

Über die mikroskopischen Kennzeichen und die Entstehungsbedingungen der Arthritis deformans (nebst neuen Beiträgen zur Kenntnis der Knorpelknötchen).

Von

Prof. Dr. G. Pommer (Innsbruck).

Mit 30 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. August 1926.)

Inhalt.

	Seite
Einleitung	435
1. Abschnitt. Von den Randwulstbefunden und von den mikroskopischen Kennzeichen der Arthritis deformans überhaupt (Abb. 1—21)	436
Die endochondrale Hauptform der Randwülste und ihr Anfangsstadium. Die Befunde periostaler Wucherungen bei A. d., ihre Überknorpelungsschichten neuer Bildung und die Beteiligung derartiger Knorpelentwicklungen an den Krempen- gebieten pilzhutförmiger Randwulstbildungen	436
Die Ossificationsbefunde in den Randwülsten und in sonstigen Gebieten der Knorpelknochengrenze, vergleichbar mit denen beim physiologischen Knochen- wachstum. Über die Knorpelbefunde bei A. d. überhaupt und die Bildungen von Keimgewebe und „osteoidem“ Knochengewebe synovialem und periostalen Ursprungs	445
Von den funktionellen und anatomischen Entstehungsvorbedingungen der die A. d. kennzeichnenden endochondralen Gefäß- und Knochenbildungsbefunde	451
Von den Befunden örtlich beschränkter A. d. und ihren verschiedenen Usur- formen; von den Veränderungen durch traumatische Einwirkungen, den trauma- tischen Usuren und ihrer Kombination mit den arthritischen	454
Ablehnung der Einwände, die <i>Heine</i> gegen die mikroskopischen Kennzeichen der A. d. auf Grund seiner Befunde der Querfurche des Olecranon erhob; Unter- scheidung ihrer physiologischen und ihrer mit A. d. kombinierten Form	462
Von den sog. Resorptionsrandwülsten und der Notwendigkeit der mikrosko- pischen Sonderung ihrer Befunde	466
Von Inhalt und Begrenzung des Randwulst- und Schließflächenbegriffes	471
2. Abschnitt. Von den Entstehungsbedingungen der Arthritis deformans	475
Vorbemerkungen, Einwendungen gegen <i>Heines</i> statistische Angaben über die A. d. der Hüft-, Schulter- und Metatarsophalangealgelenke unter Hinweis der Mängel seiner makroskopischen Diagnose geringgradiger A. d.-Fälle	475
Die A. d. als senile und Berufskrankheit in der Literatur; <i>R. Benekes</i> grundle- gende Arbeit über die Spondylitis deformans	479
Belege für die funktionelle Theorie der Arthritis deformans aus den experi- mentellen Arbeiten von <i>v. Sury, Wehner, Burckhardt, Walter Müller</i>	482
Die funktionelle Bedeutung der Gelenkknorpel-elastizität im Sinne der Physio- logen und Anatomen	487
Vom histologischen Nachweis der funktionellen Wirkungsweisen des Gelenkknor- pels durch <i>Benninghoff</i>	488
Zur Unterscheidung zwischen andauernden und intermittierenden Druckwirkungen. Die Arthritis deformans eine chronische produktive, nicht exsudative Entzündung	492

3. Abschnitt. Von den Knorpelknötchen in den Befunden der Arthritis deformans (Abb. 22—30)	Seite
Von Bau, Form, Fundstätten und Nebenbefunden der Knorpelknötchen	494
Von ihrem Nachweis innerhalb von Lymph- und Blutbahnen	494
Widerlegung ihrer Ableitung durch Heine von Knorpelcalluswucherungen und von Knorpelresten bei Ossifikationsstörungen	497
Ablehnung der von Heine zur Erklärung der Knorpelknötchen angenommenen Metamorphosen. Von v. Ebners Unterscheidung räumlicher u. genetischer Übergänge	503
Literaturverzeichnis	508
	512

Wenn ich hiermit nochmals in die Erörterung der Aufgaben eingreife, denen die mikroskopische Erforschung der Arthritis deformans zu genügen hat, so veranlaßt mich hierzu das Bewußtsein der Pflicht: von der Wahrung der bisher auf diesem Gebiet errungenen Erkenntnisse angesichts der in letzter Zeit wider sie bemerkbar gewordenen Gegenbewegung, so lange es mir noch möglich ist, nicht abzulassen.

Es gilt die Einsicht aufrecht zu erhalten, daß die Vorbedingung des mikroskopischen Studiums der Befunde bei Arthritis deformans, wie bei jedem anderen vielgestaltigen Prozesse, in der Ermittelung des diese Befunde einheitlich Kennzeichnenden, für sie Charakteristischen, liegt.

Ich konnte begreiflicherweise nach diesen Kennzeichen nur innerhalb der Veränderungen suchen, die schon für die anatomische, makroskopische Diagnose der Arthritis deformans maßgebend sind. Als solche sind vor allem und unter allen Umständen jene Randwulstbildungen zu betrachten, die auch nach der Maceration der betreffenden Gelenkkörper noch erhalten bleiben.

Die für die Randwulstbildungen der Arthritis deformans hierbei sich ergebende Charakteristik zeigt sich, gleich einem Leitmotiv, auch in den Befunden der Knorpelknochengrenze im übrigen Bereiche der betreffenden Gelenkkörper und läßt sich daraufhin auch zur Erkennung jener Fälle beginnender und örtlich beschränkter Arth. def. verwerten, in denen es nicht zur Ausbildung von Randwülsten gekommen ist.

Nach dem Abschnitt, der sich mit diesen Tatsachen und zugleich mit der Abwehr der einschlägigen gegnerischen Einwände zu beschäftigen hat, soll dann ein zweiter dem Einblick gewidmet sein, der sich auf Grund der mikroskopischen Diagnostik und der funktionellen Theorie der Arth. def. in das Zusammenwirken ihrer mechanischen Entstehungsbedingungen eröffnet und deren Erkenntnis und deren Verwertbarkeit in ursächlicher Beziehung in jüngster Zeit durch die Gelenkknorpelforschungen Benninghoffs eine so besondere Förderung erfahren haben. Auch dieser zweite Abschnitt wird dabei wie ein letzter, der die bisherigen Knorpelknötchenbefunde bei Arth. def. zu ergänzen bestimmt ist, zur Widerlegung der auch in diesen Beziehungen von gegnerischer Seite erhobenen Einwendungen Gelegenheit bieten.

I. Von den Randwulstbefunden und von den mikroskopischen Kennzeichen der Arthritis deformans überhaupt.

Gelegentlich der Untersuchungen, die 1909—1910 der damalige
2. Assistent am Innsbrucker patholog. anatom. Institut Dr. *Hanns Pegger*

zur Lösung der Universitäts-
preisfrage jenes Jahres, unter
verdienstvoller Beihilfe des
seitdem verstorbenen Insti-
tutspräparators *Nikolaus Bock*,
in Angriff genommen hatte,
ließ mich das mikroskopische
Studium zahlreicher entspre-
chender Übersichtspräparate
bald erkennen, daß die für die
Arth. def. socharakteristischen
Randwülste unter gewöhn-
lichen Bedingungen durch Ge-
fäßmarkraum- und Knochen-
bildungsvorgänge verursacht
sind, die von den subchondra-
len Markräumen aus in den
Gelenkknorpel vordringen.

Es ergab sich dabei also,
daß es sich bei diesen Rand-
wülsten *keineswegs um ver-*
knöcherte Knorpelauswüchse
handelt, wie *Volkmann*¹⁾ an-
genommen hatte, oder *um verknöcherte Perichondrium-*
bildungen, wie *Nichols* und
*Richardson*²⁾ annahmen. Und
ebensowenig ließen sich die
Randwülste im Sinne *Kimuras*
[bzw. *Zieglers*³⁾] als *Randum-*
krempungen beim Hineinsin-
ken und Umbiegen der Rinde
der Seitenflächen der Gelenk-
körper erkennen, und es stellte

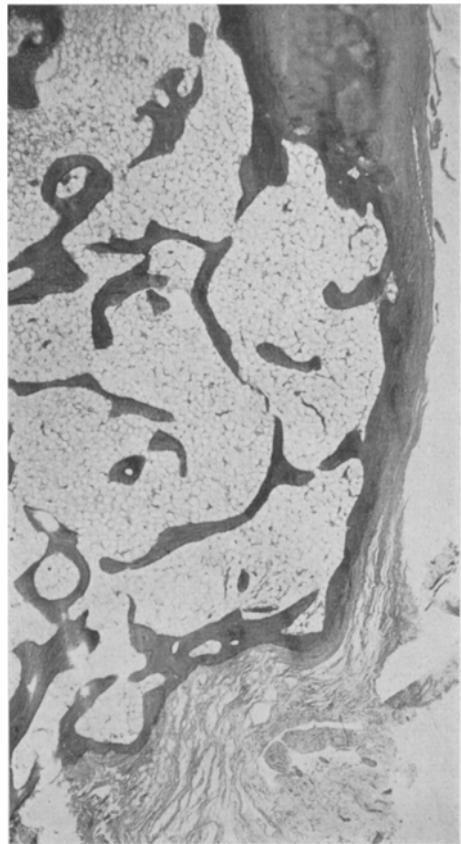


Abb. 1. Durchschnitt des Randwulstes des porotischen fettmarkhaltigen Femurkopfes eines 70 Jahre alten Mannes im Falle F. meiner mikroskopischen Befunde¹¹⁾. Im Bereich des Randwulstes ist vom Gelenkknorpel nur eine dünne der Druckatrophie und Ausfaserung verfallene Schicht erhalten geblieben, die in das Fasergewebe der synovialen Halsbekleidung ausläuft. 13fache Vergr.

sich ferner auch heraus, daß man sie *nicht* als durch *Periostitis ent-*
standene Osteophyten ansehen kann und darf.

Letztere Auffassung, die hauptsächlich auf makroskopische Ein-
drücke hin schon *Rokitansky*⁴⁾, *Ecker*⁵⁾, *Hermann Meyer*⁶⁾, *Foerster*⁷⁾,
*C. O. Weber*⁸⁾ ausgesprochen hatten, fand auch später noch, auf Grund

der einschlägigen Angaben *Steuernthal's*⁹⁾ und *Walkhoff's*¹⁰⁾ auf klinischer Seite viel Anklang. Es läßt sich aber, wie ich zusammenfassend im 3. Punkte der Ergebnisse meiner mikroskopischen Befunde bei Arthritis deformans (11, S. 130—132 [194—196]) dargetan habe, unmittelbar nachweisen, daß die Ausbildung der Randwülste bei Arth. def. von vornherein in Zusammenhang mit dem übrigen lamellös gebauten Strukturwerk des Knochens, also *von den subchondralen Markräumen aus* unter *Vascularisation und Verknöcherung* der anstoßenden Gelenk-

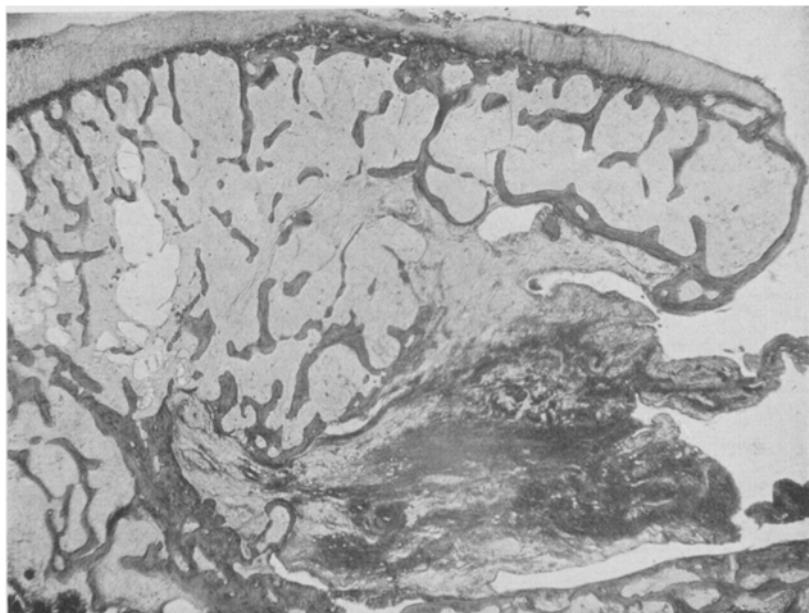


Abb. 2. Durchschnitt des hochgradig exzentrisch atrophischen fettmarkhaltigen pilzhutförmig überhängenden Randwulstgebietes der vorderen Femurkopfhalsgrenze des Falles E¹¹⁾. Über die mit perostalem Fasergewebe gefüllte Bucht zwischen Randwulst und Hals ragt ein hochgradig atrophischer spongöser Knochenbuckel vor, dem die Wandbegrenzung stellenweise fehlt, so daß sein Fettmark mit dem fettzellenähnlichen Periostgewebe zusammenhängt. Dabei ist der Randwulst im Bereiche seines überhängenden Endteiles von einer anscheinlichen Schicht überwiegend locker radiär faserig gebauten Knorpelgewebes neuer Bildung überkleidet. 6½fache Vergr. (Bei : die in der Erklärung zur Abb. 8 erwähnte Knorpelüberzugstelle.)

knorpelrandgebiete erfolgt. Nur unter bestimmten örtlichen Verhältnissen und nur an gewissen Punkten kommt auch periostalen Apositions-vorgängen bei der Entstehung oder Vergrößerung von Randwulstbildungen eine Rolle zu; im übrigen jedoch ließ sich in den Fällen meiner Untersuchungen erweisen, daß die Randwulstsäume überhaupt nicht im Bereiche der mit Periost bekleideten Gebiete der Gelenkenden, sondern in ihren überknorpelten Randgebieten entstehen.

Belege hierfür bilden die beifolgenden Abb. 1 und 2, die ich, gleichwie alle übrigen Mikrophotogramme dieser Abhandlung Prof. F. J. Lang

verdanke, der sie in freundschaftlicher Güte im Innsbrucker path.-anat. Institut mit gefälliger Erlaubnis dessen Vorstandes, Herrn Prof. *G. Gruber*, für mich anfertigte.

Es handelt sich dabei ebensowohl um Randwulstbildungen, die nicht oder nur wenig die Kopfhalsgrenze überragen, wofür Abb. 1 ein Beispiel bietet, als auch um ihre Pilzhutform, mit der weit darüber herabreichenden, überhängenden Randteilausbildung der Abb. 2. Ein entsprechendes Verhalten zeigt auch die Randwulstbildung, zu der es an der Fovea des Schenkelkopfes kommen kann, nur daß hier im Insertions-

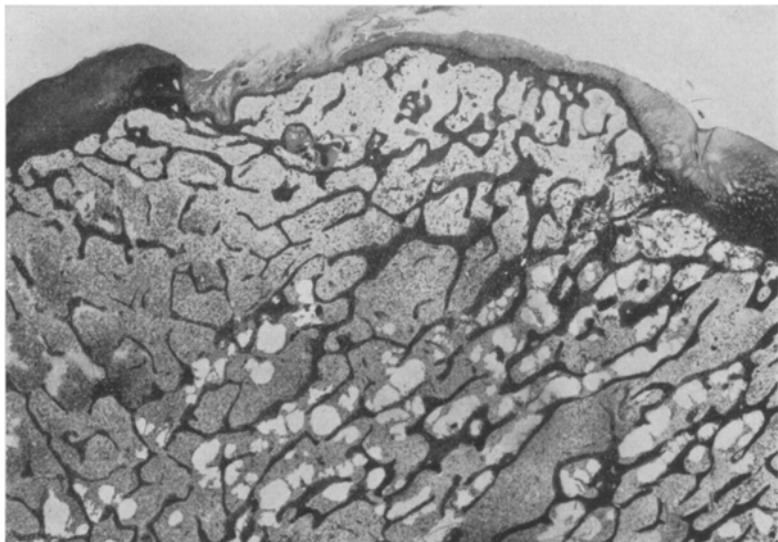


Abb. 3. Durchschnitt der Foveagegend des r. Femurkopfes des 70 Jahre alten Mannes im Falle F¹¹). Die Fovea bis auf eine kleine Bucht in der Nähe ihres oberen Randes, dessen Knorpel von einer kleinen Randwulstknochenbildung eingenommen ist, völlig ausgefüllt durch einen Knochengebälkbuckel von großenteils periostaler Bildung, in den von dem unteren Fovearandwulst aus das Insertionsgebiet des Lig. teres einbezogen erscheint. 10fache Vergr.

bereiche des Lig. teres auch Knochengebälkbildung periostaler Herkunft daran teilnimmt, wofür ich auf Abb. 3 hinweise.

Für diese unter gewissen Umständen an den Randwulstbildungen bei Arth. def. nachweisbare *Beteiligung des Periosts* an ihrer Entstehung und Vergrößerung bieten die Ansatzstellen von Bandzügen (und besonders die Verstärkungs- und Anheftungsbänder der Kapsel) Beispiele dar, was auch die beifolgende Abb. 4 belegt, ferner die Eintrittstellen großer Ernährungsgefäße, so an der Femurkopfhalsgrenze, weiters am Oberschenkelhals der Bereich der *Fickschen Eminentia articularis* c. f.

Hier können sich gegebenen Falles sogar sehr mächtige, weit ab vom Gelenkknorpelrande periostal entstandene Knochenwucherungen

antreffen lassen, die sich dabei — ähnlich wie die äußersten Strecken besonders weit sich ausbreitender Randwulstbildungen — mit *Knorpelschichten neuer Bildung* überkleidet finden.

Ich kann in letzterer Beziehung auf die nachfolgende Abb. 5 hinweisen, die, gleichwie die Abb. 26 auf Taf. 7 meiner mikroskopischen Befunde 11), eine große überknorpelte Höckerbildung unter der Kopfhalsgrenze eines 70 Jahre alten Mannes (im Falle F) darstellt. Einschlägige Befunde lieferte mir auch die Femurhalsvorderseite im Falle E, wofür ich auf Abb. 47 und 48 auf Taf. 12 (11) verweise.

Die unter solchen Verhältnissen zu beobachtende Entstehung von Knorpelbekleidungsschichten neuer Bildung hat *bereits Weichselbaum*¹²⁾ erkannt und in mehrfacher Hinsicht hervorgehoben (13). Bezüglich der *Randwulstbildungen*, von denen er dabei als von Exostosen spricht (13, S. 236, 237), wird von ihm angegeben, daß die Knochenneubildung in der nächsten Umgebung des Knorpelrandes „nicht nur von den Haversschen und Markräumen des Knochens, sondern auch vom Periost ausgeht“ (13, S. 236).

Wie die bisher vorgeführten Übersichtsbilder, besonders aber ihre Präparate, bei stärkerer Vergrößerung durchweg erkennen lassen, ist die Entstehung der Knochenbildungen innerhalb der Randwülste an *Veränderungen des Gelenkknorpels* gebunden, die er in seinen oberflächlichen Teilen oder außerdem m. m. weit in die tieferen Gebiete oberhalb der Verkalkungsregion hinein aufweist. Dieser Eindruck

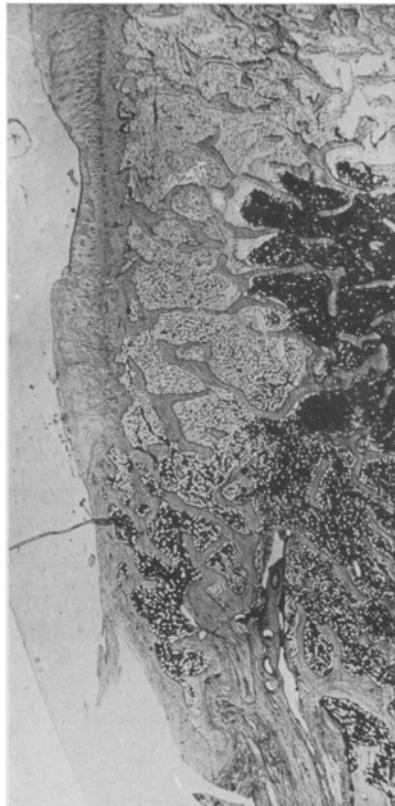


Abb. 4. Durchschnitt durch die Randwulstgegend des Femurkopfes des 52 Jahre alten Mannes im Falle B¹¹). Das Endgebiet des Randwulstes läuft (wie stärkere Vergrößerung zeigt, unter Bildung geflechtartigen Knochen gewebes) in die hier eingepflanzten starr faserigen Bandzüge aus. Eine Strecke oberhalb des Randwulstes eine Usurmulde, deren Knorpelgebiet von einem streifigen Knochen bildungsfeld eigenartig „osteoider“ Bauart eingenommen ist. Entsprechend dieser Usurmulde ist es dabei innerhalb des hier sowie auch im Randwulst selbst auffallend dicht gebauten engmaschigen subchondralen Rinden- und Spongiosagebietes zu *keinem* reaktiven Vordringen von Gefäß- und Markraumbildungen in den Gelenkknorpel hinein gekommen. (Das zum Teil markzellenreiche Fettmark ist in der Tiefe des Durchschnittes von einem metastatischen Carcinomknoten eingenommen.) 6½fache Vergr.

ergibt sich auch bei den Anfangsstadien der Randwulstbildungen von der Art des in beifolgender Abbildung dargestellten Befundes (s. Abb. 6). Er wird auch von den Resten des noch erhalten gebliebenen Gelenkknorpelüberzuges mächtiger Randwülste dargeboten, die dabei andernteils bereits in Schliffflächen einbezogen sein können; er tritt aber auch an den Knorpelbekleidungsschichten neuer Bildung hervor, zu der es beim An-



Abb. 5.

Abb. 5. Durchschnittsbild der aus lamellöser Spongiosa bestehenden überknorpelten periostalen Höckerbildung, die der kompakten Rinde der hinteren unteren Halsfläche des r. Femur des 70 Jahre alten Mannes im Falle F¹¹) aufsitzt. Aus dem obenzu an die Höckerbildung sich anschließenden dichtfaserig lappigen synovialen Gewebe ragt ein zweiter kleiner kompakter ebenfalls überknorpelter Knochenhöcker vor, in dessen Fluchtlinie dann nach oben der scharf und frei auslaufende Knorpelüberzug des Endteiles des Kopfrandwulstes folgt. 6fache Vergr.

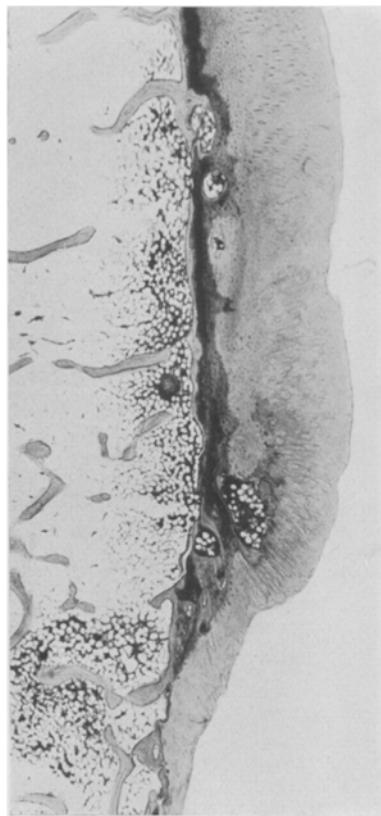


Abb. 6.

Abb. 6. Übersichtsbild eines Anfangsstadiums der Randwulstbildung im Kopfrandgebiet des 1. Femur des 84 Jahre alten Mannes im Falle A¹¹), bei 12facher Vergr. Oberhalb des überknorpelten Halsgrenzbezirkes zeigt sich im Bereiche des Kopfes die Knochenknorpelgrenzlinie an mehreren Stellen von vorgreifenden, gleich der sehr porotischen Kopfspongiosa, fettmarkähnlichen Markräumen übertragen, die zumeist von bereits lamellös gebauten Knochensäumen umzogen sind, und mit zum Teil weit vorentwickelten Verkalkungszenen und Feldern in den kalklosen Gelenkknorpel vorgreifen. An diesem fallen nebst oberflächlichen Abscheuerungssubebenen vielfach leichte Ausfaserungen, Zerschlüsseungen, auch seichte Zerklüftungen nebst Anzeichen von Brutkapselbildung auf.

wachsen der Randwulstbildung zur Pilzhutform über ihren weit vorragenden Endteilen hin gekommen ist, und fehlt auch nicht an dem Knorpelüberzug neuer Bildung periostal entstandener Höcker von der in Abb. 5 wiedergegebenen Art.

Auch solche Knorpelüberzüge nehmen, gleichwie die der Randwulstbildungen, an den Wirkungen mechanischer Druck- und Scherbeanspruchungen teil und weisen dabei ebenfalls ein *Vorspriessen von Gefäßen und Markräumen* in den kalkfreien Knorpelüberzug hinein auf, wie das auch die Abb. 7 zeigt.

