut wie nichts; denn schließlich kann man ja bei jedem Menschen in vorgerückterem Alter an irgendeinem der genannten Organe die Überbleibsel alter Entzündungsherde finden, vorausgesetzt, daß besonders darauf geachtet wird.

Auf ganz merkwürdige Weise suchte *Wagner*<sup>58)</sup> auf Grund klinischer Beobachtungen die Ätiologie der Arthr. def. zu erklären; er drückt sich am Schlusse seiner Abhandlung folgendermaßen aus: „Die erste Ursache für die bisher als ‚primäre

spontane Arthritis deformans<sup>1</sup> bezeichnete Krankheit liegt in einer Erkrankung der Muskel- bzw. Sehnenschleimbeutel, welche Erkrankung in den den Rachenorganen zunächst liegenden Muskelgruppen ihren Ausgang nimmt. Durch Hinzukommen einer akzidentellen Ursache, Trauma oder Infektionskrankheiten, oder durch chronisch einwirkende Temperaturschädigungen erkranken die Schleimbeutel weiterer Muskelgruppen, wodurch statische Störungen entstehen können. Die in der Nähe der Gelenke liegenden pathologisch veränderten Bursae mucosae liefern später die Ursache für Zirkulations- und Ernährungsstörungen in den das Gelenk bildenden Geweben und zu periostalen Wucherungen, welche dann das Gesamtbild der als Arthritis deformans bekannten Gelenkerkrankung darstellen.“ Die gute Absicht *Wagners*, die vasculäre Theorie *Wollenbergs* und die statische *Preisers* über den indirekten Weg der offenbar infektiös entzündeten Muskelansatzstellen und Schleimbeutel unter einen Hut zu bringen, hat wohl mit Recht wenig Anklang gefunden. Nach den Ausführungen des Verfassers ist man für den einen Teil seiner Fälle — nämlich die, bei denen keine Gelenkveränderungen nachzuweisen waren — zu der Annahme gezwungen, daß es sich um die Erscheinungen eines Muskelrheumatismus handelt, während für den andern Teil der Fälle, wo schon eine ausgesprochene Arthr. def. vorhanden war, die sekundäre Genese dieser Veränderungen sehr viel wahrscheinlicher erscheint; daß bei einer Arthr. def. durch chronische Reizwirkung auch die dem Gelenk benachbarten Gewebe in Mitleidenschaft gezogen werden könnten, ist vom Verfasser gar nicht in Betracht gezogen worden.

Auch die Annahme einer rheumatischen Veranlagung braucht meines Erachtens keineswegs im Sinne einer infektiösen Ursache der primären Arthr. def. ausgelegt werden. Daß die rheumatische Disposition eine Veranlagung zu Infektionen insbesondere der Gelenke und Herzklappen und damit auch eine solche zu einer sekundären Arthr. def. bedeutet, will ich nicht bestreiten; es scheint aber ebensogut möglich, daß bei derartig disponierten Individuen eine angeborene Minderwertigkeit des mesenchymalen Gewebes, also auch des Gelenkknorpels vorliegt. Diese Minderwertigkeit des Gelenkknorpels kann gleichbedeutend sein mit einer zu primärer Degeneration neigenden Eigenschaft. Einer infektiösen Ätiologie der primären Arthr. def. stehe ich vollständig ablehnend gegenüber.

Meinen Standpunkt in der Ätiologie der genuinen Arthr. def. möchte ich zusammenfassend dahin festlegen, daß es verschiedene, zum Teil in ihrem Wesen noch sehr dunkle Ursachen sind, die hierbei eine maßgebende Rolle spielen. In allererster Linie liegen ihre Gründe auf dem Gebiet der Vererbung, Konstitution und Disposition und in Abhängigkeit davon in der individuell verschiedenen Zusammensetzung der Körpergewebe und Körpersäfte, wozu auch noch das Altern gerechnet werden kann; erst in zweiter Linie kann ich die Bedeutung funktionell-mechanischer Einflüsse anerkennen.

#### Literaturverzeichnis.

<sup>1</sup>) *Pommer, G.*, Mikroskopische Befunde bei Arthritis deformans. Denkschriften d. Wien. Akad. d. Wiss. **89**. 1913. — <sup>2</sup>) *Aschoff, L.*, Tagung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Arch. f. klin. Chir. **26**, 127. 1923. — <sup>3</sup>) *Burk-*