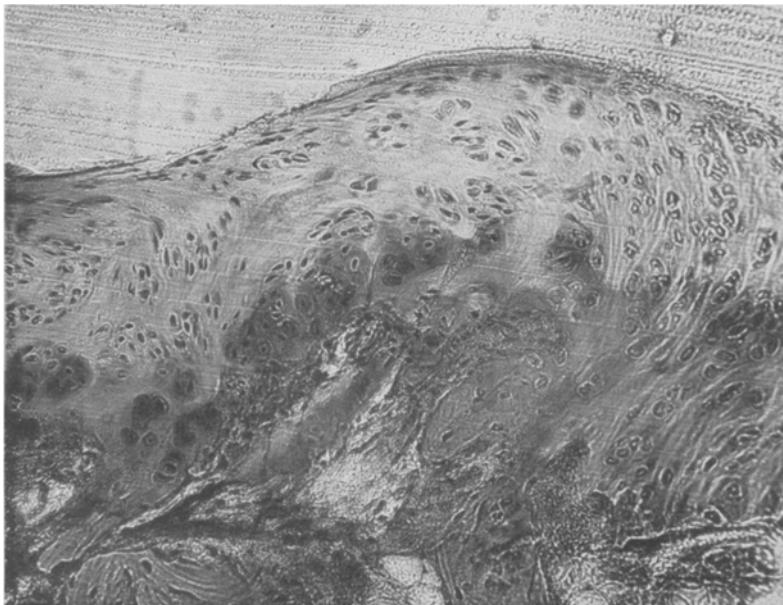


Abb. 7. Teilbild der periostalen Höckerbildung der Abb. 5 zur Darstellung der aus ihren subchondralen (fettzellenhaltigen) Markräumen durch deren Knochengewebsumrahmung hindurchbrechenden, in den kalklosen Knorpelüberzug neuer Bildung vordringenden, strotzend bluthältigen Gefäße und Markräume. 130fache Vergr.

Durchweg wird dabei durch die *Veränderungen*, die am Knorpelüberzug der Randwülste oder der besagten Höcker periostaler Bildung bemerkbar sind, der Eindruck von einer *Elastizitätsbeeinträchtigung* des Knorpelgewebes erweckt, welcher Art diese Veränderungen auch sind.

Bei der Arth. def. ist eben das Verhalten des Gelenkknorpelüberzuges der Gelenkkörper überhaupt und der Randwülste im besonderen, sowie auch das Verhalten der erwähnten Knorpelüberzüge neuer Bildung keineswegs ein gleichartiges, sondern je nach den örtlich vorherrschenden mechanischen Einwirkungen und funktionellen Beanspruchungen und

sonstigen örtlichen Umständen verschieden: in weitreichendem Maße findet sich starkes Hervortreten parallel der *Oberfläche* sich hinerstreckender Faserzüge, so, wenn es im Bereiche von Bindegewebseinpflanzungen zur Randwulstbildung gekommen ist, wie z. B. auch an der Fovea des Schenkelkopfes, im Einpflanzungsgebiet des Lig. teres oder im Bereiche

von Kapselverstärkungs-bändern, z. B. an der Kopf-halsgrenze des Oberschen-kels, wobei sich die Ober-fläche solcher faserknor-pelartig gebauter Über-zugsstrecken völlig glatt finden kann. Ebenso ver-hält sich auch die Ober-fläche des Knorpelüber-zuges neuer Bildung an den erwähnten, sich weit vorerstreckenden Endtei-ten besonders großer pilzhut-förmiger Randwülste, zugleich mit allen Zeichen zu Knorpelzellatrophie führender Druck- und Schubwirkungen. Und ähnliche Befunde bieten sich auch am Knorpel-überzug neuer Bildung an Höckerentwicklungen periostaler Herkunft. Die tieferen Teile aller solcher sichtlich neu gebildeter Knorpelüberzugsausbrei-tungen können dabei aber vielfach eine den tiefen Schichten des Gelenk-knorpels unter physiolo-gischen Umständen mehr oder minder entsprechen-



Abb. 8. Teilbild des Knorpelüberzuges neuer Bildung am überhängenden Endteil des großen pilzhutförmigen Rand-wulstes der Abb. 2 unterhalb der an ihr mit + bezeichneten Zerklüftungsstelle des Knorpels, zur Veranschaulichung der radiären, zur Oberfläche senkrechten Faserung der *tiefen* und der ihr parallelen Ausfaserung der *oberflächlichen* Knorpel-schicht. 38fache Vergr.

de radiäre, auf die Oberfläche senkrecht gerichtete Faserung aufweisen, wie das zum Teil schon in Abb. 7 bemerkbar ist.

Besonders deutlich zeigt solches Verhalten der Knorpelüberzug des pilzhutförmig überhängenden Endteiles des Randwulstes der Abb. 2, wie die obenstehende Abb. 8 beweist.

Ein anderes schlagendes Beweisstück solcher durch funktionelle Anpassung zu erklärenden Bauart der tiefen Knorpelschichten neuer Bildung lieferte auch wieder in letzter Zait *Langs* Untersuchung der Veränderungen der Hüftpfanne bei Arth. def. an dem Knorpelüberzug des Pfannengrubendaches neuer Bildung (14, S. 645, 646, Abb. 50 bzw. 49, s. auch 14, Ergebnispunkt 3, S. 654, 655).

Unter sonstigen örtlichen Bedingungen und in verhältnismäßig größerer Verbreitung findet sich weiters, wie ja bekannt ist, der Gelenkknorpelüberzug bei Arth. def. auch in anderem Zustande, so einerseits in dem auffälliger Lockerung und Aufquellung und anderseits in Zerfaserung, Zerschleißung und Zerklüftung, und daneben können auch Zellenvermehrungen mit Brustkapselbildungen und andernteils auch Lückenbildungen und Wucherungsfelder nach Art der von *Weichselbaum* zuerst beschriebenen Befunde (13, S. 223), besonders im Bereiche der Kopfhalsgrenze des Femur, auffallen. Daß es sich bei letzteren Bildern, die *Weichselbaum* zuerst auf synoviale Zelleistungen bezog, und überhaupt bei solchen *Knorpelresorptionsbefunden*, zum Teil wenigstens um Veränderungen handelt, an denen die Knorpelzellen aktiv beteiligt sind, hat *Weichselbaum* selbst in seiner späteren Arbeit (15) vertreten und wurde auch von mir zugleich mit den gegenteiligen Befunden der synovial bedingten Knorpelresorption in meinem Beitrag zur Kenntnis der Ausheilungsbefunde bei Arth. def. an den daneben vorhandenen Knorpelusuren chondrogener Natur dargelegt (16, S. 275 vgl. Abb. 9—12).

Ich konnte hierbei zugleich wieder den Unterschied zwischen den löcherig grubigen *Resorptionsusuren* und den durch Abscheuerung faserig zerfallener Stellen bedingten *Abnützungsusuren* hervorheben (16, S. 265 bzw. 11, S. 132—135, 196—199).

In der gleichen Veröffentlichung wurde von mir besonders der Unterschied zwischen der *vollständigen* und *unvollständigen* Resorption des Gelenkknorpels gekennzeichnet (16, S. 273) und ebensowohl zur Erklärung der unvollständigen Resorptionsvorgänge überhaupt mit oder ohne buchtige Abgrenzung, als auch zur Erklärung der fleckig streifigen Aufhellungen im Bereiche der Knorpelzellen und der pericellulären *Weichselbaumschen* Lückenbildungen auf die mit synovialen oder gegebenenfalls auch endostalen Gewebsvorerstreckungen einhergehenden quellenden und auflockernden Saftstromsteigerungen hin gewiesen (16, S. 276, 277, Abb. 13, 15). Eine eingehende, zusammenfassende Darlegung fanden übrigens alle diese Knorpelresorptionsbefunde letzter Zeit auch seitens *Langs* in seiner Abhandlung über die mikroskopischen Befunde des Knorpelschwundes (17).

Endlich ist des mehr in den Hintergrund tretenden Befundes zu gedenken, daß sich gelegentlich, wohl unter den Bedingungen geringer funktioneller Beanspruchung, in den betreffenden Gelenkfällen an den

Endteilen, sogar schon ausgreifend entwickelter Randwülste keine knorpeligen, sondern bloß fasergeweibige Bekleidungslagen ausgebildet finden.

Mit allen diesen verschiedenen, im Vorausgehenden angeführten Befunden zusammen läßt sich unter Umständen im Bereiche der Randwülste und auch außerhalb derselben der Nachweis in den Gelenkknorpel voreilender Gefäß- und Knochenraumbildungen durch das Mikroskop führen, wobei es auch in deren Bereiche zu sie umrahmender Verkalkung der Knorpelsubstanz kommt, wie dies z. B. Abb. 6 zeigt, und gelegentlich auch eine unterminierende Abspaltung der tieferen Gelenkknorpelschichten von den oberflächlicheren durch Ausbildung verknöchernder Gefäßräume m. m. weit gedeihen kann. Letztere können dann bei ihrer Weiterentwicklung ein mit der subchondralen Spongiosa zusammenhängendes, lamellös gebautes Gebälk darstellen mit entsprechender Vorschiebung der erhalten gebliebenen, nicht verknöcherten Gelenkknorpelanteile, während in dem Knochengebälke eingeschlossen die abgespaltenen tieferen Schichten des Gelenkknorpels als Inselreste eingeschlossen sich erhalten finden. Als Beleg für diese Angaben diene die beifolgende Abb. 9, die erkennen läßt, daß sich unter Umständen solche Inselreste in Form sich dahin erstreckender Streifen dicht verkalkten Knorpelgewebes innerhalb des Knochengebälkes der Randwulstgebiete in der *Linie der ursprünglichen Verkalkungsgegend des Gelenkknorpels* vorfinden können. Befunde von der Art der Abb. 9 geben zugleich einen neuerlichen Beweis für die völlige Unabhängigkeit der Entstehung solcher Randwülste von irgendwelcher Periostbeteiligung ab und lassen keinen Zweifel daran bestehen, daß die betreffende Randwulstbildung auf Kosten des *Gelenkknorpels*, und zwar wie der lamellöse Bau solcher Randwulstgebälke und der Fettmarkgehalt ihrer Markräume beweist, allmählich und im Laufe längerer Zeit zur Entstehung gelangte.

Einschlägige Randwulstbefunde beschrieb schon *Steuernthal* (9, S. 39) und erkannten in ihrer Natur auch *Nichols* und *Richardson* (2, Abb. 34 und 56, auch S. 216). Ihnen entsprechen auch die Angaben *Wernhers* über Verdoppelung der Knochenrindenschichten (18, S. 847 und 19, S. 13) und sein und auch *Listons* (20, S. 94, 95) durch Injektion und an mikroskopischen Schnitten gewonnener Befund auffallender Gefäßentwicklung im Bereich des Gelenkknorpels, und zwar bei seiner Form ulcerativer Knorpelabsorption, deren Beschreibung durch *Liston* mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit an Arth. def. denken läßt.

Wernher erkannte in der *Vascularisation des Knorpels* eine Eigentümlichkeit der *Arthritis deformans* und eine Besonderheit des langsam und schleichend verlaufenden Entzündungsprozesses gegenüber anderen Entzündungen der Gelenke, die zu rasch verlaufen, als daß sich der

Knorpel vascularisieren könnte (19, S. 35). Bei ihm findet sich auch bereits die Angabe: soweit die Verknöcherung gehe, werde die Vascularisation wieder verdrängt oder vielmehr, bleibe sie nicht sichtbar, da ja die Verknöcherung von der Rindenschicht des Knochens nach der freien Oberfläche hervortrete (19, S. 11).

Auch schon *Hermann Meyer* (6, S. 85f.), *Nüscheler*²¹⁾, *Roser*²²⁾, *C. O. Weber* (8, S. 83) und *Volkmann* (1, S. 565) sind die von den Knochenmarkräumen in den Gelenkknorpel vorgreifenden Knochenbildungsvorgänge bei ihren Untersuchungen über Arthritis deformans auf-

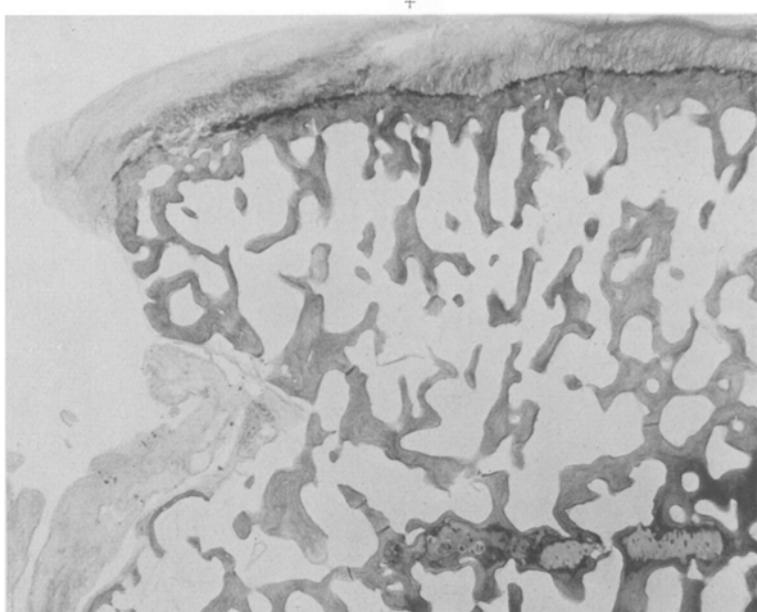


Abb. 9. Durchschnitt des Randwulstendteiles des 1. Femur im Falle E¹¹⁾) zur Veranschaulichung des in seinem Gebälke eingeschlossenen Knorpelreststreifens in der Linie der ursprünglichen Verkalkungsregion des Gelenkknorpels (siehe Text). 10fache Vergr. (Bei † der Knorpelüberzug unterbrochen durch eine Schnittscharte.)

gefallen, so daß *H. Meyer* von einer „*Rejuveneszenz des Gelenkknorpels*“ (6, S. 89, 91) und *Roser* von einer allmählichen „*ganz den Wachstumsvorgängen analogen Umwandlung*“ (22, S. 373) spricht, *C. O. Weber* „*eine vollkommene Knochenbildung nach dem normalen Typus wie bei wachsenden Knochen beobachten kann*“ (8, S. 83), und *Volkmann* von Reizwirkungen Veränderungen der Ernährung herbeigeführt sieht, wie sie der Knorpel „*sonst nur bei Längenwachstum des Körpers durchmacht*“ (1, S. 566).

Diesen so bemerkenswerten, übereinstimmenden Angaben der Literatur entsprechen nicht nur die Befunde der Randwülste, wie sich aus

dem Vorausgehenden ergibt, sondern auch die *Befunde der Knorpelknochengrenze außerhalb der Randwülste* in den Fällen ausgebreiteter hochgradiger Arth. def. in m. m. ausgeprägtem Maße, indem da oder dort bei auffällig unregelmäßigen Verlauf der Knorpelknochengrenze über sie hinaus in den Gelenkknorpel Gefäß- und Knochenbildungen vorgreifen und er selbst zugleich diese oder jene besprochenen Veränderungen in seinen Oberflächenschichten oder auch tiefer herein wahrnehmen läßt.



Abb. 10. Mediales Durchschnittsgebiet des r. Femurkopfes des 70 Jahre alten Mannes im Falle F¹¹) bei 2facher Vergr., siehe Text. (Die hellen runden Lücken des Durchschnittes erklären sich durch bei der Celloidin-Einbettung entstandene Gasblasen, durch Celloidin-Einfärbung die Umsäumungsstreifen.)

bildung, bis nahe an die auch hier glatte Oberfläche des Gelenkknorpels vorgerückt, der bei stärkerer Vergrößerung daselbst hauptsächlich Druckatrophieveränderungen aufweist.

Durch das noch beigelegte, bei 25facher Vergrößerung aufgenommene Teilbild 11 soll der besonders weit gegen die Zerklüftungsoberfläche des Gelenkknorpels vorentwickelte Knochenhöcker der Knorpelknochen-grenze noch näher veranschaulicht werden; neben ihm macht sich aber

Zur Veranschaulichung dieser Angaben füge ich hier die Abb. 10 des Befundes bei, den der r. Femurkopf des Falles F (11) bei 2facher Lupenvergrößerung darbietet. Es ist schon hierbei bemerkbar, daß sich außerhalb, in weiterer Nachbarschaft der kleinen verknöcherten Randwulstbildung seiner Foveakante, neben einer kegelförmig gestalteten, in größerer Breite erhalten gebliebenen Gelenkknorpelstrecke die auffallend unregelmäßige Knochenknorpelgrenze weit vorerstreckt, und zwar in einen ziemlich schmalen zerklüfteten Restteil des Gelenkknorpels hinein, während an der seitlichen Kopf-abdachung der Gelenkknorpel bei gewöhnlicher Breite glatte Oberfläche, und die Knochenknorpelgrenze regelmäßigen Verlauf aufweisen. Erst darunter, gegen die Halsgrenze des Kopfes zu, ist die Knochenknorpelgrenze entsprechend der hier auf eine große Strecke hin, aber in niedriger Entwicklung vorhandenen Randwulst-

(nach obenzu) anderseits auch atrophischer Mangel der Knochenumsäumung des Fettmarkraumes bemerkbar, so daß hier auf eine Strecke hin das Fettmark unmittelbar den kalklosen Knorpel berührt. Diese Abb. 11 zeigt dabei auch nach oben und unten von dem Knochenhöckergebiet die oberflächliche Gelenkknorpelschicht in Keimgewebsentwicklung begriffen, über welche Veränderungsform noch im weiteren Verlaufe erst zu sprechen sein wird.

Zu den in den bisherigen Darlegungen angeführten Veränderungen des Gelenkknorpels ist mit diesen bei der Abb. 11 erwähnten Keimgewebsbildungen noch eine weitere Veränderungsform hinzugekommen, deren Eigenart, Entstehungsbedingungen und Beziehungen zu den Befunden der *Knorpelresorption* noch im folgenden zu erörtern sind, ehe ich mich anderen Gegenständen, darunter vor allen der Rolle zuwende, welche traumatischen Störungen in den Befunden und Entstehungsbedingungen der Arth. def. zukommt, und dann auch die Kennzeichen der örtlich beschränkten und beginnenden Arth. def. in die Besprechung einbeziehe.

Überblicken wir, bevor wir in die Erörterung der gemeinten Befunde der Keimgewebsbildung in den Oberflächenanteilen des Gelenkknorpels eintreten, nochmals die übrigen Veränderungen des Gelenkknorpels in ihrem Verhältnis zu den Befunden der Arth. def., so läßt sich also sagen, daß durch die atrophische Verdichtung und durch die der Oberfläche sich anpassende Faserung des Gelenkknorpels besonders auf Druckwirkungen, durch Zerfaserung, Zerschleißung und Zerklüftung auf Reibungs- und Stoßeinwirkungen hingewiesen wird. Diesen Verschiedenheiten im Verhalten der Knorpelgrundsubstanz entsprechen atrophische und sonstige regressive Veränderungen der Knorpelzellen unter den ersten, progressive zur Brutkapselbildung hinführende unter den letzteren Bedingungen.

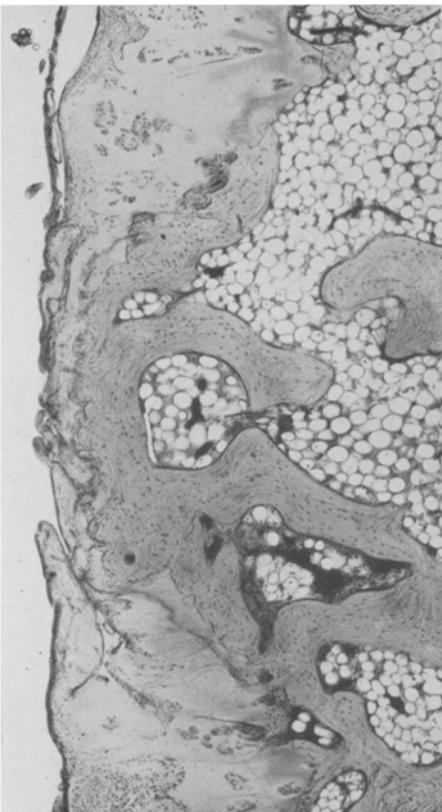


Abb. 11. Teibild aus der Abb. 10, bei 25facher Vergr., siehe Text.

Aufquellungen und Lockerung der Knorpelgrundsubstanz und die damit auch einhergehenden, als *Wechselbaumsche Lückenbildungen* und streifige Aufhellungen, die Knorpelzellen und ihre pericellularen Bezirke betreffenden eigenartigen Veränderungen des Gelenkknorpels sind bezüglich ihrer Entstehungsbedingungen an die *Nachbarschaft von Gefäßvorerstreckungen* gebunden. Es kann sich dabei — wie besonders bei Besprechung der Knorpelusuren zu zeigen wäre — einerseits um mit ödematösen Saftstromstörungen einhergehende Ausbreitungen endostaler Gefäßbüschel handeln, anderseits aber um Vorerstreckungen synovialer und periostaler Gefäße und Gewebsbildung, mit denen namentlich die verschiedenen Befunde von Knorpelresorption sich vergesellschaften.

Unter letzteren Bedingungen und sichtlich unter deren Einflußnahme kommt es dann gelegentlich und örtlich neben den Befunden von Knorpelresorption und sonstigen Druckwirkungen auch zu *Keimgewebsbildungen* im Bereich des Gelenkknorpels und auch zu daraus hervorgehender Entwicklung eines eigenartigen, ungeordnet gebauten, zellreichen, im eigentlichen Wort Sinn „osteoid“ zu nennenden Knochen gewebes, zu dessen Erklärung man nur verhältnismäßig *selten*, bei seiner Vergesellschaftung mit, von den entsprechenden Spongiosabezirken in die kalklosen Gelenkknorpelanteile vorgreifenden Gefäßmarkraum- und Knochenbildungen in Frage ziehen kann, ob an den betreffenden Keim- und Osteoidgewebsbildungen *endostale* Zellen beteiligt seien. In solcher Beziehung kann hier beispielweise auf den in Abb. 4 meiner mikroskopischen Befunde dargestellten Halsbezirk des 1. Femur des 84 Jahre alten Pfründners im Falle A (11, Taf. 1 und S. 218 [282]) hingewiesen werden.

Überwiegend fehlt es den betreffenden Keim- und Osteoidgewebsstreifen und Feldern an örtlichen Beziehungen zu endostalen Zellen und bleibt man zu ihrer Erklärung auf Zellen *synovialer* oder *periostaler* Herkunft angewiesen. Dafür spricht von vornherein ihre Lage im oberflächlichen Gelenkknorpelbereich und auch der unmittelbare Nachweis der nachbarlichen Beziehungen solcher Gelenkknorpelanteile zu den sich über sie, unter Ausbildung von Buchten unvollständiger Knorpelresorption hinerstreckenden synovialen und periostalen Gefäß- und Gewebsentwicklungen. Fraglich erscheint dabei vielleicht nur, ob und inwieweit neben den von den letzteren abstammenden Zellen, auch etwa Zellen chondrogenen Herkunfts an der Ausbildung solcher Keim- und Osteoidgewebsstreifen und -Felder teilnehmen, wobei ich an die bei Buchtenbildungen unvollständiger Knorpelresorption gleichwie bei *Wechselbaumschen Lückenbildungen* frei werdenden und vermehrungsfähig bleibenden Knorpelzellen denke.

Und in Frage kommt anderseits auch, inwieweit, beim gelegentlichen Nachweis von in der Nähe der betreffenden Keimgewebsbildungen zur Einlagerung

gelangten, sichtlich bei Gelenkbewegungen eingeschobenen Stückchen traumatisch abgesprengter Splitter der Knorpelknochengrenze oder daraus gewordener Geröllklümphen, solche Keim- und Osteoidgewebsbildungen reaktiver, callöser Natur seien und auf die reaktive Wucherung der Zellenabkömmlinge des synovialen und periostalen Gewebes und vielleicht auch der bei Knorpelresorption frei gewordenen Abkömmlinge von Knorpelzellen zurückzuführen wären.

Es kommt hinsichtlich dieser Fragen in Betracht, daß sich solche Keimgewebsstellen und auch die Osteoidgewebsstreifen und -felder allerdings durchweg gefäßlos vorfinden, da ja unter den auf solchen Gelenkknorpelbezirken lastenden Druckeinwirkungen überhaupt nur selten, wofür Abb. 12 ein Beispiel gibt, noch bluthältige Capillargefäße im Bereich der Buchten unvollständiger Knorpelresorption und damit einhergehender Zellanhäufungen nachweisbar sind.

Anderseits ist aber zu beachten, daß gelegentlich — wofür ich auf Abb. 13 verweise — die Keim- und Osteoidgewebsstreifen und -felder durch ihre scharfbuchtige Abgrenzung von dem tieferen

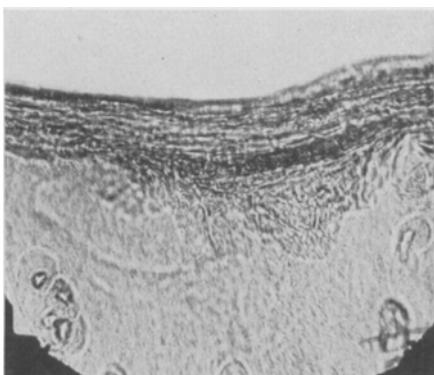


Abb. 12. Eine Stelle des Gelenkknorpels im Zustande unvollständiger Resorption und nachbarlicher Zellenvermehrung im Bereich der Vorerstreckung synovialen, ein blutstrotzendes Capillargefäß enthaltenden faserigen Bindegewebes von dem im Übersichtsbilde 10 wiedergegebenen Femurkopf des 70 Jahre alten Mannes im Falle F (11) bei 170facher Vergr.

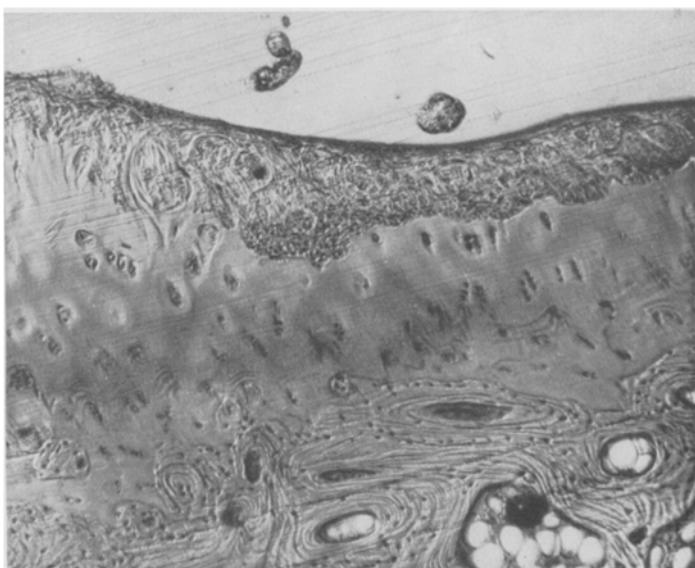


Abb. 13. Ein Gebiet der Druckusurmulde des Übersichtsbildes 4 zur Darstellung des in scharfbuchtiger Abgrenzung, die oberflächliche Knorpelstrecke einnehmenden Keimgewebes und des daraus zum Teil entwickelten Feldes osteoiden Knochengewebes. Bei 53facher Vergr.

kalklosen Gelenkknorpelgewebe unmittelbar an Resorptionsbuchten erinnern und den Gedanken nahelegen, daß sie innerhalb der Grenzen vorausgegangener unvollständiger Knorpelresorption zur Entstehung kamen.

Was aber die erwähnten Einpfropfungsbefunde im Bereich von Keim- und Osteoidgewebsbildungen innerhalb oberflächlicher Gelenkknorpelschichten anlangt, so könnte gegen deren Auffassung als callöser reaktiver Bildungen in Be tracht kommen, daß die eingepfropften Splitter und Geröllstückchen zumeist nicht innerhalb der zellreichen Anteile dieser Bildungen selbst, unmittelbar umgeben von ihnen liegen, wie das auch die Abb. 14 dargetü.

Es ist in dieser Beziehung auch noch zu beachten, daß die Einpfropfungen,

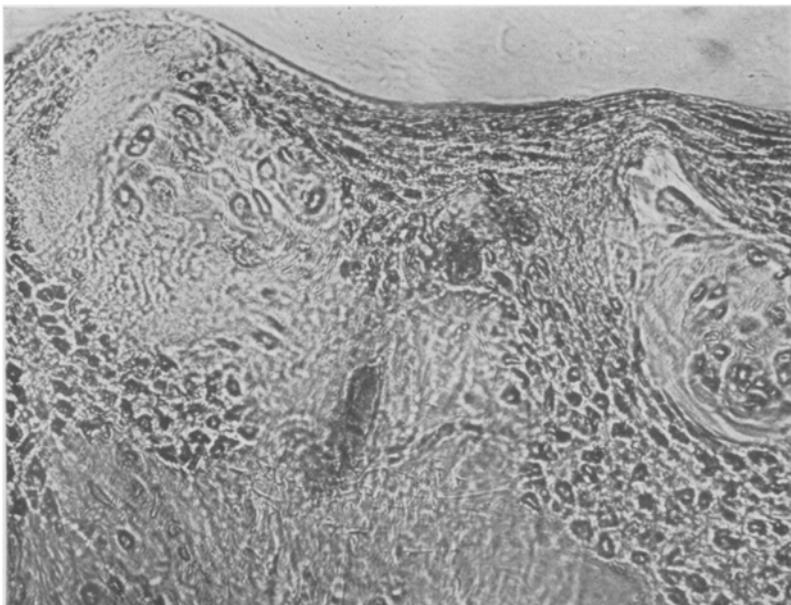


Abb. 14. Eine Gelenkknorpelstelle aus der Nachbarschaft der bereits in Abb. 11 zum Teil bemerkbaren Keimgewebsfelder, die unter einer von synovialem Fasergewebe eingenommenen Einbuchtungsmulde des Gelenkknorpels diesen bis auf zwei rundlich kugelige Herdchen gewucherten Knorpelgewebes durch streifige Ausbreitungen „osteoiden“, wegen seines Kalkgehaltes glänzenden, zellreichen Knochengewebes vertreten zeigt. In der Nachbarschaft der zumeist ziemlich unscharf abgegrenzten Osteoidgewebsbildungen finden sich innerhalb zellarmen Fasergewebes drei teils rundlich, teils oval gestaltete Geröllstückchen verkalkter Substanz eingepflicht. 220fache Vergr.

die bei Zersplitterung der Knochenknorpelgrenze unter *anderen* Umständen, also *nicht* im Bereich etwaiger von synovialem und peristalem Gewebe überwachsener Knorpelresorptionsstrecken, in den kalklosen Knorpel hinein erfolgen, sich keineswegs von derartigen Keim- und Osteoidgewebsbildungen begleitet finden, so daß also darauf hin den Knorpelzellen an sich überhaupt keine derartige besondere Reaktion zuzumuten wäre.

In dieser Hinsicht kann ich mich auf die Zersplitterungsstellen der Knochenknorpelgrenze in den Fällen B, F und H meiner mikroskopischen Befunde beziehen (11, Abb. 19, 56a, 57 auf Taf. 5 und 14) und auf die einschlägigen Angaben 11, S. 82, 83, 92, 93, 115, 117 [146, 147, 156, 157, 179, 181]) hinweisen.

Die hierbei auf traumatische Einwirkungen und Einlagerungen hin zustande kommenden reaktiven Veränderungen nehmen *nicht* die Beschaffenheit der erörterten Keimgewebs- und Osteoidgewebsbildungen an, und wir kommen daher auch auf *diesem* Wege zur Annahme, daß ihre Entwicklung im wesentlichen die Ansiedelung synovialer, periostaler Zellen im Bereich der, unter Druckwirkungen, unvollständiger Resorption verfallenen Oberflächengebiete des Gelenkknorpels zur Voraussetzung hat. Hiermit kommt auch diesen Befunden gegenüber, die von manchen Untersuchern auf Metaplasie bezogen wurden, der Grundsatz v. Ebners zur Geltung, daß, wenn Übergänge von Knochen und anderen Bindegewebsformen vorkommen, dieselben nur als räumliche, nicht als genetische aufzufassen sind (23, S. 83).

Mit dem festgestellten Abhängigkeitsverhältnis der Keimgewebsbildung im Bereich des Gelenkknorpels und der daraus hervorgehenden Osteoidgewebsbildungen von synovialen, periostalen Gewebsausbreitungen ergibt sich unmittelbar, daß *diese* Befunde an sich weder für die mikroskopische Diagnostik, noch für die Frage der Entstehungsbedingungen der Arth. def. wesentliche Bedeutung haben. Ja, es läßt sich vielleicht sogar annehmen, daß gegebenenfalls die streifigen und felderigen Osteoidgewebsbildungen bei sonstiger Elastizitätseinbuße des Gelenkknorpels, dafür hinsichtlich des Schutzes des subchondralen Markgewebes vor Stoß- und Erschütterungseinwirkungen in gewissem Maße aufzukommen vermögen; immerhin gehören sie wohl sicher *nicht*, wie die anderen vorhin in Betracht gezogenen regressiven und progressiven Veränderungen des Gelenkknorpels als ein ausgesprochener Faktor der Elastiziätsverminderung des Gelenkknorpels, zu den *entscheidenden* Bedingungen der Arth. def. Hingegen zeigt sich wohl, von dem Bestande der *anderen*, erörterten Gelenkknorpelveränderungen in den mikroskopischen Befunden der Arth. def. abhängig, ob es im Bereich der Knochenmarkräume der Knochenknorpelgrenze, innerhalb des Gelenkknorpels zur Anregung von Knochenbildung und den damit einhergehenden vasculären Resorptionsvorgängen kommt, weil unter solchen Umständen dem Knochen der Schutz seitens des Gelenkknorpels gegen die Einwirkung von Stößen und Erschütterungen bei funktionellen und sonstigen mechanischen Beanspruchungen der betreffenden Gelenke m.m. völlig entzogen ist oder wenigstens nur in vermindertem Maße zuteil wird.

Hiermit ergab sich mir aus den mikroskopischen Befunden der untersuchten Arth. def. Fälle eine volle Bestätigung für die in Benekes grundlegender Arbeit in betreff der Spondylitis deformans (24) er-schlossenen Erkenntnisse, und sie führten so unmittelbar auf die *funktio-nelle Theorie*, aber zugleich zur Einsicht hin, daß es zur Auslösung der gemeinten subchondralen reaktiven Wirkungen nur unter gewissen Voraussetzungen, bei dem Zusammentreffen gewisser Entstehungsbedingungen kommen kann.

Darauf wird man unmittelbar durch die *Ausnahmefälle* aufmerksam gemacht, in denen bei ausgeprägten Veränderungen an den Gelenk-

knorpeln verschiedener Art und Lage keine ihnen entsprechende, in den Gelenkknorpel vorgreifende Gefäß- und Knochenbildung nachweisbar ist. Als Erklärung hierfür lassen sich, unter Umständen, im Bereich solcher Gelenkkörperstrecken eine besondere *starke Breitenentwicklung der Verkalkungsschicht des Gelenkknorpels* oder ein besonders *engmaschiger Bau* oder besondere *Rinden- und Balkenmächtigkeit des subchondralen Knochengerüstes* antreffen, worauf ich bereits in der Erklärung zur Abb. 4 (S. 439) hinwies.

Es ist in solcher Hinsicht beispielsweise auch die Tatsache anzuführen, daß der Bestand einer mächtigen Schicht verkalkter Knorpelsubstanz — wenn die Knochenatrophie sogar örtlich bis zur Aufhebung jeglichen Knochenanbaues gediehen ist, und wie z. B. in den Abbildungen vom Femurkopf des 52 Jahre alten Bauern im Falle B (11), die Knorpelverkalkungsschicht unmittelbar den subchondralen zellen- und gefäßreichen Fettmarkraum begrenzt — sowohl den Anlaß zur Arthr. def.-Veränderung, als auch die Entstehung etwaiger Infektionen oder Einknickungen im betreffenden Gebiete ausbleiben läßt. (Siehe 11, Taf. 6, Abb. 17, 18 und auch S. 84 und 222 [148 und 286].)

Als ein weiteres Beispiel wären hier ferner die Befunde anzuführen, die ich am Schenkelknorren des 77 Jahre alten Mannes im Falle G (11) aufnehmen konnte, und die sich dahin zusammenfassen lassen, daß sich im Bereich sehr hochgradiger und örtlich bis auf 0,8 mm Nähe an die Verkalkungsgegend heranreichender degenerativer Zerklüftung des Gelenkknorpels, doch, entsprechend der besonderen bis zu 0,2 mm betragenden Mächtigkeit der Verkalkungsschicht des Knorpels, nur hier und, und nur wenig weit darüber hinaus eine Vascularisation in den kalklosen Knorpel hinein ausbilden konnte. Zur Erklärung hierfür ist dabei auch von Belang, daß in diesem Fall die die subchondralen Markräume umsäumenden Lamellensysteme eine bis zu 0,2 mm messende Dickenentwicklung aufweisen. (Siehe 11, Taf. 8, Abb. 30 und S. 96 bzw. 225 [160 bzw. 289].) Es sind dabei augenscheinlich Umstände geboten, die nicht nur den Beeinflussungen der subchondralen Markräume von Seiten der ihrer Elastizität beraubten Zerklüftungsstelle des Knorpels her mäßigend entgegenwirken, sondern auch an sich das Vordringen von Gefäßkanälen zu erschweren und aufzuhalten vermögen.

Selbst im Bereich ziemlich weit eingreifender Usurgruben des Gelenkknorpels kann die Ausbildung von vorsprossenden Gefäß- und Knochenbildungen unterbleiben und somit auch dem Befunde die entscheidende Eigenheit einer örtlich beschränkten Arth. def. abgehen, wenn die Rinden- und Gebälkentwicklung des betreffenden subchondralen Knochengebietes eine Mächtigkeit zeigt, wie z. B. in der beifolgenden Abb. 15, die überdies auch eine sehr beträchtliche Verkalkungszone des Gelenkknorpels erkennen läßt.

Zur Erklärung der Ausnahmestellung des vorliegenden Befundes kommt dabei vielleicht auch noch in Betracht, daß ja im Bereich dieser Usurgrube des Gelenkknorpels in ihm die schon in Abb. 13 dargestellte Schicht eigentlich „osteoid“ genannten Knochengewebes und dessen Keimgewebes zur Ausbildung gelangt ist.

Durch alle derartigen Befunde wird also dargetan, daß die Ausbildung der für die Arth. def. charakteristischen mikroskopischen Kennzeichen

nicht nur von Bedingungen funktioneller, sondern auch anatomischer Natur abhängt. Diese Umstände und ihr Zusammenwirken haben bereits im 12. Punkt der Ergebnisse meiner mikroskopischen Befunde ihre Erörterung gefunden, worauf ich verweisen kann (s. 11, S. 166 [230]).

Hervorzuheben bleibt hier aber noch, daß *atrophische Knochenveränderungen* und *dürftige Ausbildung der Verkalkungsgegend des Gelenkknorpels* nicht nur wegen ihrer Förderung der mechanischen Beeinflussung des Knochenmarkes die Entstehung der Arth. def. begünstigen, sondern für eben diese Folgewirkung auch als *Veranlagung zu Zusammenhangsstörungen* und *Einbiegungen* der Knochenknorpelgrenze und der subchondralen Knochenrinde Bedeutung haben. Dieser Sachlage entspricht es, daß in so vorwiegendem Maße Arth. def. Befunde unter



Abb. 15. Das Gebiet der Druckusurgrube des Übersichtsbildes 4 (vom Femurkopf des 52 Jahre alten Mannes im Falle B) bei $14\frac{1}{2}$ facher Vergr., zur Darstellung der Mächtigkeit des subchondralen Knochenbaues dieses Gebietes.

den Bedingungen *seniler Atrophie* anzutreffen sind, und sich unter solchen Umständen so vorzugsweise mit *Einknickungen im Bereich der Knorpelknochengrenze* vergesellschaftet finden, wofür ich im besonderen auf die Gelenkbefunde der 78 und 72 Jahre alten Frauen in den Fällen H und K verweisen kann (s. 11, Taf. 13—15 und 17).

Meine Befunde erbrachten, über die Vermutungen Zieglers und Kimuras hinaus (in dieser Beziehung seien meine Erörterungen in den Literaturnotizen 34, 35 und der 5. Punkt meiner Ergebnisse hervorgehoben, s. 11, S. 184—188 [248—252], bzw. S. 146 [210]) den *Nachweis für die unter atrophischen Verhältnissen bei Arth. def. anzutreffenden traumatischen Zusammenhangsstörungen der Knochenknorpelgrenze*; sie zeigten aber dabei auch einerseits, daß keineswegs die atrophischen Knochen- und Gelenkverhältnisse *an sich* die Entstehung und Ausbildung der die Arth. def. bedingenden Veränderungen zu erklären vermögen, und anderseits, daß diese zu ihrer Entstehung so wenig wie an atrophische Beeinträchtigung der Knochenknorpelgrenze, auch

nicht an ihre mechanisch oder traumatisch bedingten Zusammenhangsstörungen angewiesen sind und auch nicht darin *allein* ihre Erklärung finden, wie *Kimura* und *Ziegler* sich die Sachlage vorstellten.

Tatsächlich läßt sich ja gelegentlich, so besonders bei der Arth. def. bettlägeriger greiser Personen höchstgradige subchondrale Knochenatrophie bei ganz örtlich beschränkten und sogar an sich geringgradigen Arth. def. Veränderungen vorfinden, wie z. B. durch die Befunde der 85 Jahre alten, lange Zeit bettlägerig gewesenen Frau des Falles M bewiesen wird (s. 11, Taf. 17, Abb. 74, 75 und S. 241 [305]).

Und hinwiederum führen ja auch den Gelenknorpel direkt schädigende und auch mittelbar subchondral auf den Knochen einwirkende Traumen durch die dabei entstehenden Zusammenhangsstörungen *an sich nicht* oder wenn, so erst nach längerer Dauer in örtlicher Beschränkung auf diese Einwirkungsbezirke Veränderungen sekundärer Arth. def. herbei, wofür sich die Befunde des 61 Jahre alten Mannes im Falle L als Belege ergaben (s. 11, Taf. 17, Abb. 71—73 und S. 128, 240 [192, 304]), und wofür auch auf die Erörterungen im 4. Punkt meiner Ergebnisse hinzzuweisen ist (11, S. 136—138 [200—202]).

Mit der Feststellung dieser Sachlage findet also die Annahme eines Parallelismus der Befunde von Arth. def., Knochenatrophie und durch diese bedingten Knochenschädigungen im Sinne der Anschauungen *Kimuras* bzw. *Zieglers* die erforderliche Berichtigung; hauptsächlich aber sind für uns jetzt hier die Befunde solcher Art als Beispiele der Entstehung *örtlich beschränkter Arth. def. bei Abnutzungssuren, sowie bei traumatischen Usuren* von Belang. Zur Veranschaulichung dieser Angaben füge ich zunächst in Abb. 16 einen Randbefund der Abnutzungssur des erstgenannten Falles der 85 Jahre alten bettlägerigen Frau des Falles M (11) bei; dieser zeigt, daß in Beschränkung auf das Usurfeld von den fettmarkhaltigen Spongiosamarkräumen her in die tieferen Schichten des die Usur glättenden Vernarbungsgewebes, Gefäßräume mit ihren Zell- und Knochengewebsmänteln zwischen den spärlichen Resten, die hier von der Knochenknorpelgrenze und von der Schicht des verkalkten Knorpels erhalten blieben, vorgedrungen sind, in Auswirkung der bei Arth. def. in den Gelenknorpel hinein erfolgenden Gefäß- und Knochenbildungen. Der das Usurnarbenfeld umrahmende Gelenknorpel weist, nebst sonstigen Veränderungen, *Weichselbaumsche Lücken* auf, wodurch jedoch, bei dem sichtlich andauernden Wegfall funktioneller Beanspruchungen, zu weiteren auf dieses Gebiet übergeifenden subchondralen reaktiven Veränderungen kein Anlaß geboten war.

Derartige Befunde bewahrheiten, indem sie Beispiele örtlich beschränkter Arth. def. unter Verhältnissen des Greisenalters abgeben, die schon von *Virchow* (25, S. 461) vertretene Aufstellung einer partiellen Arth. def. und sprechen also gegen die von *Foerster* (7, S. 978, 979, 1003), *Volkmann*

(1, S. 566), Ziegler (26, S. 276 bzw. 27, S. 511) u. A. empfohlene Abtrennung des Malum senile von der Arth. def.

Was nun anderseits weiter die Befunde bei der traumatisch bedingten Usur im Falle des 61 Jahre alten Mannes (L) und die daraus sich ergebenden Folgerungen anlangt, so ist vor allem auf den durchweg in den Abb. 17—19 ausgeprägten mächtigen Gerüstbau der subchondralen Spongiosa und auf die Stärke ihrer Rinde hinzuweisen; dieses Verhalten kann uns erklären, daß es trotz der beträchtlichen Quetschungserweichung im Gelenkknorpel, den die Abb. 17 zeigt, in ihrem

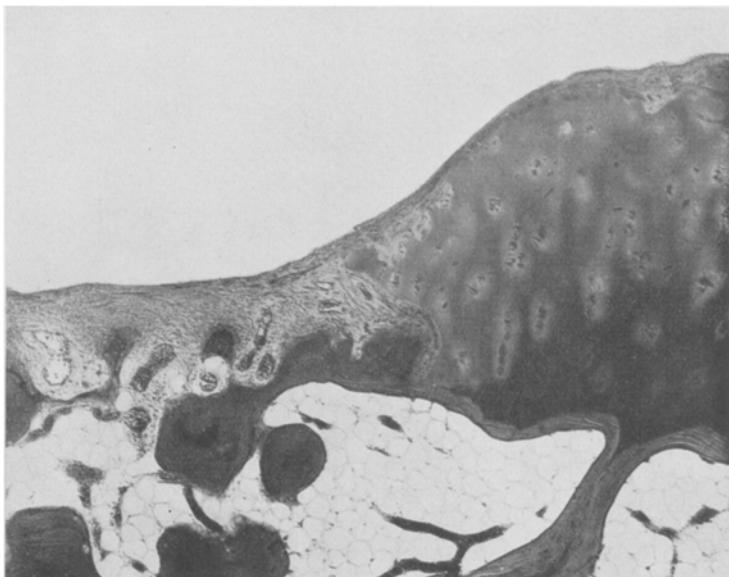


Abb. 16. Ein Randgebiet der rein arthritischen, nicht mit Traumawirkungen komplizierten vernarbenden Abnutzungssur des porotisch-atrophischen medialen Knorrens des linken Femur der 85 Jahre alten bettlägerigen Frau im Falle M (11) bei 44facher Vergr. (Siehe Text.)

Bereiche zu keiner reaktiven Beteiligung der subchondralen Knochenmarkräume, im Sinne der Arth. def., unter Entwicklung in den Gelenkknorpel vorgreifender Vascularisations- und Verknöcherungsvorgänge kam.

Mit der großen Widerstandsfähigkeit des subchondralen Knochenbaues dürfte wohl ferner die beschränkte Auswirkung der in einem anderen Nachbargebiet der traumatisch bedingten Usur dieses Falles entstandenen Abhebungsspalte zwischen Gelenkknorpel und Knorpelknochengrenze zusammenhängen, wenngleich auch außerdem an der in Abb. 18 wiedergegebenen Stelle durch den erhalten gebliebenen Gelenkknorpel hindurch, also mittelbar, einzelne Zusammenhangstrennungen der Knorpelknochengrenze und des sie tragenden Knochengebietes entstanden sind. Dafür aber, daß neben dem callösen Flickgewebe, welches diese Zu-

sammenhangtrennungen ausfüllt und sich bei stärkerer Vergrößerung in osteoblastischem Aufbau begriffen erweist, kein reaktives Vorgreifen von Gefäß- und Knochenbildungen in den Gelenkknorpel hinein zu bemerken ist, wird man zunächst und vor allem die *durch die Abhebungsspalte gegebene Störung des Zusammenhangs zwischen Knochen und Knorpel* in Betracht ziehen müssen; denn wir werden wohl weniger daran denken können, daß der — allerdings im Ganzen hier breit entwickelte — Gelenkknorpel, trotz der im Bereiche der Abhebungsspalte und des callösen Flickgewebes auch an seiner Grundsubstanz sich bekundenden

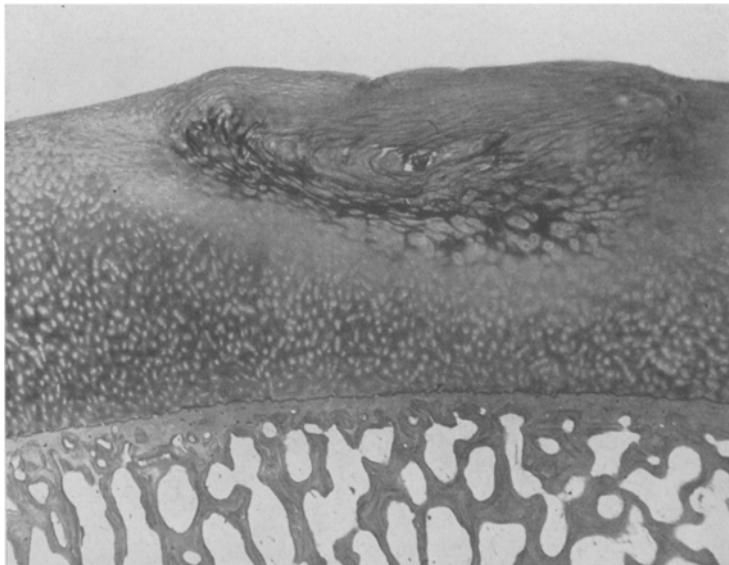


Abb. 17. Ein Durchschnitt des r. lateralen Femurknorrens des 61 Jahre alten Mannes im Falle L (11) aus der Umgebung der traumatischen Usurstelle an der Seitengrenze der Facies patellaris mit einer den Gelenkknorpel auf große Strecken hin einnehmenden Quetschungserweichung. In diesem Bereich zeigen, bei stärkerer Vergr., die durchflochtenen Züge demaskierter Knorpelfibrillen vielfach Ödemstücke und karyo- und plasmolytische Knorpelzellreste und außerdem in Maschen des Zügegeflechts auch einzelne und in Gruppen stehende kleine Knorpelzellen von hyaliner Grundsubstanz umgeben und dabei auch zum Teil bis auf geringe Kernreste in Grundsubstanzbildung aufgegangen. Die, eine mächtige verkalkte Knorpelregion zeigende Knochenknorpelgrenze bietet ganz regelmäßigen Verlauf dar; die Markräume des sehr mächtigen Spongiosabalkenwerkes enthalten gefäßarmes Fettmark. $13\frac{1}{2}$ fache Vergr.