hardt, H., Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 43. — <sup>4)</sup> Gruber, G. B., Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 38. — <sup>5)</sup> Nichols und Richardson, Journ. of med. research **21**, Nr. 2 (zit. nach Pommer). — <sup>6)</sup> Pommer, G., Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **219**. 1915. — <sup>7)</sup> Weichselbaum, A., Die senilen Veränderungen der Gelenke und deren Zusammenhang mit der Arthr. def. Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss., Wien. Mathem.-naturw. Kl. III, Abt. 4, **75**, 193—243. 1877. — <sup>8)</sup> Müller, Walther, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **131**, H. 3. — <sup>9)</sup> Ziegler, E., Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 7. Aufl. Jena 1892. — <sup>10)</sup> Heine, J., Anat. Anz. **59**. 1924—1925. — <sup>11)</sup> Axhausen, G., Arch. f. klin. Chir. **94**. 1910. — <sup>12)</sup> König, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **27**. 1888. — <sup>13)</sup> Axhausen, G., Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **252**, H. 2/3. — <sup>14)</sup> Bonn, R., Arch. f. klin. Chir. **130**, H. 3. — <sup>15)</sup> Rokitsky, C., Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 2. Bd. 1844. — <sup>16)</sup> Ziegler, E., Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **70**. 1877. — <sup>17)</sup> Axhausen, G., Arch. f. klin. Chir. **124**, H. 3. — <sup>18)</sup> Heine, J., Arch. f. klin. Chir. **134**, H. 1. — <sup>19)</sup> Rimann, H., Pathologisch-anatomische und ätiologische Beiträge zur Arthr. def. Arb. a. d. pathol. Institut zu Berlin 1906, S. 139ff. — <sup>20)</sup> Axhausen, G., Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **255**, H. 1/2. — <sup>21)</sup> Axhausen, G., Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir. **20**, H. 1. 1921. — <sup>22)</sup> Fromme, Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 45, S. 1268. 1920. — <sup>23)</sup> Pommer, G., Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. **17**, H. 4. 1920. — <sup>24)</sup> Heine, J., Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 35, S. 1490—1491. — <sup>25)</sup> Schulz, H., Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **74**, H. 1. 1925. — <sup>26)</sup> Weichselbaum, A., Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **73**. 1878. — <sup>27)</sup> Heine, J., Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 26. — <sup>28)</sup> Schmorl, Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 1, S. 42. — <sup>29)</sup> Virchow, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **5**. — <sup>30)</sup> Schmorl, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **4**. — <sup>31)</sup> Perthes, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **127**. — <sup>32)</sup> Axhausen, Arch. f. klin. Chir. **126**. — <sup>33)</sup> Schmorl, Zentralbl. f. Pathol. **35**, Nr. 1/2, S. 7. — <sup>34)</sup> Ziegler, E., Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **70** u. **73**. — <sup>35)</sup> Weber, O., Die Knochengeschwülste. I. Abt.: Die Exostosen und Enchondrome. 1856 (zit. nach Ziegler, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **70**). — <sup>36)</sup> Sievers, R., Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **226**, Beiheft. — <sup>37)</sup> Lang, F. J., Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **252**, H. 2/3, S. 629. — <sup>38)</sup> Lang, F. J., Wien. med. Wochenschr. 1924, Nr. 39. — <sup>39)</sup> Fick, R., Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. I. Teil. Jena: Verlag Gustav Fischer 1904. — <sup>40)</sup> Axhausen, Arch. f. klin. Chir. **129**, H. 1/2. — <sup>41)</sup> Henle, J., Handbuch der systematischen Anatomie. **1**. 1855. — <sup>42)</sup> Beneke, R., Zur Lehre von der Spondylitis deformans. Festschrift der 69. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. Braunschweig 1897. — <sup>43)</sup> Minkowski, O., Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. **7**, 2. 1903. — <sup>44)</sup> Schlesinger, H., Nothnagel, Supplementband VIII, I. Teil. 1914. — <sup>45)</sup> Heine, J., Zentralbl. f. Pathol. **35**, 272. — <sup>46)</sup> Kimura, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **27**. 1900. — <sup>47)</sup> Wollenberg, Zeitschr. f. orthop. Chir. **24**. 1910. — <sup>48)</sup> Walkhoff, Ewald, Preiser, Zeitschr. f. orthop. Chir. **28**. — <sup>49)</sup> Heckmann, Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 31. — <sup>50)</sup> Ledderhose, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **15**. — <sup>51)</sup> Pommer, Über die Beziehungen der Arthr. def. zu den Gewerbekrankheiten. Sonderabdruck aus der Wochenschrift: Das österreichische Sanitätswesen. Wien 1915. — <sup>52)</sup> Beitzke Zeitschr. f. klin. Med. **74**, H. 3/4. — <sup>53)</sup> v. Volkmann, v. Pitha und Billroth, Handbuch der allgemeinen und speziellen Chirurgie. 2. Bd., II, Abt. A. 1869. — <sup>54)</sup> Beneke, R., Pathologisch-anatomische Grundanschauungen zur Lehre von den chronischen Gelenkleiden. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **33**, H. 6. 1925. — <sup>55)</sup> Preiser, G., Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **89**. 1907. — <sup>56)</sup> Preiser, G., Statische Gelenkerkrankungen. Stuttgart 1911. — <sup>57)</sup> Carter, Gastrointestinale Infektionsherde bei Arthr. def. Referat aus The Journ. of röntgenol. **4**, H. 2. Dtsch. med. Wochenschr. 1924, S. 1261. — <sup>58)</sup> Wagner, K., Wien. med. Wochenschr. 1913, Nr. 31.