Auflockerung und Quellung, etwa doch keine so beträchtliche Elastizitäts-einbuße erfuhr, daß das Knochenmark unter der Einwirkung funktioneller Gelenkbeanspruchungen zu, in den Gelenkknorpel hinein vorgreifenden Gefäß- und Knochenbildungen hätte angeregt sein müssen.

Zu derartigen Folgewirkungen kam es nur im Bereiche der den Gelenkknorpel durchtrennenden Usur selbst, und zwar, wie die Abb. 19 erkennen läßt, an der Seite, an der der Gelenkknorpel mit der Knorpel-knochengrenze *in Zusammenhang blieb*, indem sich hier ein Knochen-

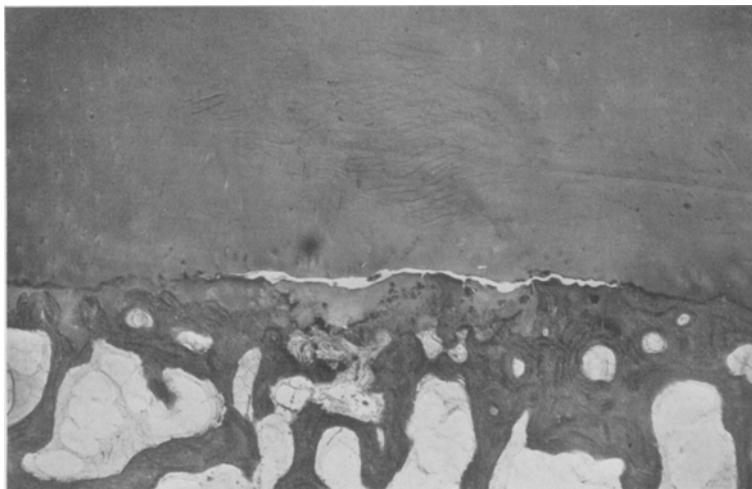


Abb. 18. Ein in geringerer Entfernung (als wie Abb. 17) von der traumatischen Usurstelle desselben Falles aufgenommener Durchschnitt, der in einer Abhebungsspalte den aufgelockerten und in seinen Fasern zum Teil demaskierten nur undeutliche Zellreste zeigenden Gelenkknorpel von der verkalkten Knorpelschicht und von dem Callusgewebe abgehoben darstellt, wobei letzteres zwei (eine größere in den Fasermarkraum auslaufende und eine kleinere, seichtere) Einbruchstellen des sehr grobbalkigen, aber ziemlich weite Fettmarkräume einschließenden Spongiosagebäikes einnimmt. 32fache Vergr.

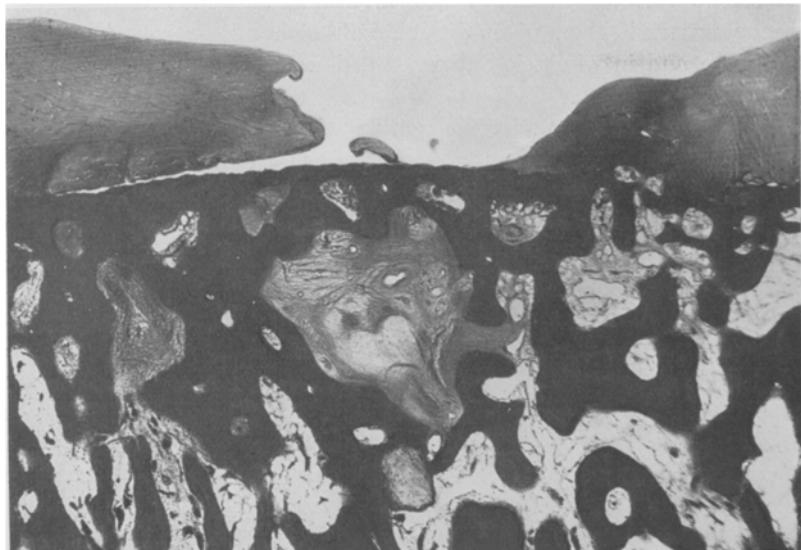


Abb. 19. Ein die traumatische Usurstelle (des r. lateralen Femurknorpels des Falles L) selbst treffender Durchschnitt mit den Anzeichen sekundärer Arth. dcf. bei 16facher Vergr. (Siehe Text.)

buckel neuer Bildung über letztere vor, in den Gelenkknorpel hinein entwickelte. Auf der andern Seite der Usur, wo die Abb. 19 den Knorpel

in Form eines überhängenden Lappens von dem Knochen *abgelöst* zeigt, fehlt es auch in diesem Schnitt an einem solchen Zeichen sekundärer Arth. def. Für letztere Diagnose ist auch noch von Belang, daß sich im Bereich der durch die Usur erfolgten Bloslegung des Knochens die Knochenmarkräume (offenbar von einer nicht in den Schnitt gefallenen Zusammenhangtrennung der Knochenrinde her) mit callösem Fasermark gefüllt zeigen, in dem und in dessen Nachbarschaft einzelne typische *Knorpelknötchenbildungen* auffallen; diese weisen mit aller Bestimmtheit darauf hin, daß es im Bereich der Usur, wie es unter entsprechenden Umständen zu den Eigenheiten der Arth. def. gehört, da oder dort unter Durchtrennung der Knochenknorpelgrenze zur Einpfropfung und Verschleppung abgetrennter vermehrungsfähiger Zellgebilde der kalklosen Gelenkknorpanteile kam.

Alle die erörterten Befunde belegen, daß sich, selbstverständlich nur bei entsprechender *mikroskopischer Untersuchung*, die Anzeichen örtlich beschränkter und beginnender Arth. def. feststellen lassen, und ein Einblick in ihre Entstehungsbedingungen und gegebenen Falles die Erkennung sekundärer Arth. def. im Beginne ihrer Entwicklung zu gewinnen ist. Durch *makroskopische Betrachtung* lassen sich unter entsprechenden Umständen wohl traumatische und Abnutzungssuren und solche von vorschreitender Entwicklung und in Vernarbung begriffene unterscheiden, nicht jedoch läßt sich mit freiem Auge feststellen, ob und in wie weit dabei Arth. def. in örtlicher Beschränkung oder in ihrem Anfangsstadium vorliegt.

Stets hängt dabei wieder die richtige Beurteilung der einschlägigen Fälle davon ab, daß der mikroskopischen Untersuchung nicht nur einzelne, sondern verschiedene, in Betracht kommende Stellen und Gebiete der betreffenden Gelenkkörper unterzogen werden. Auf diese Weise kann man unter Umständen, besonders bei Mitwirkung traumatischer Schädigungen in ganz beschränkter Ausdehnung, sogar die Befunde hochgradiger Arth. def. im Bereich von Usuren antreffen, die vielleicht ursprünglich nicht die Kennzeichen der Arth. def. aufwiesen, und lassen sich anderseits gegebenen Falles in makroskopisch ganz unauffälligen Gegenden der betreffenden Gelenkkörper nebenbei in örtlicher Beschränkung die *Anzeichen beginnender Arth. def.* vorfinden. Als ein Beispiel letzterer Art lege ich noch die Abb. 20 vor, die von dem Falle der mit traumatischen Veränderungen kombinierten Knorpelusur des linksseitigen lateralen Femurknorrens der 72 Jahre alten Pfründnerin im Falle K (11) das Randabdachungsgebiet dieses Knorrens mit den Anläufen zur Vascularisation seines Gelenkknorpels darstellt. Man sieht dabei den hier übrigens auffallend schmalen Gelenkknorpel in, der Randabdachung entsprechender Ausdehnung oberflächlich in die Faserung des Perichondriums auslaufen und daneben in oberster Schicht

nur ganz leicht aufgesplittet. Im Umkreis der strotzend bluthaltigen über die Knorpelknochengrenze vorgedrungenen Gefäßchen fallen, sowie in einigen benachbarten schmalen Markräumen und an dem Fettmark größerer in der Nähe, nebst Hyperämie hämorrhagische Bluteinlagerungen auf (bei stärkerer Vergrößerung). Ebenso wird erst bei stärkerer Vergrößerung bemerkbar, daß an der Grenze der verkalkten Knorpelregion gegen den kalklosen Gelenkknorpel hin sich hier und da, ebenfalls in der Nachbarschaft blutstrotzender Markraumgefäß Bluteinlagerungen innerhalb kleinster mikroskopischer Spältchen vorfinden, woraus zu folgern ist, daß die traumatischen Einwirkungen, deren grobe Anzeichen und callösen Folgewirkungen in der Knorpelusur der Facies patellaris des Knorrens auffallen (s. 11, Taf. 15, Abb. 62—64 und S. 236, 237 [300, 301]), sich auch (wohl nach Art ausschwingender Erschütterungen) bis in die Randgebiete dieses Knorrens hineinstrecken und so möglicherweise örtlich dem Auftreten *beginnender Arth. def.* Vorschub leisten.

Im Nachtrag zur Frage der anatomischen und mikroskopischen Kennzeichen *örtlich beschränkter Arth. def.* kommt auch noch in Betracht, daß die *Nachbargebiete* der dabei sich vorfindenden *Usuren* den Gelenkknorpel von anscheinend ganz normaler Beschaffenheit zeigen können, während das Mikroskop in ihrem Bereich die deutlichen Merkmale von bereits sogar weit gediegener Arth. def. in Form subchondral und auf Kosten des Gelenkknorpels unterminierend vorgreifender Vascularisation aufweisen kann. Solche Usurränder können dabei dem Mikroskop verschiedene Anzeichen von Gelenkknorpelveränderungen, so *Wechselbaum*sche Lücken und die von mir beschriebenen streifigen Aufhellungen darbieten und zeigen sich fast immer in beträchtlicher Ausdehnung unvollständiger Knorpelresorption verfallen. Als ein Beispiel derartiger Befunde kann der von mir (16) bei Erörterung der Ausheilungsbefunde im Bereich des *medialen Knorrens* des 1. Oberschenkelknochens, ebenfalls im Falle K (11) der 72 Jahre alten Frau, dargestellte Randteil der den Gelenkknorpel ganz durchsetzenden Usur angeführt werden, von dem dort (16, Taf. 4) die Abb. 13 und 14 entsprechende Vorstellung geben. Wir schen dabei diese Randteile des Gelenkknorpels, neben den hierher vorgreifenden Ausbreitungen des gefäßreichen endostalen Fasergewebes, verschiedene Bilder von unvollständiger Knorpelresorption darbieten.

Es dürfte sich empfehlen, zur Veranschaulichung der gemeinten Verhältnisse auch noch die Abb. 21 beizufügen, die einen ähnlichen Befund vom Durchsetzungsrand der oberflächlich vernarbenden Usur des *lateralen Femurknorrens* desselben Falles K darstellt. Es zeigt sich in diesem steil abfallenden und etwas überhängenden Randteil der Gelenkknorpel *unter seiner ganz glatten Oberfläche* von reichlichen



Abb. 20. Das Randabdachungsgebiet des lateralen Knorrens des I. Femur der 72 Jahre alten Pfründnerin im Falle K (11) bei 32facher Vergr. (Siehe Text.)

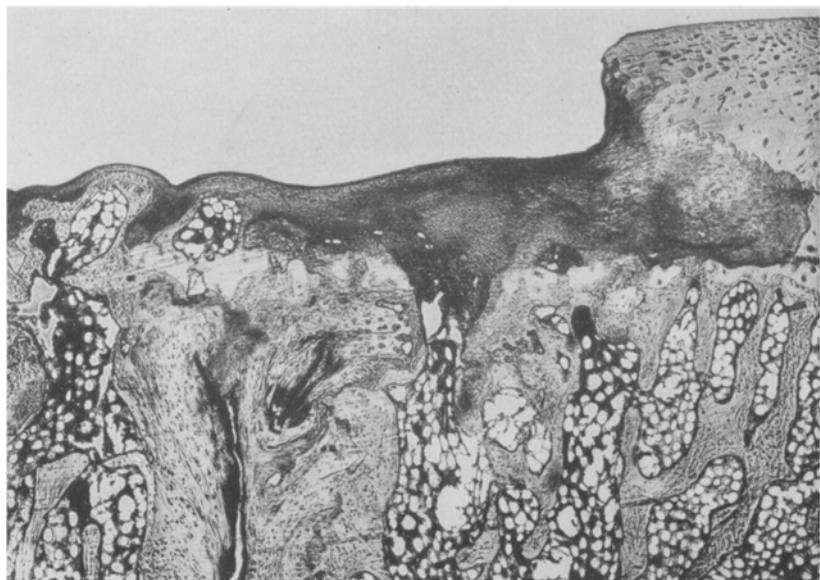


Abb. 21. Der unterminierte Rand der oberflächlich vernarbenden Usur des Gelenkknorpels des lateralen Knorrens des I. Femur ebenfalls vom Falle K bei 22½facher Vergr. (Siehe Text.)

Weichselbaumschen Lücken durchsetzt und von dem aus den Knochenmarkräumen hierher sich erstreckenden, endostalen, stellenweise ziemlich gefäßarmen und ödematös aufgelockerten Fasergewebe unterminiert.

Letzteres setzt sich nahe seinem Wurzelgebiet im Bereiche eines breithin die Knorpelknochengrenze durchbrechenden und dabei callös umrahmten Markraumes mit unscharf, wie wolkig, begrenzten Entwicklungen zellreichen ungeordnet gebauten Knochengewebes im Umkreis eines kleinen gefäß- und blutreichen Markraumes *oberhalb felderiger Reste der* (durch Helligkeit auffallenden) *Verkalkungsregion des Knorpels* fest. Anderseits verlieren sich in dem Fasergewebe des Unterminierungsgebietes zum großen Teile die in den Resorptionsbuchten und Weichselbaumschen Lücken des Gelenkknorpels frei gewordenen Fäserchen, ihre oberflächlichsten Strähne aber laufen in dem glatten dichtfaserigen Narbengewebe der Usur aus. Dieses zeigt sich durch 2 blutreiche Fettmarkräume vorgebuckelt, deren *Knochenbögen* bis auf einige lamellös gebaute innerste Streifchen überwiegend, unter Einbeziehung des faserigen Narbengewebes der Usur aus ungeordnet geflechtartig gebautem, sehr zellreichen *Knochengewebe neuer Bildung* bestehen.

Der zuäußerst liegende Knochenbogen schließt einen blutreichen langgestreckten Fettmarkraum ab, der ebenso wie der Markraum des Wurzelgebietes des Unterminierungsgewebes die Knorpelknochengrenze durchbricht. Zwischen diesen beiden Markräumen ist, so wie in ihrem übrigen nächsten Bereiche, statt des Spongiosa-gebälkes von lamellösem Bau und statt dessen Fettmarkes ein zum geringeren Teile knöcherner und faseriger, *überwiegend knorpeliger Callus* entwickelt (der in seiner Mächtigkeit bei schwacher Lupenbetrachtung eine stumpf-kegelige Einlagerung im Spongiosagebälke darstellt). Sein hyalines Knorpelgewebe lässt schon bei der Vergrößerung der Abb. 21 zum Teil runde Zellkapselbildungen erkennen, weist aber dabei hauptsächlich spindelig ausgezogene und senkrecht zur Oberfläche gerichtete, seitlich zusammengedrückte Zellen auf. Es schließt einen langen, in eben dieser Richtung verlaufenden, von *zerriebenem Fasergewebe unrahmten Spaltraum* und daneben auch einige kleine ähnlich beschaffene, dicht gedrängt und schräg lagernde *Spalträume von faseriger Umrahmung* in sich, die insgesamt an die Befunde der Knorpelpaltraumbildungen bei Pseudarthrosen gemahnen. Die Erklärung hierfür liegt nach der Gesamtheit der Befunde der Abb. 21 in der *Aufhebung des Zusammenhangs der Knorpelknochengrenze durch die über sie hinaus vordringenden Markräume*, sowie in den auch anderwärts am untersuchten Femurknorren des Falles K ebenfalls nachweisbaren, traumatisch bedingten *Einlagerungen callösen Umbaugewebes*. Auch im Bereiche des Calluseinlagerungsgebietes der Abb. 21 ist von der Knochenknorpelgrenze noch eine Reihe von Feldern erhalten geblieben, in denen wieder die *Reste der Verkalkungsregion des Knorpels* infolge des Überwiegens ihrer hyalinen Interzellulärsubstanz über ihre wenigen dürftigen Zellgebilde bei der schwachen Vergrößerung der Abb. 21 durch Helligkeit auffallen.

Auch die Befunde der Abb. 21 ergeben demnach die *Kennzeichen der Arth. def.*, und zwar im Bereiche einer mit traumatischen Veränderungen verbundenen Knorpelusur.

Die in den vorstehenden Erörterungen der mikroskopischen Diagnostik der Arth. def., und zwar besonders der von beschränkter und beginnender Ausbildung, zusammengefaßten Ergebnisse meiner Untersuchungen, sowie auch die in der funktionellen Theorie der Arth. def. sich aussprechenden ätiologischen Momente fanden in letzter Zeit aus

Schmorls Institut von Seite *J. Heines* Widerspruch, und ebensolchen erfuhr auch meine Erklärung der Knorpelknötchenbefunde bei Arth. def. durch embolische Verschleppung. Obwohl die betreffenden Angriffe auf meine Arbeitsergebnisse Behauptungen und Einwendungen enthalten, die ihrer Eigenart nach und bei ihren inneren Widersprüchen an ihrer Irrtümlichkeit keinen Zweifel bestehen lassen, so dürfen sie doch nicht von dieser Überzeugung aus unwiderlegt bleiben; ich halte es der Sache und mir selbst gegenüber für unstatthaft, diesen Angriffen keine Abwehr entgegenzustellen. Entsprechend ihrer Richtung sollen hier in diesem ersten Abschnitte zunächst die von *J. Heine* den mikroskopischen Merkmalen zur Erkennung der beginnenden Arth. def. entgegengesetzten Behauptungen zur Sprache kommen. Diese Merkmale glaubt *J. Heine* (28, S. 525, 561) als „unhaltbar“ bezeichnen und ablehnen zu müssen, weil nach ihm „wir auch bei physiologischen*) Resorptionsvorgängen im Knorpel“, wie er solche in der Querfurche am Olecranon beschrieben habe, „oder wie sie an allen funktionell nicht beanspruchten Gelenkabschnitten vorkommen, die gleichen histologischen Bilder beobachten können“ (28, S. 561). Und bereits in seiner vorausgehenden Untersuchung „Über die Querfurche am Olecranon“ findet sich der Satz: „Da die Querfurche am Olecranon als eine physiologische*) Erscheinung aufzufassen ist und mit der Arth. def. überhaupt nichts zu tun hat, so dürfte die von *Pommer* stammende und bisher noch von keiner Seite bestrittene Feststellung der mikroskopischen Diagnose einer beginnenden Arth. def., die er in einem Vorwuchern von Mark- und Gefäßräumen in die unverkalkte Tiefenschicht des Gelenkknorpels bei gleichzeitigen Veränderungen an der Knorpeloberfläche gesichert sieht, hinfällig sein“ (29, S. 268).

Nun, so verhält sich die Sache keineswegs, und zwar weder nach den Befunden, die *Heine* von der Untersuchung der Querfurche des Olecranon tatsächlich berichtet hat, noch bei gebührender Bedachtnahme auf die Beziehungen der Pathologie zur Physiologie.

Es lässt sich zunächst in letzterer Hinsicht ohne weiteres feststellen, daß, wenn wirklich — was keineswegs der Fall ist — an der Querfurche des Olecranon und an allen anderen funktionell nicht beanspruchten Gelenkabschnitten lediglich Resorptionsvorgänge zur Wahrnehmung kämen, die den Befunden beginnender Arth. def. entsprächen, doch keineswegs die Folgerung gestattet wäre, die *Heine* daraus zieht. Es wäre gesetzten Falles nur wieder ein besonderer Beleg für die Einheitlichkeit pathologischer Vorgänge mit denen des physiologischen Lebens geliefert. Eine Tatsache, die ja als ein beachtliches Ergebnis meiner mikroskopischen Befunde bereits in ihrem akademischen Anzeiger-Vorbericht sich verzeichnet findet (30, S. 1). Es wäre auch weiters

*) Von mir kursiv.

dabei nur dem Bestreben, das bereits *Virchow* beseelte, entsprochen: „Die krankhaften Vorgänge auf physiologische Typen zurückzuführen“ (31, S. 193, 194).

Wie *Lubarach* mit Recht bereits vor langen Jahren hervorhob, ist von niemandem die Erkenntnis, daß die Krankheitsvorgänge den normalen Lebensvorgängen entsprechende Erscheinungen sind, schärfer formuliert und begründet worden, als von *Rudolf Virchow*, „der zuerst die Auffassung vertrat, daß die krankhaften Lebensvorgänge sich von den normalen *nur dadurch unterscheiden*, daß sie im Übermaß oder zur falschen Zeit oder am falschen Ort sich abspielen; mit einem Wort, daß es *für alle krankhaften Vorgänge Vorbilder in den normalen Lebensprozessen gäbe*“ (32, S. 107).

Es lassen sich den vorhin angeführten abwegigen Aussprüchen *Heines* außer diesen Worten *Virchows* noch die anderer verdienter Forscher entgegensetzen. So sagt *Birch-Hirschfeld* bei Erörterung des Wesens der Krankheitsercheinungen, daß es sich dabei um eine Störung handle, „die teils auf Verminderung, teils auf Steigerung normaler Vorgänge zu beziehen ist“, weiters, daß „kein innerer Gegensatz zwischen physiologischen und pathologischen Vorgängen“ bestehe: „Die letzteren sind *Lebensäußerungen unter abnormen Bedingungen*“ (33, S. 1).

Auch nach *R. Thoma* zeigen alle Erfahrungen, „daß die pathologischen Vorgänge im wesentlichen nur quantitative, nach Raum und Zeit meßbare Unterschiede gegenüber den physiologischen Vorgängen aufweisen“ (34, S. 3).

Nach *Ernst Schwalbe* stimmen alle Forscher, „die tiefer in das Wesen des Begriffes eindrangen“ überein, „daß die Krankheit nur als physiologischer Vorgang aufgefaßt werden kann“ (35, S. 264), und in diesem Sinne findet auch *P. Ernst*, das „Kennzeichen einer befriedigenden Erklärung“ in „Rückführung oder Unterordnung einer unbegriffenen Erscheinung unter eine allgemeinere und erfahrungsmäßig bekannte Erscheinung“ (36, S. 406).

Unterzieht man von solchen Grundsätzen aus die Befunde, die die Querfurche des Olecranon darbietet, einer kritischen Erwägung, so ergibt sich ohne weiteres, daß bei ihrer *ersten* von *Heine* unterschiedenen *Hauptform* im wesentlichen, gleichwie überhaupt bei anderen funktionell nicht beanspruchten Gelenkabschnitten nur die Anzeichen und Wirkungen eines auf den Gelenknorpel sich beschränkenden Über- und Einwachsungs- und Resorptionsvorganges gefäßhaltigen synovialen Gewebes gegeben erscheinen.

Bei der von *Heine* unterschiedenen *zweiten Hauptform* der besagten Querfurche ist aber in dieser, nebst den bei ihren sonstigen Formen bemerkbaren Resorptionsveränderungen des Gelenknorpels, ein *Knochen-*

höcker auffällig, der „mit einer verschieden dicken Schicht von Bindegewebe, bzw. Faserknorpel und in seltenem Falle von dünnem hyalinen Knorpel überzogen“ ist (29, S. 262). Von ihm vermutet *Heine*, daß in manchem Falle erst „sekundär seine Entstehung nach der, und zwar nicht gleichartig erfolgten Resorption des Gelenkknorpels von der Oberfläche her als eine Knochenneubildung von seiten des Oberflächenüberzuges und vielleicht auch „des *subchondralen Markgewebes*“) eingetreten ist“ (29, S. 263).

In der Zusammenfassung seiner Befunde spricht dann überdies *Heine* aus, daß sich die Resorption des Gelenkknorpels bei der Entstehung der Querfurche einerseits durch die resorbierende Tätigkeit der Synovialmembran, „anderseits durch Einschmelzung des Gelenkknorpels von seiten des *subchondralen Markgewebes*“) in Verein mit dessen Gefäßen“ vollzieht. „Der Gelenkknorpel kann dabei“, wie *Heine* fortfährt, „in verschiedenen großer Ausdehnung in spongiösen Knochen umgewandelt werden, was den obenerwähnten Knochenhöckern entsprechen würde“ (29, S. 267).

Aus dem Angeführten erhellt, daß in *Heines* Befunden der besagten Type 2 der Querfurche des Olecranon die *diagnostischen Merkmale einer Arthritis deformans*, die bereits zu beträchtlicher Verknöcherung des Gelenkknorpels vorgeschritten ist, ganz unverkennbar gegeben sind.

Und diese Auffassung wird noch mehr durch die Angaben bekräftigt, die sich bei *Heine* hinsichtlich des Alters der betreffenden Fälle finden. Er sagt, „daß man gerade bei jüngeren Menschen, die unter Typ 1 fallenden Formen relativ viel häufiger als die dem Typ 2 (2. Hauptform) zugehörigen“ findet, und daß „bei alten, gewöhnlich über 50 bis 60jährigen Individuen“*) der Typ 2 vor allem mit verdickter Bindegewebshaut bzw. Faserknorpelschicht „ausnehmend zahlreich vorhanden zu sein pflegt“ (29, S. 262).

Angesichts dieser Befunde kann daher wohl nicht behauptet werden, daß die Querfurche am Olecranon „mit der *Arth. def.* überhaupt nichts zu tun hat“*) und auch unter solchen Umständen „als eine *physiologische** Erscheinung aufzufassen ist“ (29, S. 268). Als eine solche kann nur die bei jüngeren Menschen sich findende sog. *erste* Hauptform der Querfurche des Olecranon betrachtet werden, bei der es sich um von der Synovialmembran ausgehende, örtlich beschränkte Resorptions- und Ersatzveränderungen des Gelenkknorpels handelt.

In Weiterverfolgung dieser Auseinandersetzungen dürfte noch einzuschalten sein, daß *Heine* selbst in seiner neuen Arbeit innerhalb eines den *physiologischen Veränderungen* gewidmeten Abschnittes (28, S. 526 bis 532) ebenfalls als solche, die seinerzeit von *Weichselbaum* zuerst eingehend untersuchten Resorptionslücken an den Stellen des all-

*) Von mir kursiv.

mählichen Überganges des synovialen Bindegewebes bzw. Faserknorpels in den hyalinen Knorpel anführt. Er spricht dabei aus, es könne „ihnen unter gewissen Bedingungen ein zur Arth. def. veranlagendes und sie begünstigendes Moment nicht abgesprochen werden“ (28, S. 531). Dabei erkennt *Heine* hier auch an, daß „naturgemäß“ „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 Gelenküberzuges ein Locus minoris resistantiae vorhanden“ ist (28, S. 531). Dadurch wird auch erklärtlich, daß, wie *Heine* hierbei selbst angibt, „Arth. def. und Resorptionsdefekte“ „häufig nebeneinander“ bestehen, und daß die „Arth. def. dann und wann auf Resorptionsdefekte zurückzuführen“ sein kann (28, S. 532).

Alle diese Aussagen setzen den Bestand diagnostischer Unterscheidungsmerkmale der Resorptionsdefekte und der Arth. def.-Veränderungen, und zwar der Veränderungen beginnender Arth. def. voraus.

Sie könnten nicht zu Recht bestehen, wenn wir uns wirklich, wie *Heine* an einer anderen Stelle empfiehlt, „mit der Feststellung einer Knorpelusur oder je nach dem auch einer einfachen degenerativen Arthritis begnügen und daher auf das Wort ‚deformans‘ verzichten“ (28, S. 526), und wenn man, wie *Heine* behauptet, „die Existenz einer örtlich umschriebenen Arth. def. im Sinne *Pommers* nicht anerkennen“ „kann“, „da, wie gesagt, die von ihm beschriebenen histologischen Merkmale der beginnenden Arth. für diese nicht spezifisch sind“ (28, S. 526).

Man sucht bei aller dieser Aburteilung der von mir aufgestellten diagnostischen Kennzeichen der beginnenden und der beschränkten Arth. def. in den Arbeiten *Heines* vergebens nach einer anderen wirklichen Begründung ihrer Ablehnung als die bereits vorhin angeführten Stellen (28, S. 561 und 29, S. 268) darbieten sollen! Durch die daselbst als physiologische Veränderungen in Betracht gezogenen Resorptionsdefekte soll die Diagnose eines damit keineswegs zusammenfallenden, mit ihnen keineswegs übereinstimmenden, sich aber mit ihnen unter Umständen, so z. B. bei vorgerücktem Alter, vergesellschaftenden Veränderungszustandes, die Erkennung des Bestehens einer Arth. def. vereitelt sein?!

Nach meinen Untersuchungen hat ja nicht der Bestand von der *Synovialmembran aus vorgreifender Resorptionsdefekte*, sondern haben die *Anläufe zur Vascularisation des Gelenkknorpels* und zu seiner *Verknöcherung von seinen subchondralen Gebieten aus*, wenn zugleich am Gelenk Veränderungen bestehen, denen eine Beeinträchtigung der Elastizität zugeschrieben werden kann, als Grundlage für die Diagnose bestehender Arth. def., im besonderen auch geringgradiger und beginnender örtlich beschränkter Arth. def. zu gelten (11, S. 121[185]).

*) Von mir kursiv.

Dadurch, daß man die besonders für die Diagnose der Anfangsstadien und der geringeren Grade der Arth. def. so wichtigen Anläufe zur Vascularisation des Gelenkknorpels gebührend beachtet, läßt sich vermeiden, daß man etwa alle, von der Gelenkknorpeloberfläche dargebotenen Veränderungen, die namentlich unter Verhältnissen des Greisenalters in besonderer Häufigkeit, Ausbreitung und Ausbildung sich vorfinden können, unterschiedslos von vornherein als Anzeichen bereits bestehender Arth. def. auffaßt.

Es können unter Umständen örtlich mancherlei Gelenkknorpelveränderungen bereits durch längere Zeit bestehen, ohne daß es von ihren subchondralen Gebieten aus zu jenem Vordringen von Gefäß- und Markräumen in die kalklosen Tiefenschichten des Gelenkknorpels kommt, das an Stellen ausgebildeter Arth. def. so auffällig ist. Die betreffenden Umstände bezeugen unmittelbar, daß, wie gesagt, die Ausbildung des für die Arth. def. charakteristischen Befundes von dem *Zusammentreffen- und wirken mehrerer Momente* abhängt, die einerseits *funktioneller*, anderseits *anatomischer Natur* sind (s. 11, S. 122 [186]).

Bei diesem Zusammenwirken von Umständen sind allerdings ganz besonders die zur Beeinträchtigung der Elastizität des Gelenkknorpels führenden Veränderungen, dann Art und Maß der mechanischen und funktionellen Beanspruchungen der betreffenden Gelenkgebiete, endlich aber, entscheidend, der Bau der betreffenden Knorpelknochengrenzstrecken, die Ausbildung der Verkalkungsregion des Knorpels und Bau und Beschaffenheit der Rinden- und Spongiosaanteile des Knochens der Gelenkkörper von Belang (s. 11, S. 166 [230]).

Zur Untersuchung und zum Nachweise der meisten dieser in Erwägung kommenden Umstände ist die *Anwendung des Mikroskopes unentbehrlich*. Ohne sie läßt sich auch nicht beurteilen, ob und inwieweit im Bereiche einer so ausgebreiteten und auffälligen Resorptionsusur, wie sie z. B. in der Abb. 6 Heines (28, S. 547) den Schulterkopf von dessen Hals aus bei einem 48 Jahre alten Manne einnimmt, die Merkmale der Arth. def. vorhanden sind oder fehlen.

Daß sich „abgesehen von diesem Befund“ „im ganzen Schultergelenk keine von der Norm abweichenden Veränderungen, insbesondere keine Gelenkknorpelschädigungen“ fanden, wie Heine angibt, (28, S. 547), kann weder für diese Frage und überhaupt für die Beurteilung der vorwiegend am Halsteil des Humerus- und Femurkopfes durch Resorption bedingten Einbuchtungen entscheidende Bedeutung haben, noch darüber entscheiden, ob die am Rande solcher durch Resorption bedingter Einbuchtungen, „bei unversehrtem Gelenkknorpel und ganz normaler Synovialmembran“ (28, S. 547), anzutreffenden „Resorptionsrandwülste“ wirklich, wie Heine meint, zu den Randwülsten gehören, „die mit der Arth. def. nichts zu tun haben“ (28, S. 525).

Die mit der Abb. 6 *Heines* weitgreifende Ähnlichkeit bietende Knorpelusurierung des Humeruskopfes meines Falles N (11, Textabb. 22 und Anmerkung auf S. 139, 140 [203, 204]) die bei veralteter Luxation und Schlottergelenkverhältnissen entstanden war, ließ unter dem Mikroskop in ihrem Bereiche eine deutliche Vorrückung der Knorpelknochengrenze über die sonstige Fluchtlinie infolge vorgreifender Verknöcherung erkennen (vgl. 11, Taf. 17, Abb. 76 und S. 241 [305]), und dadurch waren zusammen mit den übrigen im Bereiche des Knorpelsubstanzverlustes nachweisbaren Veränderungsbefunden die Kennzeichen örtlicher Arth. def. gegeben.

Gleichwie in diesem Beispiel einer durch resorptive Druckusurveränderungen und Abscheuerung des Gelenkknorpels eingeleiteten unter den Verhältnissen von Druck- und Inaktivitätsatrophie sich ausbildenden sekundären Arth. def. bietet sich auch in anderen meiner mikroskopischen Befunde die Gelegenheit, ebensowohl zur Erprobung der von mir aufgestellten mikroskopischen Merkmale der Arth. def. beim Nachweise des Bestehens ihrer örtlich beschränkten geringgradigen und beginnenden Formen, als auch zur Unterscheidung der rein arthritischen von sonstigen Knorpelusuren, so auch von den Resorptions-, Zerfalls-, Abnutzungs- und traumatischen Usuren der Gelenkkörper.

Nähere Auseinandersetzungen hierüber finden sich besonders im 4. Punkt der Ergebnisse meiner mikroskopischen Befunde bei Arth. def. (11, S. 133—140 [196—204]) und betreffen dabei namentlich die schon vorausgeschickten Feststellungen bezüglich der Verkalkungszone des Knorpels und des subchondralen Knochengebälkes bei dem in Betracht gezogenen Eintiefungs- und Zerklüftungsgebiete des medialen Femurknorrens des 77 Jahre alten Mannes im Falle G (11, Textabb. 15, S. 68, 69 [132, 133] und S. 95—97 [159—161], Abb. 27, 28 und 30 auf Taf. 7, 8). Weiters beziehen sie sich auf die Knorpelteintiefungsbezirke der Kopfhalsgrenze des Femurkopfes des 22 Jahre alten Mannes im Falle J (11, Textabb. 17, 18, S. 71 [135] und S. 97, 98 [161, 162], vgl. auch Abb. 31 Taf. 8); ferner betreffen sie die symmetrischen Knorpelusurstellen der Femurknorren der 72 und 85 Jahre alten Pfründnerinnen in meinen Fällen K und M (11, Texabb. 19 und Anmerkung zu S. 124, 125 [188, 189] und Textabb. 21 und Anmerkung zu S. 136, 137 [200, 201], vergl. ferner Abb. 62—64 auf Taf. 15 und Abb. 74, 75 auf Taf. 17).

Und auch die mikroskopischen Befunde des Knorpelanschwellungshöckers und der traumatischen Knorpelusurierung bei multiplen Infektionen des Knorpelknochengebietes an der oberen lateralen Seitengrenze des Facies patellaris des r. Femur des 61 Jahre alten Mannes des Falles L (11, Texabb. 20, Anmerkung zu S. 128 [192] und Abb. 71 bis 73 auf Taf. 17) sind hierbei in Betracht zu ziehen.

Ohne jegliche Bezugnahme auf dieses und das übrige einschlägige gesicherte Tatsachenmaterial meiner Arth. def.-Untersuchungen verkündet Heine seinen Lesern: „Die Existenz einer örtlich umschriebenen Arth. def. im Sinne Pommers kann ich nicht anerkennen, da, wie gesagt, die von ihm beschriebenen histologischen Merkmale der beginnenden Arth. def. für diese nicht spezifisch sind“, und auf die selbst aufgeworfene Frage: „Wann sind wir aber dann berechtigt, von einer beginnenden Arth. def. zu sprechen?“ hält er die Antwort für gerechtfertigt: „Nach den bisherigen Ausführungen darf man es streng genommen überhaupt nicht“.* Es hänge ja „ganz von dem Ablauf einer ungestörten Funktion ab, ob eine nicht deformierte aber aufgefaserete und zerklüftete Gelenkknorpeloberfläche sich späterhin im Sinne einer Arth. def. abnutzt und verändert“, und es scheine ihm „richtiger, auf den Ausdruck ‚beginnende‘ Arth. def. ganz zu verzichten und dafür von zur Arth. def. disponierenden Arthritis zu sprechen“ (28, S. 526).

Eine Seite vorher heißt es aber, unter Hinweis auf die (wie ich gezeigt habe, völlig unbegründete) Behauptung, daß „die von Pommer festgelegten histologischen Merkmale zur Erkennung der beginnenden Arth. def. unhaltbar sind“: daher „wird naturgemäß die Beurteilung von geringfügigen Knorpelschädigungen und ihrer Beziehung zur Arth. def. eine sehr uneinheitliche*) sein und ganz der Willkür und der subjektiven Anschauung* des jeweiligen Beobachters unterliegen“ (28, S. 525).

So die Aufgaben und Pflichten wissenschaftlicher mikroskopischer Forschung ungescheut verleugnend, kann dann Heine freilich seine Leser (28, S. 525) nur dahin belehren: man dürfe, abgesehen 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“ sei, überall da, „wo man zwar Usuren und Auffaserungen des Knorpels, ja sogar Schliffflächen vor sich hat, dagegen Verunstaltungen fehlen*), nicht ohne weiteres die Bezeichnung Arth. def. gebrauchen“. „Bei Mangel von Deformierungen“ sei „mit der Diagnose Arth. def. größte Vorsicht und Zurückhaltung geboten“; es müsse „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“; weiter sei auch zu bedenken, „daß manche Knorpelusur, wenn auch nicht zur Restitutio ad integrum, so doch zur Ausheilung kommt“ worauf besonders ich und schon vor mir Wechselbaum hingewiesen haben (28, S. 526), was auch wirklich (s. 13, S. 211) der Fall ist.

Aber in solchem von Heine verkündeten Tiefstand arger Unsicherheit der mikroskopischen Diagnose der Arth. def. befinden wir uns tatsächlich

*) Von mir kursiv.

seit den von mir 1912—1913 veröffentlichten mikroskopischen Befunden bei Arth. def. keineswegs mehr, wenn sich auch *Heine* mit sichtlicher Befriedigung des sog. „Geständnisses“ eines der hervorragendsten Pathologen aus neuerer Zeit erinnert, daß „wir Pathologen selbst nicht sagen können, was Arth. def. ist, da es auch hier wieder sehr verschiedene Formen der Arth. def. gibt“ (28, S. 523).

Meine Abwehr wäre unvollständig, wenn ich mich nicht auch noch mit dem ebenfalls in *Heines* neuer Arbeit (28, S. 525) behaupteten „Vorkommen von *Schliffflächen und Randwülsten*, die mit der Arth. def. nichts zu tun haben“*) und überhaupt mit seinen einschlägigen Angaben (28, S. 542—550) beschäftigte.

Seinen Ausführungen stellt *Heine* (28, S. 546) die Erklärung voran, es seien „die *Randwülste nicht durchweg spezifisch für die Arth. def.**“; vorausgesetzt allerdings, daß man für die Feststellung der Arth. def. eine degenerative Schädigung des Gelenkknorpels fordert“. Er hat dabei jene „Randwulstbildungen“ im Auge, die seiner Angabe nach, vorwiegend am Femur- und Humerushalse vom überhängenden Knorpelrand ausgedehnter, tiefer, durch Resorption bedingter Einbuchtungen dargestellt werden und bei denen „der hyaline Gelenkknorpelüberzug ganz unversehrt glatt und spiegelnd ist“ (28, S. 546).

Die Einwände, die ich vorhin gegen *Heines* Folgerungen aus letzteren Befunden sogenannter Resorptionsrandwülste erhob, zeigen sich hier durch seine weiteren Ausführungen über die Befunde solcher „Resorptionsrandwülste“ nur noch bekräftigt. Denn ihren scharfen Rand schildert *Heine* als „gleichzeitig durch meist *endochondrale Knochenneubildung** vergrößert und verstärkt“ (28, S. 546, 547), woraus hervorgeht, daß es in ihnen zu jener Verknöcherung des Gelenkknorpels gekommen ist, die zu den *Kennzeichen der Arth. def. gehört!*

Gegen diese meine Auffassung fällt keineswegs ins Gewicht, daß sich *Heine* den angeblichen Befund durch den auf den unterminierten Knorpelknochenrand ausgeübten Belastungsdruck und durch Reibung und Druck der Kapsel erklärt (28, S. 546, 547), und daß er angibt, „auf diese Weise“ werde man sich „die Entstehung der Randwulstbildungen bei *unversehrtem Gelenkknorpel**“ und ganz normaler Synovialmembran vorstellen müssen“ (28, S. 547).

Kann denn aber wirklich bei einem überhängenden unterminierten Rand durch Resorption entstandener „Einbuchtungen“ (28, S. 546) von vorhnerem mit Sicherheit von einem „unversehrten Gelenkknorpel“ gesprochen werden nachdem in funktioneller Beziehung zu bedenken ist, daß ja in solchen Randgebieten der Gelenkknorpel vorraussichtlich seine Elastizität nicht unbeeinträchtigt geltend machen kann, vor allem aber, da ja doch diese Annahme durch den mikroskopischen Befund

*) Von mir kursiv.

des Gelenkknorpels im Bereiche solcher Resorptionsusuren nicht bestätigt wird?

Ich kann hierfür wieder auf die Befunde meiner Arbeiten und die einschlägigen Tafelabbildungen verweisen, so auf Abb. 2—4, 62—64 und 74—76 und deren Beschreibung (11, Taf. 1, 15 und 17 und S. 218, 237, 241 [282, 301, 305]), ferner auf die Tafelabb. 6—8 und 13—15 meiner späteren Arbeit und auf ihre Erläuterungen (16, Taf. 2—4, S. 268f., S. 275f.).

In den betreffenden für das freie Auge *glatt, ja glänzend erscheinenden Resorptionsrandgebieten* weist das Mikroskop, im Gegensatze zur Annahme unversehrten Verhaltens des Gelenkknorpels seitens *Heines* (28, S. 547, 548), verschiedenartige faserige, atrophische und sonstige regressive Veränderungen oder Lockerungen, Aufquellungen der Knorpelgrundsubstanz und unter Umständen Zellwucherungen auch *Weichselbaumsche Lücken* und Wucherungsfelder und streifige Aufhellungen nach; neben den letzteren mit ödematöser Quellung und Auflockerung einhergehenden Befunden auch lacunäre vollständige und unvollständige Knorpelresorption; anderseits aber, übergreifend von der glatten Vernarbungsmembran einer ausheilenden Knorpelusur: auch Verdichtung und *Hyalinisierung*.

Belege dafür, daß unter der dichtfaserigen bei Lupenbetrachtung glatt erscheinenden Knorpeloberfläche das Mikroskop tiefgreifende, den hyalinen Knorpel siebartig durchlöchernde *Weichselbaumsche Lückenbildungen* zeigen kann, lieferten auch *Langs* mikroskopische Befunde bei juveniler Arth. def. im Bereiche der Einsenkungsfelder der Fovea des 1. Femurkopfes (des 9 Jahre alten Mädchens mit juveniler Arth. def.) (37, Abb. 13 und 15 auf S. 95 und 100), und ebenso auch *Langs* zusammenfassende Schrift über den Knorpelschwund (17, Abb. 1, S. 190). Auch auf die im vorausgehenden Teile dieses Abschnittes beigebrachten Abb. 15 bzw. 16, 20 und 21 kann hier verwiesen werden.

Es fehlt also hinsichtlich der sog. Resorptionsrandwulstbildungen an mikroskopischen Beweisen für *Heines* Angabe, daß die Randwulstbildungen „nicht unbedingt an Knorpelschädigungen gebunden sein“ „müssen“ (28, S. 550.)

Und ebensowenig kann auch auf gewisse, übrigens von mir selbst seinerzeit beschriebenen Nebenbefunde hin erklärt werden, „daß die *Histogenese**) der Randwülste nicht immer eine einheitliche ist“ (28, S. 582).

Zu diesem Ausspruche ist, wie bereits aus den vorausgehenden Darlegungen auf S. 437—439 und aus Abb. 4 hervorgeht, dadurch keine genügende Berechtigung gegeben, daß, entsprechend meinen eigenen Angaben über einige meiner Fälle, so bei B und E (11, S. 79, 82, 110 [143, 146, 174]), unter Umständen an dem weiteren „*Ausbau schon*

*) Von mir kursiv.

länger bestehender Randwülste“*) „von der Synovialmembran bzw. vom Periost neugebildete chondroide Gewebe“ teilnehmen und ebenfalls der Vascularisation und Verknöcherung verfallen (28, S. 581).

Zusammenfassend sprach ich mich seinerzeit (im Ergebnispunkt 3 meiner mikroskopischen Befunde bei Arth. def.) dahin aus, daß nur an gewissen Punkten unter bestimmten örtlichen Verhältnissen auch periostalen Appositionsvorgängen bei der Entstehung bzw. Vergrößerung von Randwulstbildungen eine Rolle zukommen kann (11, S. 131 [195]).

Solche, letztgemeinte Randwülste, für die die Abb. 4 auf S. 439 ein Beispiel abgibt, und auch Randwulstausbildungen nach Art des Foveabefundes der Abb. 3 S. 438 zeigen, ebenso wie die gewöhnlichen Randwulstbildungen, die nicht nur innerhalb der Grenzen des Gelenkknorpels entstehen, sondern sich bei ihrem Wachstum auf diese Grenzen beschränken, einen einheitlichen Zusammenhang mit den lamellösen Markraumsystemen der betreffenden Gelenkkörperspongiosa. Diese Einheitlichkeit ist der deutliche Ausdruck eines von vornherein produktiven Entzündungszustandes chronischen Verlaufes, dessen Matrix, was seine Gefäß- und Knochenbildungsvorgänge anlangt, das Markgewebe der subchondralen überhaupt peripherischen Markräume ist. Seine produktive Beteiligung an den Vorgängen und Veränderungen der Arth. def. tritt unter den verschiedensten Umständen und auch so bei allen Randwulstbildungen und bei ihren besprochenen Nebenbefunden zutage, die ich als „Teilbefunde der der Arth. def. beigesellten periostitischen bzw. synovitischen Strömungen“ zu bezeichnen hatte (11, S. 130 [194]).

Die besagte chronisch entzündliche, ossificierende Beteiligung des Knochenmarkgewebes an den Vorgängen der Arth. def. ist es überhaupt, die ihre Sonderstellung begründet, so daß sie von diesem Standpunkt aus wohl mit Recht als Osteoarthritis gekennzeichnet werden kann.

Nur besondere Beispiele der besprochenen Nebenbefunde periostitischer und synovitischer Störungen stellen meines Erachtens auch die von Heine im Falle der Köhlerschen Erkrankung eines Metatarsophalangealgelenkes aufgenommenen Befunde dar, die dabei dessen Kapselansatz in sich bezogen (28, S. 581, 582).

Weder durch die betreffs der Randwülste unterschiedenen Nebenbefunde, noch durch die Befunde sog. Knorpelschliffflächen läßt sich der Ausspruch Heines rechtfertigen: „Charakteristisch, jedoch nicht spezifisch für die Arth. def. sind die sog. Schliffflächen und Randwülste“ (28, S. 542)

Auch dieser Satz, der nach dem über die Stellung Heines zum Randwulstbegriffe bereits Mitgeteilten nicht mehr verblüffen kann, zielt darauf ab, durch, wie sich leicht zeigen läßt, gleichermaßen ungerechtfertigte Erweiterung des Schliffflächenbegriffes, auf seinem Gebiete

*) Von mir kursiv.

ebenfalls, und zwar nicht nur die mikroskopische, sondern auch die makroskopische Diagnostik der Arth. def. in Frage zu stellen. Denn *Heine* hat hierbei ja nicht die ihm natürlich wohlbekannten „eigentlichen reinen Knochenschlifflächen“), wie man sie bei der Arth. def. gewöhnlich sieht“ (28, S. 545) im Auge, deren Befunde, Entstehungsumstände und Folgewirkungen im 7. Punkt meiner Ergebnisse (11, S. 150—154 [214 bis 218]) zusammengefaßt sind, sondern glaubt außerdem noch „verschiedene Arten von Schlifflächen unterscheiden“ zu sollen (28, S. 542):

Nämlich „*Knorpelschlifflächen*“, „die nur den Knorpel betreffen“*) und nicht bis auf den Knochen reichen“ (28, S. 542); weiters „Schlifflächen ähnliche Bildungen“, die „sozusagen ein Mittelding zwischen Knorpel- und Knochenschlifflächen darstellen“, und die *Heine* „bis jetzt nur am ersten und zweiten Metatarsusköpfchen feststellen“ konnte (28, S. 543), und denen nach ihrem histologischen Präparat „Verkalkungsanomalien“ des Gelenkknorpels entsprechen (28, S. 544, Abb. 5); endlich stellt *Heine* „diesen Schlifflächen Veränderungen an die Seite“, die „man eigentlich fast regelmäßig bei etwas abnormen Gelenkstellungen am äußeren Knorpelrand beider Femurcondylen vorfinden kann“, und zu denen auch, nach *Heine*, „bei genu varum“ „der entsprechende Streifen am seitlichen Rand des lateralen Femurcondylus“ gehört; von diesem gibt dabei *Heine* an, daß er seines „Erachtens als ein physiologisches Gebilde aufzufassen“ ist und „außerhalb jeglicher Beziehung zur Arth. def.“*) steht (28, S. 545).

Was zunächst diese letzteren Befunde anlangt, so ergibt sich schon aus dem Mitgeteilten, wie unstatthaft es ist, sie in die Frage der „Schlifflächen der Arth. def.“ einzubeziehen. Es handelt sich dabei ja nach alldem, was *Heine* über solcher Gelenkknorpelbezirke „bräunlich-gelbliche Farbe“, „spiegelnde, glatte Oberfläche und den ganz allmählichen Übergang in den hyalinen Gelenkknorpel“, auch über ihren „dünnen, durchsichtigen, mit der Synovialmembran zusammenhängenden Bindegewebshaut“-Überzug mitteilt (28, S. 545), um *Atrophiebefunde*, die zu der Schlifflächenbildung bei der Arth. def. von vornehmerein nicht in Vergleich zu bringen sind.

Zu eben diesem Urteile gelangt man auch ohne weiteres gegenüber den von *Heine* in Betracht gezogenen „*Knorpelschlifflächen*“, die ja nicht, wie die Schlifflächen der Arth. def. den *Knochen* in sich beziehen, sondern die man nach *Heines* eigener Angabe „an Schenkel- und Oberarmkopf als ringförmig um den Mittelpunkt des Kopfes verlaufende, meist gleichmäßig sammetartig aufgefaserete und verdünnte Knorpelflächen“ (28, S. 542) vorfindet und daher, auf diesen makroskopischen Befund hin, nur als *in Abnutzung begriffene Entartungsgebiete des Gelenkknorpels*

*) Von mir kursiv.

ansehen und jedenfalls nicht mit Schliffflächen der Arthritis deformans in Parallele stellen kann.

Letzteres gilt auch von dem durch *Heine* den „Knorpelschlifflächen“ zugerechneten Sulcus intertubercularis der Bicepssehne, deren „als physiologisch anzusehende“ Rinnen *Heine* gleichwohl als „Knorpelabschleifungen“ in Betracht zieht (28, S. 542).

Was aber seine, wie schon erwähnt, auch histologisch geschilderten Befunde des ersten und zweiten Metatarsusköpfchens anlangt, so gelten sie *Heine* ebenfalls, aber sicherlich mit Unrecht, als „Schlifflächen“. Es zeigt sich ja die betreffende streckenweise „abnorm gelegene Verkalkungsschicht“ in ihren oberflächlichsten Teilen „aus einer ganz dünnen, makroskopisch eben noch wahrnehmbaren Schicht komprimierten*) hyalinen Knorpels*) gebildet, „von dessen Zellen größtenteils nur noch schattenhafte Umrisse, dagegen keine Kerne mehr zu sehen sind“, die aber zum kleineren Teil „noch ein spindeliges, fast strichförmiges Aussehen“ darbieten (28, S. 543). Nach alldem sind hier wohl die ausgesprochenen Anzeichen von *Druckatrophie*, nicht aber die einer *Schliffläche*, vorhanden, deren Nachweis ja unter allen Umständen einen mit Unterbrechung der Textur einhergehenden Verlust an Substanz erheischen würde.

Bei den von *Heine* als „schlifflächenähnliche Bildungen“ für seine Behauptungen ins Feld geführten Befunden handelt es sich außerdem augenscheinlich neben den besagten vorgreifenden Gelenkknorpelverkalkungen um örtlich beschränkte, mit *osteoporotischer seniler Atrophie vergesellschaftete Arth. def.*; denn nach *Heines* Angaben ist „zum anderen Teil, „der Gelenkknorpel von unten her buchtig angefressen, die Verkalkungszone fehlt vielfach“ und es „ist der Gelenkknorpel“ „auf Kosten der subchondralen Gebiete erheblich reduziert“, „so daß das Markgewebe mit Blutgefäßen unmittelbar dem Gelenkknorpel anliegt“ (28, S. 543).

Meine obige Auffassung dieser Befunde *Heines* wird natürlich nach dem, was bezüglich der örtlich beschränkten Arth. def. an gesicherten Tatsachen feststeht und im Vorausgehenden skizziert wurde, dadurch in keiner Weise entkräftet, daß, nach *Heine*, „meist die von solchen Schlifflächen betroffenen Gelenkabschnitte gänzlich unverändert, der Gelenkknorpel spiegelglatt, die Form der Epiphyse durchaus der Norm entsprechend“ geschildert werden (28, S. 544). Und sie wird auch nicht dadurch entkräftet, daß sich *Heine* durch den sichtlich hauptsächlich nur nach makroskopischen Eindrücken aufgestellten Befund des „glatten“, „ganz unverschirten“ Gelenkknorpelüberzuges für berechtigt hält, sich darüber hinwegzusetzen, daß in einigen seiner betreffenden Fälle „ganz geringe Randwülste vorhanden waren“ (28, S. 544). Da er von diesen

*) Von mir kursiv.

„absieht“, so „beweist“ ihm „der glatte Gelenkknorpelüberzug, das Fehlen jeglicher Reaktionserscheinungen von Seite der Synovialmembran und . . . die ganz normale Form des Köpfchens“, „daß es sich hierbei trotz der Randwülste nicht um typische Fälle von Arth. def. handelt“ (28, S. 544). Tatsächlich liegt die gegenteilige Diagnose unter den gegebenen Umständen so nahe, daß sie sicherlich bei entsprechender Untersuchung und Verwertung der von mir aufgestellten mikroskopischen Kennzeichen der Arth. def. durch das Mikroskop zu bekräftigen wäre.

Die gegebene Sachlage verträgt auch nicht das scheinbare Zuständnis *Heines*, man könne „darüber geteilter Meinung sein, ob man solche Fälle lediglich wegen der Randwülste der Arth. def. zurechnen soll, oder nicht“, und verträgt schon gar nicht einer wissenschaftlichen Frage gegenüber das Bekennnis *Heines*, er „selbst würde es rein *gefühlsmäßig* nicht tun“*) (28, S. 544).

Wie sich aus allen meinen vorausgehenden Darlegungen ergibt, sind es ganz irrtümliche Einwände, auf die *Heine* seine willkürliche Geringsschätzung der von mir aufgestellten mikroskopischen Kennzeichen der Arth. def. stützt, und auf die hin er ihre Brauchbarkeit zur Beurteilung und Unterscheidung der einschlägigen Gelenksveränderungen grundsätzlich leugnet und außer acht läßt. Auf Grund der Aufstellung unzutreffender neuer Begriffe und nach irrtümlicher und irreführender Vermengung der Begriffe sucht *Heine* seinen Lesern beizubringen, es stehe „jedenfalls . . . 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 Kranken darstellen, und bei denen eine schematische Einordnung geradezu falsch wäre“ (28, S. 544).

Zur Vermeidung solcher „falscher Einordnungen“ ist nichts wichtiger als die Gewinnung diagnostischer Kennzeichen, in denen das Wesen der betreffenden Veränderungen ihren zutreffenden Ausdruck finden, und die daher in keine willkürliche Abgrenzungen**) auslaufen dürfen,

*) Von mir kursiv.

**) Daher kann ich auch nicht beistimmen, meine Abgrenzung der Arth. def. von der einfachen, z. B. senilen Degeneration des Knorpels ohne Knochenreaktion sei eine „willkürliche“, und zwar deshalb, weil man nicht sagen könne, „ob nicht derartigen Degenerationen doch noch einmal die Knochenreaktion sich angeschlossen haben würde?“ (38, S. 453). Denn letztere Frage wird durch die Umstände beantwortet, durch deren Zusammenwirken ja erst mit der Knochenreaktion der Zustand der Arth. def. zum Ausbruch gelangt. Bei Berücksichtigung meiner einschlägigen Auseinandersetzungen entfällt ein solcher Einwand ohne weiteres, und könnte auch nicht von „Pommers Abgrenzung der Arth. def. im Sinne des zur Diagnose verlangten histologischen Nachweises einer bestimmten Wucherungsform, nämlich der sog. Randwülste!“ gesprochen werden (39, S. 847). Denn meine Untersuchungen schufen ja, wie schon ihr Vorbericht im Akad. Anz. (30, S. 3)

von denen aber auch nicht zu verlangen ist, daß sie, entgegen der physiologischen Grundlage alles Krankhaften, frei seien von Parallelen mit physiologischen Vorgängen und Veränderungen. Ohne derartige Bedenken konnten daher, wie ich schon hervorhob (s. S. 445 und 11, S. 9 und 16 [73 und 80]), ältere Anatomen (*Liston, Wernher, H. Meyer, C. O. Weber u. a.*) bezüglich der für die Diagnose der Arth. def. so bedeutsamen Gefäß- und Knochenentwicklung im Bereiche des Gelenkknorpels feststellen, daß durch die in den Gelenkknorpel vorgreifenden intracartilaginösen Knochenbildungsvorgänge bedeutsame Vergleiche mit den Wachstumsvorgängen an der Knorpelknochengrenze gegeben sind, die auch von „*Rejuvenescenz*“ sprechen ließen. Keinem dieser Anatomen fiel bei, wegen dieses *physiologischen Paradigmas* der sich darbietenden Befunde an deren diagnostischer Verwertbarkeit zur Kennzeichnung der Arth. def. zu zweifeln. Die *Umstände, unter denen* diese Vorgänge sich einstellen, machen die durch sie verursachten intracartilaginösen Gefäß- und Knochenbildungen zu pathognostischen Kennzeichen der Arth. def.

II. Von den Entstehungsbedingungen der Arthritis deformans.

Bei der Weiterverfolgung meiner Aufgabe habe ich mich nun auch noch einer eingehenderen Erörterung der Entstehungsbedingungen der Arth. def. und dabei vor allem den Einwürfen zuzuwenden, die von *Heine* gegen die *funktionelle Theorie* der Arth. def. erhoben wurden und nicht unwidersprochen bleiben dürfen.

Denn diese Einwürfe wurzeln in einer *Statistik*, deren Richtigkeit schon durch *Heines* Verzichtleistung auf die mikroskopischen Kennzeichen der Arth. def. einschließlich ihrer Anfangsstadien und ihrer örtlich beschränkten Form sehr beeinträchtigt sein muß. Sie konnte aber überdies auch, in Anbetracht der in *Heines* Abhandlung deutlich sich bekundenden Unsicherheit und Unbestimmtheit der *makroskopischen Merkmale geringgradiger Arth. def.* und im besonderen bei der darin hervortretenden Zweifelhaftigkeit der Beziehungen zwischen den Verunstaltungen der Gelenke durch *Resorptionsdefekte* und denen durch Arth. def. tatsächlich von vornherein nur unverlässliche und unzutreffende Urteile ergeben.

aussprach, eine *mikroskopische Diagnostik*, welche die Erkennung der Arth. def. unabhängig macht von dem Bestande jener bereits mit freiem Auge erkennbaren Randwulstbildungen, die die Fälle ausgebreiteter Arth. def.-Veränderungen auszeichnen. Meine Arbeit ermöglicht damit, wie schon weiter im Akad. Anz. hervorgehoben ist, auch die Erkennung der *Anfangsstadien* der Erkrankung und auch der Fälle örtlich beschränkter Arth. def., indem sie den mikroskopischen Nachweis für ihre schon von *Virchow* angenommene partielle Form liefert. Bei dieser Sachlage kann daher wohl nicht davon die Rede sein, daß von mir zur Diagnose der Arth. def. der histologische Nachweis der sog. Randwülste verlangt werde.

Hierfür wird vielleicht am besten gleich im folgenden durch eine Zusammenstellung einschlägiger Äußerungen *Heines*, die sich so vielfach in inneren Widersprüchen bewegen, der Nachweis erbracht werden. Unter einem oder in Anschluß daran wird sich hierbei auch der Nachweis ergeben, daß von *Heine* selbst, in manchen Aneinanderreihungen statistischer Angaben, ihre Richtigkeit Beeinträchtigendes ausgesagt und einbekannt ist. Ja, es wird sich zeigen lassen, daß *Heine* mit manchen seiner *eigenen Feststellungen* und mit auch von ihm selbst anerkannten *pathogenetischen Tatsachen in Widerspruch* gerät, wenn er in Auswirkung seiner Ablehnung der funktionellen Theorie der Arth. def. die „Bedeutung funktionell mechanischer Einflüsse“ „in der Ätiologie der genuinen Arth. def.“ „erst in zweiter Linie“ anerkennen und hinter „verschiedene, zum Teil in ihrem Wesen noch sehr dunkle Ursachen“ zurückstellen will. Letztere vermutet er „auf dem Gebiet der Vererbung, Konstitution und Disposition“ und sucht er „in Abhängigkeit davon in der individuell verschiedenen Zusammensetzung der Körpergewebe und Körpersäfte, wozu auch noch das Altern gerechnet werden kann“ (28, S. 662).

Bei Inangriffnahme des 1. Punktes der Erörterung, bei dem Nachweise der *Heine* wohlbewußten Unsicherheit und Unbestimmtheit seiner *makroskopischen* Diagnose und zugleich zur Kennzeichnung des Wesens und Wertes seiner *statistischen Reihen* kann ich von der Bemerkung ausgehen, mit der *Heine* die tabellarische Zusammenstellung seiner *Hüftgelenksbefunde* (s. 28, S. 597) begleitet, und die dahin lautet: „daß alle Fälle, die neben den geringfügigsten degenerativen Knorpelschädigungen Randwulstbildungen aufwiesen, der geringgradigen Arth. def.*“ zugerechnet wurden.“ In Anschluß daran sagt dann aber *Heine*: „Zieht man aber in Betracht, daß gerade am Hüftkopf die sog. Resorptionsrandwülste ein ziemlich häufiges Vorkommen 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 Arth. def. einbeziehen, sondern müßte sie bei der einfachen geringgradigen degenerativen Arthritis unterbringen; denn eine Arth. def. ist eigentlich nur dann anzuerkennen, wenn die bei ihr vorhandenen Randwülste ursächlich durch eine Knorpelschädigung bzw. durch deren Folgen hervorgerufen worden sind.“ Über diese Bedenken hebt sich aber dann *Heine* hinweg, indem er fortfährt: „Da jedoch die Entscheidung bei der Gleichartigkeit der Bilder in solchen Fällen schwer ist und sich meistens nicht einwandfrei sicherstellen läßt*), so habe“ er „der Einheitlichkeit halber alle diese Fälle der Arth. def. zugeteilt“*) (28, S. 598).

Auch an die Tafelübersicht der untersuchten *Schultergelenke*, die ebenfalls „nach den Gesichtspunkten der gradartigen und zahlen-

*) Von mir kursiv.

mäßigen Verbreitung der degenerativen Arth. und Arth. def. im Schultergelenk zusammengestellt“ ist (28, S. 610), knüpft *Heine* ein ähnliches Eingeständnis an, mit dem Satze: „Da die sog. Resorptionsrandwülste am Schulterkopf noch viel häufiger vorkommen als am Hüftkopf, so gilt das, was schon beim Hüftgelenk über die Beziehung der Resorptionsrandwülste zur geringen Arth. def. gesagt wurde, *in noch umfangreicherem Maße**) für das Schultergelenk.“ *Heine* setzt bei: „es würde, könnte man immer sicher entscheiden, ob die degenerativen Gelenkknorpelveränderungen zeitlich erst nach den Resorptionsrandwülsten aufgetreten sind“, „mit größter Wahrscheinlichkeit ein Teil der Fälle, die in der letzten Tabelle bei der geringen Arth. def. untergebracht sind, unter die Rubrik der einfachen, geringgradigen degenerativen Arth. fallen“*) (28, S. 611).

Gleichwie bei diesen Erwägungen zog *Heine* auch bei der Sichtung der von ihm untersuchten *Metatarsophalangealgelenke* und der am *Köpfchen des 1. Metatarsus* so besonders häufigen Resorptionsdefekte, die oft so tief und umfassend in den Knochen vorgreifen, „daß ein großer Teil der ganzen Metatarsusepiphyse weggefressen sein kann“ (28, S. 614), allem Anscheine nach im wesentlichen nur die *makroskopischen Befunde* in Betracht. Er kommt hier gegenüber den vorwiegend periostalen Knochenverdickungen“ „bei stärker ausgeprägten Hallux valgus-Stellungen“ zum Urteil, daß sie „mit den Randwulstbildungen bei der Arth. def. nichts*) gemein“ haben, um fortzufahren: „was sich ohne weiteres daraus ergibt, daß mitunter*) trotz dieser Höcker und trotz hochgradigster Resorptionsdefekte eine Arth. def. nicht nachzuweisen ist.“ Zum Belege dafür wird hier angegeben, daß dabei „die ursprüngliche Form der Epiphyse erhalten“ sei, „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“. Es vermöge „auch hier der Anatom immer noch beide Formen auseinanderzuhalten“ und zu entscheiden, „ob eine durch primäre Resorption oder aber durch Arthritis sekundär hervorgerufene Veränderung vorliegt“, wenn es sich nicht „um oberflächliche, mit sehnig-weißlichem Bindegewebe überzogene Herde handelt; denn hier kann vielleicht ebensogut eine abgeheilte Knorpelusur in Betracht kommen“ (28, S. 615).

Trotz solcher angeblicher Sicherheit der makroskopischen Unterscheidung bleibt auch hier wie unter den anderen Verhältnissen, auf die ich vorhin hinwies, fraglich, inwieweit etwa bei mikroskopischer Untersuchung unter Umständen die charakteristischen Befunde örtlich beschränkter Arth. def. wären festzustellen gewesen, und bleibt es zweifelhaft, ob daraufhin dann die Statistik ebenfalls, gleichwie für

*) Von mir kursiv.

Heine und bei dem von ihm eingeschlagenen Untersuchungsverfahren, zu so überraschenden Ergebnissen käme, wie zu dem Satze: „Der Beruf“ spielt „keine entscheidende Rolle“) in den Ursachen der Arth. def.“ (28, S. 658), und zu dem Urteil: „Die Frage, ob das Alter mit der degenerativen Arthritis bzw. Arth. def. in einem ursächlichen Zusammenhang steht“, sei „weder mit ja noch mit nein zu beantworten“*) (28, S. 661).

Diesen Auswirkungen der Untersuchungen *Heines* läßt sich eine ansehnliche Reihe widersprechender Urteile aus der Literatur entgegenhalten. So vor allem die statistischen Ermittelungen *Beitzkes* (40), obwohl diese Statistik *Beitzkes*, nach *Heine*, weil sie „ohne Rücksicht auf das Alter“ Männer und Frauen gleichzeitig umfaßt“ angeblich „den erforderlichen Ansprüchen nicht genügen kann“ (28, S. 657). Denn es ist das eine Behauptung, die mit der eben vorhin schon erwähnten Unentschiedenheit *Heines* völlig unverträglich erscheint, außer wenn man einwenden wollte, daß ja in dieser Beziehung von *Heines* Seite auch noch ganz anders lautende Urteile gefällt wurden. So sagt er ja doch, indem er „zwischen Alter als einem selbständigen Faktor und zwischen regressiven Organveränderungen (speziell Knorpelveränderungen), die gewöhnlich erst im höheren Alter“) in Erscheinung zu treten pflegen“, unterscheidet: „daß die letzteren die häufigste Ursache der primären Arth. def.“*) ausmachen, ist wohl kaum zu bestreiten“*) (28, S. 661). *Heine* gibt allerdings hier wieder sofort zu bedenken: „Da aber das Auftreten dieser sog. 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.“ Man könne „praktisch wohl sagen, daß das Greisenalter eine Disposition, also eine mittelbare Ursache für die Entstehung der Arth. def. abgeben kann und meistens auch abgibt, oder anders ausgedrückt: die primäre Arth. def. ist ein das höhere Alter bevorzugendes Leiden“) (28, S. 661). Und bei alldem ist aber doch, wie *Heine* wenige Zeilen vorher sagt, die Frage nach dem ursächlichen Zusammenhang des Alters mit der Arthritis, wobei er die sog. degenerative und die deformierende nennt, „weder mit ja noch mit nein zu beantworten“!

Solche innere Widersprüche gehören zur Eigenart der Abhandlung *Heines*, die sich aber keineswegs, auch nicht durch seine Anschauung rechtfertigen lassen: „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“ (28, S. 661).

Unter diesen Momenten ist hier nicht und auch nicht an einer der anderen einschlägigen Stellen in der Arbeit *Heines* (vgl. 28, S. 654, 656, 659, 662) der mit dem Alter und anderseits auch mit dem Beruf einher-

*) Von mir kursiv.

gehenden funktionellen Abnützungen und Überbeanspruchungen des Gelenkknorpels gedacht, durch die sich *Beitzke* am Schlusse seiner statistischen Erhebungen zur Annahme einer „*Abnutzungerscheinung*“ gedrängt sah (40, S. 248).

Und ebenso unberücksichtigt läßt *Heine* in seinen Ausführungen die so zahlreichen *Beobachtungen auf dem Gebiete der Pathologie und ihrer Kasuistik*, die gleichwie die Feststellungen der Physiologie und Anatomie die funktionelle Bedeutung des Gelenkknorpels bzw. das Vorkommen der Arth. def. als *Berufskrankheit* belegen.

Ich glaube im Dienste der Sache es mich nicht verdrießen lassen zu dürfen, wenigstens einige dieser Tatsachen aus der Literatur wieder in Erinnerung zu bringen.

So hat bereits einer der ersten Beschreiber des Morbus coxae senilis *R. W. Smith* auf das hauptsächliche Ergriffensein der „labouring poor“ hingewiesen (41, S. 226), und auch für *Schöman* war es eine Tatsache, „daß das Malum coxae senile gewöhnlich nur bei Individuen beobachtet wird, welche körperlichen Anstrengungen durch Handarbeit, Heben schwerer Lasten, Bücken bei Feldarbeit und dergleichen häufig oder fortgesetzt sich unterzogen haben“ (42, S. 152).

In neuerer Zeit wurde von *König* betreffs der senilen Arth. def. des Hüftgelenkes angegeben, daß es sich in der Hälfte der Fälle um 60 Jahre und darüber alte Männer handelte, die schwere Arbeit im Stehen verrichteten (43). Und zum Teil wenigstens läßt sich auch die Angabe *Stempels* verwerten, der — allerdings ohne Arth. def. und ankylosierende Arthritis auseinanderzuhalten — bei seinen 58 Fällen von Malum coxae senile darin eine *Berufskrankheit* erblickt, für die er hauptsächlich die bei landwirtschaftlichen Arbeitern schon von früher Jugend an auf die stark belasteten Hüftgelenke einwirkenden körperlichen Anstrengungen verantwortlich macht (44, S. 318, 319). Auch *v. Brunn*, der betreffs der Arth. def. des Hüftgelenkes hervorhebt, daß sie meist erst nach dem 40. Jahre entstehe und meist Männer betreffe, macht für sie als „Ernährungsstörung“ schwere körperliche Arbeit und durch den Beruf bedingte Belastungsschädigungen verantwortlich (45, S. 726).

G. Preiser hat die Schädigung betont, der die Hüftgelenke ländlicher Arbeiter unter anderen durch die zu Außenrotation nötige Arbeit in gebückter Haltung ausgesetzt sind (46, S. 596); später aber in seinem Werke über die statischen Gelenkerkrankungen hat *Preiser* auch darauf aufmerksam gemacht, daß bei primär statisch gestörten Extremitäten oft nicht schwere Arbeit an sich zur Auslösung der Arth. def. nötig ist, sondern hierzu schon ihre geringere Schonung im Berufsleben, z. B. einer Haushaltungsfrau, eines Kaufmannes oder Beamten genügt (47, S. 73, 74). Daß ich mich auf letztere Beobachtungen *Preisers* hier berufe, beeinträchtigt natürlich, nebenbei gesagt, gar nicht meine

seinerzeitige Stellungnahme gegen seine statische Theorie, wozu mich besonders die, unter der Herrschaft von Mißverhältnissen der statischen und mechanischen Beanspruchung bei der Entlastung gewisser Gelenkflächenanteile zugleich überbeanspruchten Gelenkteile veranlaßten, die einer Erschöpfung ihrer Knorpelbelastizität und deren Folgewirkungen (der mangelhaften Sicherung der subchondralen Knochengebiete vor Druck, Stoß und Abscherungen) bei andauernder Überlastung oder bei exzessiven Stößen und Erschütterungen preisgegeben sind (vgl. 11, S. 174, 175 [238, 239]).

Obige Angaben *Preisers* verdienen hier deshalb besondere Beachtung, da ja *Heine* bei seinen Einwendungen gegen die funktionelle Theorie der Arth. def. „die keineswegs seltenen Beobachtungen“ ins Feld führt, „daß z. B. hochbetagte Menschen, die der schwer arbeitenden Bevölkerungsklasse angehören, vollkommen gesunde Gelenke aufweisen, während andere, die geistigen oder jedenfalls körperlich nicht anstrengenden Berufen zuzurechnen sind, von den schwersten Gelenkveränderungen heimgesucht sind“, oder „daß bei gleichaltrigen 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 Arth. def. hat“ (28, S. 656).

So wenig aber *Heine* bei diesen seinen Bedenken die Möglichkeiten in Betracht zieht, die *Preiser* z. B. betreffs der Arth. def. coxae in dem disponierenden statischen Mißverhältnis einer abnormalen Pfannenstellung aufgedeckt hat, so wenig hat er auch die Schädigungen bedacht, denen der Gelenkknorpel auch durch gewohnheitsmäßige Ruhigstellung und einseitige Belastung der Gelenke oder auch durch Bettlägerigkeit erfahrungsgemäß ausgesetzt ist, so daß *Preiser* auf Grund seiner belangreichen Studien und reichlichen ärztlichen Erfahrungen „Bewegung“ zum Grundsatz seiner Therapie machen konnte (47, S. 79). Eben dafür hat sich auch *v. Stubenrauch* vom Standpunkte der funktionellen Theorie der Arth. def. aus mit beherzigenswerten prophylaktischen und therapeutischen Hinweisen ausgesprochen (48, S. 1567, 1568; Sonderabdruck S. 20, 21).

Wie die wenigen Beispiele schon zeigen, die ich bezüglich der als Entstehungsbedingungen der Arth. def. ermittelten *anatomischen* Umstände im vorausgehenden erörtert habe (s. S. 451—459 und vgl. Abb. 4, 13, 15, 16, 17 und ihre Beschreibungen), sind darin auch, ebenso wie auf funktionellem Gebiet, Erklärungsmöglichkeiten für die Ausnahmefälle der besagten von *Heine* gegen die funktionelle Theorie ins Feld geführten „keineswegs seltenen Beobachtungen“ geboten, welche Erklärungen in Widerspruch zu seiner Äußerung (26, S. 657), wohl zu „befriedigen“ vermögen. Nicht minder gilt dies auch von den der

Veranlagung oder Disposition zur Arth. def. gewidmeten Erörterungen im Ergebnispunkt 12 meiner mikroskopischen Befunde (11, S. 173—175 [237—239]), wo meine Arbeit, wie auch an anderen Stellen (so 11, S. 122 und 166 [186, 230]), das Zusammenwirken der Umstände betont, von denen die Entstehung der Arth. def. abhängt, und auch schon gewichtige Belege für die funktionelle Theorie aus dem Bereich pathologisch-histologischer Untersuchungen und der Anatomie und Physiologie beibringt.

Ich muß da vor allem an die Angaben erinnern in der grundlegenden Untersuchung *Benekes* über Spondylitis deformans, in der für die überwiegende Anzahl ihrer Fälle das Vorkommen bei alten Leuten und bei Individuen angeführt wird, deren „*Berufssarbeit*“, Körperbeschaffenheit oder sonstige Lebensbedingungen „eine andauernd gebückte Körperhaltung“ bedingen (24, S. 114).

Beneke hebt hierbei die *langanhaltende*, mehr oder weniger *einseitige Belastung* hervor, „gegen welche die Elastizität nichts nützt“, ferner die durch *senile* Gewebsschwäche geschaffenen *Ernährungsstörungen*, die den „Zustand der braunen Erweichung zur Ausbildung bringen“, der seit *Rokitansky* und *Luschka* als Einleitung zum Prozeß der Spondylitis anerkannt sei (24, S. 114). Er zieht außerdem auch die Fälle in Betracht, in denen *Rupturen der Bandscheibe* infolge von *Stößen* an der Rupturstelle selbst und in weiterer Ausdehnung in der gequetschten Bandscheibe „eine diffuse Degeneration der Zellen und der von ihnen abhängigen Formsysteme“ veranlassen, so daß schon etwa in *jungen Jahren*, beispielsweise ein erschütternder Sprung die Veränderung der Bandscheibe bedingen konnte, „welche die Spondylitis deformans einleiten“ (24, S. 113, 114).

Unabhängig von den die funktionelle Theorie der Arth. def. begründenden Darlegungen *Benekes* kamen dann *Nichols* und *Richardson* durch ihre klinischen und mikroskopischen Studien über 65 Fälle, bei denen aber die Arth. def. als degenerative Type mit der als proliferative Type bezeichneten ankylosierenden Arthritis zusammen abgehandelt werden, ebenfalls zu Ergebnissen, die *funktionelle Gesichtspunkte* auf dem Gebiete der Ursachen der Arth. def. zur Geltung bringen. *Nichols* und *Richardson* stellen bei der Besprechung der Ursache der Degeneration des Knorpels die Tatsache fest, daß sie die sog. degenerative Type der Veränderung besonders bei *bejahrten* Frauen des *arbeitenden Volkes* sahen, deren Gelenke mehr oder weniger starken Anstrengungen ausgesetzt waren (2, S. 182).

Und anderseits ist auch hier der bedeutsamen Tatsache zu gedenken, daß diesen Untersuchern auch bei *lange Zeit Bettlägerigen* die primäre Degeneration und „*Fibrillation*“ des Knorpels durch *langdauernde örtliche Druckeinwirkungen* zu entstehen scheinen (2, S. 183), und daß

sie, in Übereinstimmung mit *Wechselbaum* (13, S. 213), ähnliche degenerative Gelenksveränderungen auch bei der lange währenden schweren mechanischen *Einwirkung abnormer Gelenkstellungen*, so bei *Hallux valgus* infolge fehlerhafter Beschuhung und bei sonstigen Dislokationen eintreten sahen (2, S. 185).

Wenn *Heine* also betont, daß er „die pathogenetische Bedeutung funktioneller Einwirkungen in uneingeschränktem Maße anerkenne“ (28, S. 656), zugleich aber nach ihm „der Beruf“ „keine entscheidende Rolle in den Ursachen der Arth. def.“ spielen und „kein auslösendes, wohl aber ein unterstützendes Moment“ „im Krankheitsbild der genuinen Arth. def.“ darstellen soll (28, S. 658), so vertritt er daher der Hauptsache nach den Standpunkt, den *Walkhoff* seinerzeit einnahm, aber *bevor* durch meine mikroskopischen Befunde bei Arth. def. ihre Kenntnis doch wohl in nicht unwesentlicher Weise vervollständigt wurde.

In solcher Lage befand sich auch *Volkmann*, dessen 1865–1882 veröffentlichten Darlegungen freilich durch alle die erst *nach* diesem Zeitpunkt ausgeführten Untersuchungen und gewonnenen Erfahrungen und Feststellungen nicht beeinflußt sein konnten. Immerhin läuft aber doch *Volkmanns* Meinung in betreff der Ätiologie der Arth. def. nicht wesentlich darauf hinaus, daß, wie *Heine* (28, S. 658) anführt, Lebensstand und Beschäftigung „keinen wesentlichen Einfluß“^{*)} auszuüben scheinen und Reiche und Arme in gleicher Weise exponiert seien. *Volkmann* spricht ja betreffs der Arth. def. auch aus: „Fast immer sind es alte oder wenigstens ältere Individuen, die von ihr befallen werden“ (1, S. 556), und sagt: „Es unterliegt . . . keinem Zweifel, daß die Arth. def. häufig als eine *senile Störung* aufzufassen ist“ (1, S. 567). Erkenntnisse, die aber freilich bei *Heines* einschlägigen gegenteiligen Darlegungen, wie sich gezeigt hat, keine Beachtung finden.

Ebenso wie die im vorstehenden in Erinnerung gebrachten Ermittelungen und Erfahrungen auf dem Gebiete der Arth. def. selbst haben, wie noch zu zeigen sein wird, auch gewisse Tatsachen der experimentellen Pathologie und der Physiologie und Anatomie der Gelenke trifftigen Anspruch auf Beachtung, wobei sich dann auch unmittelbar herausstellt, daß *Heine* mit Unrecht die funktionelle Theorie „in der Ätiologie . . . nur an untergeordneter Stelle gelten lassen“ will, indem er glaubt „ihre volle Berechtigung nur in der Pathogenese der Arth. def.“ anerkennen zu dürfen (28, S. 658).

Die erstgemeinten *Belege der experimentellen Pathologie* lieferten meines Erachtens schon die Tierversuche v. *Sury*, bei denen mittels fortgesetzter, durch 3, 4–8 Monate den Kniegelenken von Meerschweinchen zugefügte Zerrungen und Beklopfungen in der Knorpelknochenzone Veränderungen zur Entstehung kamen, die, wie v. *Sury* ausspricht,

^{*)} Von mir kursiv.

,nach den von *Pommer* mitgeteilten Untersuchungen für Arth. def. charakteristisch sind: Ossification und Vascularisation im Bereiche von degeneriertem Gelenkknorpel“ (50, S. 355).

Daß dabei, sowohl was die Knorpelzellen als auch die Knorpelgrundsubstanz anlangt, die Zeichen der Degeneration sich „hauptsächlich in den *tieferen** Schichten des Gelenkknorpels zur Ausbildung gekommen“ erwiesen, bietet allerdings einen nicht zu übersehenden Unterschied gegenüber den Ergebnissen meiner eigenen Untersuchungen dar, die ja erkennen ließen, daß bei der idiopathischen Arth. def. des Menschen im wesentlichen *oberflächlich* sich ausbildende degenerative Veränderungen die Knorpel-elastizität beeinträchtigen; von diesen aus, also *indirekt*, erfahren die Anbildungs- und Resorptionsvorgänge in den betreffenden Spongiosa-räumen unter mechanischen Einflüssen Reizungen, bis dann erst bei höhergradiger Arth. def. mit der Ausbildung tiefer greifender Usuren die von subchondralem Knochengebiet ausgehenden Vascularisations- und Knochenbildungsvorgänge in den Bereich des degenerierten Knorpels selbst vordringen. (Vgl. den 4. Punkt meiner Ergebnisse 11, S. 135, 136 [199, 200].) Dieser Unterschied schien mir, wie ich bei gebotener Gelegenheit aussprach (51, S. 576), die Verwertbarkeit der Versuche *v. Surys* als Belege der funktionellen Theorie der Arth. def. nicht zu beeinträchtigen, da sich ja wohl annehmen läßt, daß die Zerrungs- und Beklopfungswirkungen der Tiersuche sich in den tieferen Gelenkknorpelschichten vor allem geltend machten, weil diese etwa wegen ihres regeren, dem Ersatz dienenden Zell-lebens auch besonders dagegen empfindlich sein könnten.

Gegen die Beweiskräftigkeit der Versuche *v. Surys* wurden aber allerdings in letzter Zeit Bedenken geltend gemacht, indem *Burckhardt* darauf hinwies, daß auch im normalen Ellenbogen des Meerschweinchens „die Vorsprünge der subchondralen Knochenschicht . . . sich hier ungewöhnlich weit in den tiefen Knorpel“ „hineinerstrecken“, woraus „nicht auf eine pathologische Ossifikation geschlossen werden“ dürfe. *Burckhardt* bezweifelt daher, „daß *v. Sury* durch Beklopfen seiner Meerschweinchengelenke wirklich Arth. def. erzeugt hat“ (52, S. 716 bzw. 748, Abb. 2).

Bei alledem kann es übrigens auch als möglich und nicht einmal als fernliegend erscheinen, daß vielleicht bei dem zum Vergleich herangezogenen Ellenbogengelenk besonders lebhafte Ossifikationsvorgänge eines wachsenden Tieres oder etwa sonstwie gegebenen Falles gesteigerte Verknöcherungsvorgänge vorliegen.

Jedenfalls haben aber seit *v. Surys* Versuchen noch anderweitige, sehr bemerkenswerte experimentelle und histologische Untersuchungen die Bedeutung der funktionellen Beanspruchung auf dem Gebiete ebensowohl der Pathogenese als der Ätiologie der Arth. def. durch einwandfreie Befunde vollends bewahrheitet.

Es ist da vor allem auf die Untersuchungen *Ernst Wehnerns* (aus dem Jahre 1923) hinzuweisen, und auch die *Rudolf Bonns*, *Hanns Burckhardts* und *Walter Müllers* (des Jahres 1924) lassen sich hier nicht übersehen. Einige davon sind, so *Bonns* Beitrag zur Pathogenese der postinfektiösen Arth. def. (53) und *Burckhardts* Aufsatz über Arth. def. in der Münchener med. Wochenschrift (54) und *W. Müllers* Untersuchungen über die Beziehungen der Druckusuren zur Arth. def. (55), auch in *Heines* Abhandlung (28) angeführt, aber sichtlich von ihm nur unvollständig beachtet worden. *Ganz außer acht* blieben darin aber die in eine Bestätigung

*) Von mir kursiv.

der funktionellen Theorie auslaufenden Untersuchungen, die *E. Wehner* an den Femurknorren von Kaninchen und Hunden nach Excision der Kniestiebe durchführte (56); und ebenso ließ *Heine* auch die Einstiebe unbeachtet, die sich — selbst von dem Standpunkte der *Axhausen*schen Deutung der Arth. def. als einer „reaktiven Regenerationserscheinung“ aus, zu der sich *Bonn* bereits in einer früheren Mitteilung über traumatische Hüftgelenksluxationen (57) bekannte, und zu der auch *Burckhardt* durch seine experimentellen Untersuchungen (52) veranlaßt zu sein glaubt, und der auch *W. Müller* bei seinen späteren Umbaukopfbefunden (58) Rechnung trägt — aus diesen Arbeiten unmittelbar und überzeugend eröffnet haben.

In erster Hinsicht ist auf die von *Wehner* in die Worte gefaßte Einsicht hinzuweisen, daß „allen Formen“ der Arth. def. „die primäre funktionelle Insuffizienz des Gelenkknorpels gemeinsam“ ist. Als weitere Folgen aber bezeichnetet er: „die dann allen Formen gemeinsamen histomechanisch entstandenen, erst das eigentliche Wesen der Krankheit ausmachenden Prozesse“ (56, S. 228). *Wehner* denkt dabei ebensowohl an die Arth. def., die „in Gelenkstellungsanomalien“ ihre „mechanische Ursache“ hat, als an jene Fälle genuiner Arth. def., bei denen „chemische oder durch abnorme Stoffwechselvorgänge bedingte Noxen den Gelenkknorpel in seiner Vitalität so schädigen, daß er seine funktionelle Aufgabe nicht erfüllen kann“; er denkt daran, daß hierbei „schon die normale adäquate funktionelle Beanspruchung“ auf die „subchondralen Bezirke wirken und die weiteren Prozesse auslösen“ könne; „die gleiche Bedeutung würde der primären Knorpelstörung als Abnutzungskrankheit zu kommen“, ohne daß primär die Mechanik des Gelenkes gestört zu sein braucht, und die posttraumatische Arth. def. könne sich ja ebenfalls am statisch normalen Gelenk entwickeln (56, S. 227, 228).

Wehner betont, daß bei seinen Versuchen im Gebiete der abnormen funktionellen Inanspruchnahme des Knorpels durch Reibung und Druck die morphologischen Befunde die stärkste Veränderung an der *Knorpelknochengrenze* aufweisen und die subchondralen Markräume nach dem Knorpel geöffnet zeigen (56, S. 209, 210); sie seien wohl geeignet, eine Schädigung der Vitalität und damit die funktionelle Wirkungsweise der Knorpelschicht wahrscheinlich zu machen, wobei sie jedoch ergeben, „daß die Entwicklung des Symptomenkomplexes der Arth. def. nicht an das Vorhandensein von Knorpelnekrose gebunden ist“ (56, S. 216).

Auch aus den übrigen vorhin angeführten Arbeiten läßt sich in Einklang mit der funktionellen Theorie der Arth. def. entnehmen, daß bei Schädigungen des Gelenkknorpels, z. B. durch Einspritzung von Jodtinktur oder Carbolsäure, wie in den Versuchen *Burckhardts* (52, S. 713), „das Bild der Arth. def. nur im Falle der Bewegung eintritt“,

also wenn man das Gelenk *nach der Injektion seiner Funktion überläßt* (53, S. 716, 742).

Bei zugleich mit der ätzenden Einspritzung gesetzter Plexuslähmung genügen aber schon „die Reste von Reibung, wie sie durch die erhaltene Muskulatur veranlaßt waren“, daß „überall vom Knochen her in den Knorpel Gefäße einwachsen, die offenbar die Verknöcherung des Knorpels vorbereitet“ (52, S. 728). Anderseits genügt beim Meerschweinchen auch bereits „die Schädigung der oberflächlichen Knorpelschichten in größerer Ausdehnung allein bestimmt dazu, das Bild der Arth. def. entstehen zu lassen“ (52, S. 717). Für solche Fälle sah sich auch Burckhardt, obwohl für ihn die Arth. def. eine „Regenerationserscheinung“ ist (52, S. 745, 747) bemüßigt, anzunehmen, „daß eine indirekte mechanische Beschädigung der subchondralen Knochenschicht vorliegt“ (52, S. 719).

Auch für Burckhardt steht „das mechanische Moment bei der Entstehung dieser Form der Arth. def. . . . durchaus im Vordergrund“. „Alle diese mechanisch bedingten Schädigungen können sich bis in die subchondrale Knochenschicht fortsetzen, so daß auch diese leidet“, und zwar, wie Burckhardt fortfährt, „wenn das auch nicht immer im mikroskopischen Bilde direkt zum Ausdruck kommt“. Er habe „den Eindruck gewonnen, daß die irgendwie erfolgte geringere oder stärkere Läsion der subchondralen Knochenschicht, sei sie nun unmittelbar oder mittelbar entstanden, eine wichtige Vorbedingung dafür ist, daß das Knochenmark in Wucherung gerät und in den tiefen Knorpel einwächst. Diese Anschauung würde der Pommerschen Theorie sehr nahekommen“ (52, S. 738).

Ganz andere Bilder ergaben die Versuche Burckhardts „bei absoluter Ruhigstellung“, d. h. also bei Einnähung der betreffenden Extremität und gleichzeitiger Plexusdurchschneidung (52, S. 723f.).

„Bei der Ruhigstellung wächst vom Rande her ein Pannus in den Gelenkspalt ein“, als „eine Funktion der Ruhigstellung, nicht der Gelenkkläsion“; „der Knorpel kann jedenfalls sehr lange erhalten bleiben, ohne durchwachsen zu werden“ (52, S. 741). Und „auch die Randwucherungen, die Zottbildung fehlen im Falle der Ruhigstellung“. „Randwülste entstehen in ruhig gestellten Gelenken niemals.“ Es könne zur Randwucherung vielleicht nur „das Auftreten jenes ungewöhnlich ausgedehnten Herdes schleichender Vascularisation und Ossifikation . . . am Übergang des Knorpels in die Synovialis“ und so auch das gelegentliche „Einwachsen und Unterwachsen des Pannus in den toten Knorpel gerade am Rande des Gelenkes“ in Vergleich gestellt werden (52, S. 742).

Noch ist auch die Bemerkung Burckhardts, mit der er seine Abhandlung schließt, „daß die Arth. def. den Charakter eines fortschreitenden Leidens annehmen kann, liegt lediglich im Gelenksmechanismus begründet“ (52, S. 747 bzw. 730), als ein vollwertiger Beleg der funktionellen Theorie hier anzuführen. Burckhardt kleidete sie anderwärts auch in die Worte, daß die Vorgänge bei der Arth. def. „im allgemeinen einen fortschreitenden Charakter aufweisen, weil sie . . . aufs engste mit der Gelenkbewegung zusammenhängen“ (54, S. 1497).

Zu einschlägigen Schlüssen gelangte auch *Walter Müller* durch seine Versuche an Kaninchen, bei Einnähung des nach außen und rückwärts gedrehten Oberarmes, durch die gespannte Bicepssehne am Schulterkopf Druckusuren zu erzeugen, und zwar insofern auf indirektem Wege, als ja „*bei keinem*“ seiner „*Versuche, auch bei den hochgradigen Knorpeldefekten, . . . keine Anzeichen einer beginnenden Arth. def.*“ vorhanden waren“, denn es handelte sich ja bei seinen Versuchen „*immer um ruhiggestellte und funktionell weitgehend ausgeschaltete Gelenke*“ (55, S. 654, 655). Daraus ergibt sich für *W. Müller*, „*dab bei der chondrogenen Arth. def., also bei der durch Knorpelläsionen ausgelösten Form, die funktionelle Beanspruchung einen wesentlichen Faktor mit darstellt, also ein ähnliches Ergebnis, wie es auch Wehner erhalten hat*“ (55, S. 655).

In Übereinstimmung hiermit konnte *W. Müller* bei seinen Versuchen, an den Schenkelköpfen verschiedener Tiere subcutane Epiphysenlösungen und Luxationen zu erzeugen und sie hierauf funktionellen Einwirkungen zu überlassen (58, 491), neben Nekrotisierungsprozessen und den dadurch verursachten Umbauveränderungen des Schenkelkopfes, die typischen Befunde von Arth. def. u. zw. „*eine auffallende Unregelmäßigkeit der Knochenknorpelgrenze*“, „*vielfach . . . das Hereinwuchern von Gefäßschlingen hinein beobachten*“ und auch „*histologisch an „Randwucherungen genau den typischen Befund“ feststellen*“, wie er von der Arth. def. her bekannt ist (58, S. 507, s. Abb. 6 und 9 auf S. 505 und 506).

Daß es dabei nicht, wie bei der Pertheschen oder Köhlerschen Erkrankung „*zu sekundären Kompressionsfrakturen im Bereiche der nekrotischen Spongiosa*“ kam (58, S. 511), kann aber, wie *W. Müller* hervorhebt, „*nur daran liegen, daß bei den Vierfüßlern der Schenkelkopf lange nicht in dem Maße mechanisch beansprucht wird, wie beim Menschen mit seinem aufrechten Gang*“*) (58, S. 512).

Gleichwie mit den angeführten experimentellen Untersuchungen kann man auch mit sonstigen *physiologischen und anatomischen* Gründen belegen, daß es unter allen Umständen auf die mangelnde Sicherung vor Druck, Stoß und Abscherungswirkungen zu beziehen ist, wenn von den subchondralen Knochenmarksräumen aus Gefäß- und Knochenbildung in den Gelenkknorpel vorgreifen, wovon er ja bei Erwachsenen unter normalen Verhältnissen frei bleibt, dank dem in der Elastizität des normalen Gelenkknorpels gegenüber jenen Einwirkungen gegebenen Schutze (vgl. 11, S. 171, 172 [235, 236]).

Diese Aufassung ist durch die große Bedeutung gestützt, die der Elastizität des Gelenkknorpels und ihren Schädigungen von Physiologen und Anatomen beigemessen wird.

*) Von mir kursiv.

Schon 1836 sprachen sich die Gebrüder *Weber* betreffs der halbmondförmigen Knorpel des Kniegelenkes dahin aus, daß diese, außer zur Erfüllung des Raumes und zur Verteilung des Druckes auf eine größere Fläche und zur gleichmäßigeren Verteilung der Spannung der Bänder bei der Bewegung, „zur Dämpfung jener *Vibrationen*“ dienen, welche sich beim Gehen und Laufen zum Kniegelenk fortsetzen, und deren nachteilige rüttelnde und stoßende Einflüsse auf das Gelenk sie aufheben (59, S. 131).

Diesem Gedanken widmete *P. Leßhaft* 1886 eine besondere Abhandlung (60) und später in seiner Theoretischen Anatomie (61) eingehende Erörterungen, durchwegs zur Würdigung der *Elastizität des Knorpels als Behelf gegen die Einwirkungen von Stößen und Erschütterungen* (60, S. 122, 123, 148; 61, S. 140, 184, 205).

Auch *W. Roux* ist hier anzuführen, der schon 1885 in der Knorpelsubstanz das geeignetste Mittel zum Schutz der Zellen vor Verschiebung der Substanzschichten gegeneinander, also vor Abscherungswirkungen erblickte, und 1887 aussprach, daß der Knochen bloß an den mit Knorpel bedeckten Flächen starken Druck dauernd aufzunehmen vermag, wofür auf *Roux'* gesammelte Abhandlungen verwiesen werden kann (62, Bd. 2, S. 227 und auch 48, 49, ferner Bd. 1, S. 735, auch 182, 762f.).

Weiter hat *R. Fick* auf die *vollkommene Elastizität* als die Befähigung des *Gelenkknorpels*, sich „in relativ weiten Grenzen“ durch Zug und Druck beeinflussen zu lassen und hernach wieder sehr vollkommen in die Gleichgewichtslage zurückzukehren, und, im Sinne *Rouxs'*, auf die „Scherfestigkeit“ des Knorpels zurückgeführt, daß seine „Geschmeidigkeit und elastische Deformierbarkeit“, die „eine wirkliche *Schutzdecke für das Gelenkende*“ darstellen, „die Wucht der Stöße, denen die Gliedmaßen und die Wirbelsäule im gewöhnlichen Leben so oft preisgegeben sind, unschädlich machen“ (63, S. 21 bzw. 16).

Ich beschränke mich auf diese Anführungen aus der physiologischen und anatomischen Literatur, die alle bekunden, daß der *Gelenkknorpel mittels seiner elastischen Eigenschaften das subchondrale Knochengerüst und dessen Markgewebe und Gefäße gegen ungemilderte, unverteilte Übertragung von Stoß-, Erschütterungs- und Druckeinwirkungen bei den verschiedenen funktionellen Beanspruchungen der Gelenke schützt*, wodurch gezeigt ist, daß diese *Voraussetzung der funktionellen Theorie* der Arth. def. in den Feststellungen der Wissenschaft *wohlbegründet* ist.

Damit sind ihr aber auch nicht nur auf dem Gebiete der pathogenetischen, sondern auch der ursächlichen Fragen der Arth. def. besondere Berechtigung und Verwertbarkeit zuerkannt. Sie bietet nicht nur dafür eine zutreffende Erklärung, daß es im Wirkungsbereich gestörter Knorpel-elastizität zu, in den Gelenkknorpel vorgreifenden Gefäß- und Knochenbildungsvorgängen und im Anschluß daran zu den übrigen Veränderungen der

Arth. def. kommt, sondern sie schließt geradezu ein und in sich, daß zu diesen pathologischen Vorgängen und Veränderungen in erster Linie gerade die aus dem Berufsleben sich ergebenden, die Elastizität des Gelenkknorpels beeinträchtigenden und erschöpfenden Einwirkungen Veranlassung und Gelegenheit bieten.

Jedes Organ wird ja vor allem durch Störung seiner Funktion, seiner Betätigung in anormale, krankhafte Zustände, in Ernährungsstörungen versetzt.

Je mehr sich jetzt durch die vertieften Gelenkknorpelstudien *Alfred Benninghoffs* (64, 65) der anatomische, histologische, optische und experimentelle Nachweis geführt zeigt, daß den Gelenkknorpeln der Charakter und die Wirkungsweise von „mechanischen Strukturen“*) zukommt (65, S. 784), eine um so mehr ausschlaggebende Bedeutung für die Ätiologie der Arth. def. muß man den mechanischen und funktionellen Schädigungen der Gelenke zuschreiben, und mit um so mehr Recht wird die funktionelle Theorie der Arth. def. nicht nur in pathogenetischer, sondern auch in ursächlicher Hinsicht aufrecht erhalten bleiben.

Aus der reichen Fülle der Ergebnisse *Benninghoffs* wäre hier vor allem hervorzuheben, daß „die Fibrillen des Gelenkknorpels einen systemartigen Zusammenhang besitzen“ und „ineinander gesteckte Bügel“ bilden, „deren Fußpunkte in der Kalkzone stecken, deren Umbeigungsstellen die Übergangszone bilden und deren Querstück die Tangentialfaserschicht zusammensetzen“ (65, S. 858).

,Mit der Hauptstreichrichtung der *Tangentialfasern*“*) fallen die Spaltlinien *Hultkrantz* zusammen (65, S. 821), wie die Untersuchung des Gelenkknorpels in polarisiertem Licht lehrt (65, S. 802).

Dieselben Spaltlinien weist auch die *Übergangszone* auf, wenn man die Tangentialfasern entfernt, wodurch wiederum bewiesen ist, „daß die Bügelsysteme hauptsächlich in der Richtung der Tangentialfasern eingestellt sind. Trägt man aber auch die Übergangszone ab, und versucht dann Spalten anzubringen, so erhält man nur runde Striche, wie es schon *Hultkrantz* erwähnt hat“, indem man da „auf quergeschnittene Fibrillenmassen der *Radiärfaserzone*“ trifft (65, S. 821).

Als eine Tatsache „von großer Wichtigkeit für die Beurteilung der Spaltlinien“ wies *Benninghoff* nach, „daß sie im individuellen Leben eine Umordnung erfahren können, also anpassungsfähig sind“; denn, „wenn durch eine häufig sich wiederholende örtliche Druckschädigung der Knorpel an der betreffenden Stelle faserig wird, so ordnen sich die Spaltlinien gleichzeitig radiär zu diesem Bezirk“. Ein Umbauprozeß, der augenscheinlich längere Zeit braucht (65, S. 830, 831).

Als eine weitere Tatsache von großer Wichtigkeit bezeichnet *Benninghoff*, „daß der Gelenkknorpel am Knochen unverschieblich fixiert ist.“

*) Von mir kursiv.

Wenn er *belastet* wird, erfährt daher seine Oberfläche die stärkste *Querdehnung*, sie verhält sich so, als ob vom Rande her ein Zug auf die Fläche ausgeübt würde“(*), was *Benninghoff* durch Versuche feststellte (65, S. 839, 840).

Auf Grund der Erörterungen und Versuche über die Beanspruchung des Gelenkknorpels in seiner ersten Mitteilung (64) erinnert *Benninghoff* bezüglich der „typischen Deformationen der Gelenkknorpel“, daß bei Belastung eines elastischen, in allen Richtungen gleichwertigen Körpers „neben den Druckspannungen auch Zugspannungen auftreten, die am Rande am größten“ (65, S. 838, 839), womit auf diese Weise die *Erklärung bekräftigt* erscheint, die ich für die zur *Randwulstbildung bei der Arth. def.* führenden Vorgänge in Betracht zog (11, S. 175, 176 [239, 240]).

Und auch meine Auseinandersetzungen bezüglich der Faserrichtung der Kalkzone des Gelenkknorpels (gegenüber deren irriger Deutung durch *Gebhardt*, vgl. 11, S. 169 [233]) finden in der Darlegung *Benninghoffs* die Bekräftigung, daß „die Fasern der Kalkzone (als Teile der Bügelsysteme) . . . keineswegs eine ‚paradoxe‘ Ausrichtung besitzen, sondern eine der Funktion angepaßte“(*), denn „eine Spannung der Bügelsysteme kann nur dann wirksam werden, wenn die letzteren an ihren Fußpunkten fixiert sind“ (65, S. 842).

Hinsichtlich des Gebietes der *Kalkzone* des Gelenkknorpels ist in den Darlegungen *Benninghoffs* auch von Belang, daß, da kein Fibrillenübergang zwischen Knorpel und Knochen festzustellen ist, ihr fester Zusammenhang sich nur durch die Verzahnung der Unebenheiten ihrer Oberfläche und ihren Verkalkungszustand erklärt (65, S. 799). Von *Benninghoff* wird dabei auch hervorgehoben, daß (mit Ausnahme eines Befundes an der Patellarrinde des Femur, der angeblich nicht Anzeichen von Arth. def. bot und doch einen Gefäßsproß im unteren Knorpeldrittel zeigte) „normalerweise gefäßhaltiges Bindegewebe nicht über die Kalkzone hinaus in den Knorpel“ dringt (65, S. 798). Nach *Benninghoffs* Überlegungen kann „eine vielfache Durchbrechung der Verzahnung durch Gefäßsprosse, wie sie bei der Arth. def. auftritt, den Zusammenhang lockern“ (65, S. 799).

„Auch die *Verteilungsweise der Bügelsysteme*“ bezeichnet *Benninghoff* als „eine funktionelle“; „und die *elastische Nachgiebigkeit*“ als „eine Funktion der Adhäsion und der Anordnung der kollagenen Fasern“ (65, S. 844, 845). Und da die Festigkeit „hauptsächlich auf Kosten der kollagenen Fasern“ geht (65, S. 845), so zeigt sich die Oberflächenbeschaffenheit des Gelenkknorpels dem Kraftangriff angepaßt und von *funktioneller Struktur*(*), denn „sie besteht in einer Anhäufung und dichten Verpackung des widerstandsfähigen Materials der Fibrillen gegen die Oberfläche zu, verbunden mit einer Glättung“, die den Knorpel vor dem Angriff scherender Kräfte schützt und nur senkrechte Drucke aufnehmen läßt (65, S. 790, 791).

*) Von mir kursiv.

Vom funktionellen Standpunkte aus erklärt *Benninghoff* das Hervortreten des fibrillären Gerüstes in den *Randteilen* als Fortsetzung der Tangentialschicht und als Stellen stärkster Zugspannungen, „die beim Druck auf die Fläche entstehen“, auch wenn sie selbst zumeist keinen direkten Druck ausgesetzt sind (65, S. 791). Bei Besprechung der „Örtlichkeiten mit unmaskierten Fibrillen“, also der Einstrahlungen von Bändern oder Gelenklippen in den Knorpel und der Knorpelfirste, macht *Benninghoff* aufmerksam, daß sie „leicht von tangential wirkenden Kräften erfaßt, also besonders beansprucht“ werden, und daß ihre *Nachbarschaft* zu den „*Prädilektionsstellen der Arth. def.*“ gehört, „ebenso wie die *Randpartien des Gelenkknorpels*“ und das hyalinfreie Einstrahlungsgebiet an der oberen Zirkumferenz des Lig. teres am Oberschenkelkopf (65, S. 792 und 793).

Bei dieser Gelegenheit nimmt *Benninghoff* selbst zur funktionellen Theorie insoweit Stellung, als er ausspricht, „daß alle faserigen Bezirke Stellen besonders gearteter Beanspruchung darstellen“ und beifügt, „die Parallele mit dem Auftreten arthritischer Veränderungen“ scheine ihm sehr weit zu gehen, bleibe aber weiterer Prüfung vorbehalten (65, S. 793).

Zugunsten der funktionellen Theorie der Arth. def. läßt sich aus den Darlegungen *Benninghoffs* auch noch verwerten, daß die Scherbeanspruchungen, die die volle Ausnutzung der mikroskopischen Struktur bedeuten, auch den „Hauptfaktor unter den *Erhaltungsbedingungen des Gelenkknorpels*“*) darstellen (64, S. 62).

Desgleichen ist für uns hier die Vorstellung von Bedeutung, die *Benninghoff* bezüglich der *Vorgänge bei der funktionellen Beanspruchung der ermittelten Strukturen* annehmen läßt: „Daß die Bügel das beim Druck auf die Gelenkoberfläche seitwärts quellende Material umfassen. Sie beuteln sich aus wie zahlreiche Taschen, die mit ihrer Höhlung nach der Mitte schauen und das von ihr abstromende Material aufhalten. Dabei geraten sie allmählich in Längszugspannung, gleichzeitig erleiden sie auch einen Querdruck, werden somit als kollagene Fasern adäquat beansprucht“ (65, S. 848, 849).

Benninghoff sieht dabei „als besondere Puffereinrichtungen . . . die elliptischen Chondrone“ an, „die in der Richtung ihrer kurzen Achsen zusammengepreßt werden und sich dann spannen“, und sieht in den Bügelsystemen, die „das über die Grundfläche hinweggeschobene Material zügeln, . . . zugleich eine Schubsicherung“ (65, S. 849).

Bei alldem geht mit Rücksicht auf den geringen Gehalt des Knorpels an auspreßbarer Flüssigkeit *Benninghoffs* Vorstellung dahin, daß diese sehr kleinen Mengen „bei weitem nicht der Volumenabnahme an der Druckstelle entsprechen, so daß man praktisch bei der Annahme bleiben kann,

*) Von mir kursiv.

daß der Knorpel sein Volumen nicht ändert und sich etwa wie ein Stück Gummi elasticum verhält“ (65, S. 839). Er beruft sich hierbei einerseits auf *R. Fick*, anderseits auf *Braune* und *Fischer*, die zeigten, daß man den Knorpel „an der Druckstelle auf mehr als die Hälfte seiner ursprünglichen Höhe abflachen kann, ohne daß er zerstört wird“. Er gibt auch in dieser Hinsicht der Vorstellung Raum, es „würde die oberste Platte infolge der Querdehnung sich am meisten recken, die nach der Grundfläche zu folgenden führen diese Reckung in immer geringerem Maße aus, bis schließlich an der Grundfläche selbst die Querdrehung gleich Null wird“ (65, S. 839).

Um die Bedeutung der Ergebnisse *Benninghoffs* als Stützpunkte der funktionellen Theorie der Arthr. def. zu kennzeichnen, sei schließlich noch der Endsatzz ihrer Zusammenfassung angeführt, der besagt, „die weitgehendste Spannungsausbreitung“ sei „eine wesentliche Funktion des Gelenkknorpels“, „ein Schutz für die Knochen“ und werde „am besten durch die natürliche Anordnungsweise der Fasersysteme gewährleistet“ (65, S. 861).

Und in diesem Sinne spricht *Benninghoff* auch bereits in seiner ersten Mitteilung von dem Gelenkknorpel hinsichtlich der Druckwirkung auf den Knochen als der „Einschaltung eines präparatorischen, druckverteilenden Aufnahmeapparates“ (64, S. 47).

Bei Bedachtnahme auf diese aus den Arbeiten *Benninghoffs* und aus anderen vorausgehenden Gelenkknorpelforschungen hervorgehobenen Feststellungen ergibt sich ohne weiters die innere Haltlosigkeit der Einwände, auf die hin, wie ich schon anführte, *Heine* die funktionelle Theorie der Arthr. def. in deren Ätiologie nur an untergeordneter Stelle gelten lassen möchte (28, S. 658). *Heine* führt dabei die Angabe zu Felde, „die Elastizität des Gelenkknorpels“ sei „ja doch ohne Zweifel individuell sehr verschieden“ (28, S. 658, 659), und glaubt diese Bemerkung durch den vergleichenden Hinweis auf die individuelle Widerstandsfähigkeit gegenüber Arzneimittel bzw. Giften besonders wichtig zu machen. Seine daraufhin dann doch auch in Betracht gezogene Erwägung, „daß es in allererster Linie von der Beschaffenheit des Knorpels abhängt, ob und inwieweit ihn chronisch traumatische Insulte schädigen können oder nicht“, glaubt er durch die Behauptung entkräften zu müssen, es sei „die Beschaffenheit des Knorpelgewebes . . . 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“ (28, S. 659).

Wie sehr diese Behauptung sich hier zu Unrecht über so viele bereits seit langem angebahnte und besonders in letzter Zeit durch *Benninghoff*

*) Von mir kursiv.

gesicherte und ausgebauten Erkenntnisse der wissenschaftlichen Forschung auf dem Gebiete der *funktionellen Struktur des Gelenkknorpels* hinwegsetzt, ist genügend aus dem reichen Tatsachenbericht der vorausgehenden Blätter zu ersehen. Unwillkürlich werde ich dabei an die Worte *Virchows* erinnert: „*Es ist gleichzeitig der Kampf gegen den Unglauben, den Abergläuben und den Übergläuben zu führen*“^{*)} (66, S. 7).

Zum Gegenstande zurückkehrend ist noch zu sagen, daß sicherlich auf Grund der Tatsachen und Wirkungen der funktionellen Struktur des Gelenkknorpels sich die Folgerung ergibt, daß chronisch traumatische Schädlichkeiten den Gelenkknorpel nicht nur schädigen können, sondern unter allen Umständen schädigen müssen. Den entgegenstehenden statistischen Angaben *Heines* (28, S. 658), die dem „Beruf keine entscheidende Rolle in den Ursachen der Arthr. def.“ zubilligen, kann aber nach den Vorwürfen, die sich gegen seine statistischen Gruppierungen (s. S. 476—480 u. 458f.) aufdrängen, unmöglich irgendwelche Beweiskraft zuerkannt werden.

Es erübrigt nun noch, um dem Zweck meiner Anführungen aus den Arbeiten *Benninghoffs* vollends zu entsprechen, daraus noch hervorzuheben, daß *Benninghoff* „speziell beim Knorpel sehr wahrscheinlich“ findet, „daß ein nach Intensität, Zeit und Fläche konstanter Druck die Durchsaftung des Organes hemmt und schon dadurch schädigt, während das Einschalten druckfreier Pausen oder solcher geringen Druckes umgekehrt den Saftstrom befördert“ (64, S. 47).

Wir sehen hiermit auch *Benninghoff* beim Gelenkknorpel und seinen funktionellen Beeinflussungen die *Unterscheidung zwischen andauernden und intermittierenden Druckwirkungen* verwerten, die schon seinerzeit *W. Roux* gegen die Angriffe *J. Wolfs* gegen die sog. Drucktheorie und bei seinen Annahmen zur Erklärung der Skoliose und Pseudarthrose in Betracht zog (62, Bd. 1, S. 735, 812 und Bd. 2, S. 48, 49), und welche Unterscheidung zum Verständnis der einschlägigen Tatsachen der Physiologie und Pathologie geradezu unentbehrlich ist.

Es erweisen das nebst *v. Recklinghausens* Ausführungen über die Knochenarchitekturen (67, S. 5) vor allem *E. Zschokkes* Untersuchungen, die bei der Annahme, „daß anhaltender und intermittierender Druck eben sehr verschieden wirken“, von der Vorstellung ausgehen, daß ersterer die Zirkulation hemmt, letzterer aber diese fördert (68, S. 48, 49, auch 19, 44 und 45).

Auch in *Benekes* Vorstellungen von der funktionellen Hyperplasie der Knochenbälkchen (24, S. 118) und in meinen eigenen Anschauungen über die Vorgänge beim Knochenabbau und -anbau sind bereits diese Unterscheidung und die von ihr ausgehenden Annahmen geltend gemacht, wofür ich meinen Beitrag zur Kenntnis des Wachstums im Bereich angeborener Defekte (69, S. 431, 433, 435 Anmerkung) und

^{*)} Von mir kursiv.

meine Erörterungen über die Beziehungen der Arth. def. zu den Gewerbe-krankheiten (70, S. 12. — 14) und die daselbst erwähnten Äußerungen meiner älteren Arbeiten anführen könnte.

In dem Maße, als die Gesamtheit der angeführten Tatsachen das Gewicht der funktionellen und mechanischen Entstehungsbedingungen der Arth. def. erhöht, steigert sich auch die Sicherheit, mit der wir ihnen, im Gegensatz zu Heines „Standpunkt“, „in der Ätiologie der genuinen Arth. def.“ nicht „erst in zweiter Linie“, sondern „in allererster Linie“ im Sinne der funktionellen Theorie ursächliche Bedeutung für die Entstehung der Arthr. def. zu erkennen und daran festhalten, daß die Arth. def. unter Umständen geradezu eine Berufs- und Gewerbe-krankheit darstellt, die mit vollem Recht als eine *chronische, nicht exsudative produktive Entzündung* aufzufassen ist.

Letztere Auffassung entspricht der schon vor 75 Jahren von Schöman (42) und Broca (71) betonten Eigenart der Arthr. def., bis auf gelegentliche exsudative Anfangsstadien, „auf trockenem Wege“ (42, S. 140) bzw. ohne daß die Synovialmembran der Sitz einer abnormalen Sekretion ist (71, S. 105, 106), ihre Entwicklung zu nehmen. Diese Darstellung entspricht ihr mehr wie die Heines, nach der sich die anderen dem „Wort Arthritis“ entsprechenden „für die Entzündung als charakteristisch angesehenen Veränderungen . . . häufig verbunden mit vermehrter Exsudation von Synovialflüssigkeit“*) zeigen (28, S. 524).

Ebenso muß auch *dagegen* Stellung genommen werden, daß Heine unter diesen von ihm für die Entzündung als charakteristisch angesehenen Veränderungen nur als „nicht selten“*) Vascularisation des Gelenkknorpels“ angibt, während diese ja als ein diagnostisches Merkmal der Arth. def. in deren Fällen unter allen Umständen vorhanden und mindestens mikroskopisch nachweisbar ist.

Gerade die in der *Vascularisation des Gelenkknorpels* sich ausprägenden gesteigerten Resorptionsvorgänge sind es, die neben den in der *vorgreifenden Verknöcherung* des Gelenkknorpels sich bekundenden *Vorgängen erhöhter Apposition*, indem sie als Auswirkungen von Ernährungsstörungen des Gelenkknorpels entstehen, aus denen *Elastizitätsminderung* erfolgt, das Wesen der Arthr. def. ausmachen. Sie haben wir, wofür auch bereits v. Stubenrauch (48) (Sonderabdruck S. 23) eingetreten ist, als „Anzeichen von Entzündung (und zwar von chronischer produktiver Entzündung) zu betrachten“. Es läßt sich ihm auch darin nur beistimmen, es beweise „der Mangel eines auffälligen Exsudates bei der Arthr. def. . . nichts anderes, als daß kein infektiöses oder chemisches, toxisches Agens im Spiele ist, welches sonst eine gesteigerte Durchlässigkeit der Gefäße oder einen chemotaktischen Vorgang und somit Exsudatbildung herbeigeführt hätte“. Auch v. Stubenrauch kommt daher, indem er sich

*) Von mir kursiv.

dagegen ausspricht, daß „bei der Arthr. def. (durch Einführung der Bezeichnung ‚Arthropathie‘) der Begriff ‚Entzündung‘ fallengelassen würde“, a. a. O. zum Urteil: „Die Arth. def. ist eben eine *nicht exsudative Arthritis*.“

Gegenüber den Einblicken, die uns die mikroskopischen Befunde bei der Arth. def. in ihre Entstehungsbedingungen eröffnen, scheint es mir unberechtigt, ja unverständlich, in Beziehung auf sie den Krankheitsbegriff nach Art und Weise *Heines* in Frage zu stellen, der zwar einerseits anerkennt, daß mit der Auffassung der Arthr. def. als „Regenerationserscheinung“ durch *Burckhardt* „zu weit gegangen“ sei (28, S. 523), anderseits aber wieder ihrer Auffassung als „Anpassungskrankheit“ seitens *Grubers* die sekundäre Arth. def., „wie sie auf Grund von infektiösen und traumatischen Ursachen auftritt“, entgegenhält. Dieser Einwand *Heines* ist völlig unzutreffend und ebensowenig zu rechtfertigen, als wenn er ohne Unterschied alle bisherigen Begriffsbestimmungen der Arth. def. glaubt mit dem Satze abtun zu dürfen: „denn eben wo Begriffe fehlen, da stellt ein Wort zur rechten Zeit sich ein“ (28, S. 524), statt ihn für seine eigenen irrtümlichen Behauptungen und Annahmen anzuwenden.

III. Von den Knorpelknötchen in den Befunden der Arthritis deformans.

Neben den bisher abgehandelten diagnostischen und ätiologischen Begriffen der Arthr. def. wurden die bei ihr unter bestimmten Umständen anzutreffenden Knorpelknötchen für *Heine* zu einem Felde der Verneinung, so daß ich mich nun zum Schlusse noch mit der Abwehr der Bedenken und Behauptungen beschäftigen muß, die *Heine* (28, S. 565 bis 581) meinen Befunden und meiner Auffassung der *Knorpelknötchen* entgegenstellt.

Meine Untersuchungen ergaben, daß es sich bei diesen Gebilden, die seinerzeit *Ziegler* (27) als „Enchondrome“ beschrieben und auf „Recartilaginescenz“ des Knochens bezogen hat, überwiegend um *kleine, erst oder nicht einmal bei Lupenvergrößerung erkennbare*, rundlich kugelige *Herdchen* zellreichen, dabei fast immer unverkalkten hyalinen Knorpelgewebes neuer Bildung handelt, die bei Zerklüftungen der Knorpelknochengrenze und der subchondralen Knochenrinde durch Absprengung, Verlagerung und Verschleppung vermehrungsfähiger Knorpelzellen und Zellenkomplexe der kalklosen Tiefengebiete des Gelenkknorpels in die dabei eröffneten subchondralen Markräume und deren Lymph- und Blutbahnen hinein zur Entstehung kommen.

Diese Auffassung wurde mir einerseits durch die Eigentümlichkeiten des Baues und der Fundstellen der Knorpelknötchen, anderseits durch gewisse Gefäßbefunde aufgedrängt, die unmittelbare, ausgesprochene Belege für ihre embolische Entstehung lieferten. (Siehe die Befunde

meiner Fälle B, F, H und K, 11, S. 83, 93, 116, 117, 147—150, [147, 157, 180, 181, 211—214] und Abb. 58, 59, 61, 62, 64—66, 68, 69 auf Taf. 14 bis 16 und deren Beschreibung S. 234—239 [298—303]).

Am Bau der Knorpelknötchen fällt durchwegs eine in sich geschlossene selbständige Gruppierung ihrer Zellen auf, welche Selbständigkeit ihre Intercellularsubstanz und ihre eigentümliche Begrenzungsform im

Erkl. zu Abb. 22. Eine Einbruchstelle im Abscherungsgebiet des 1. medialen Femurknorrens der 78 Jahre alten Frau des Falles H (11, S. 69 [133] Textabb. 16), in deren Bereiche nurmehr geringe Reste des unverkalkten Gelenkknorpels (bei a und b) erhaltengeblieben sind. Von ihr erstrecken sich weit herab in die Markräume der Spongiosa hinein callöse Knorpel-, Knochen- und Fasergewebsbildungen, von deren, der Knochenknorpelgrenze am nächsten liegenden größten Felde ein ihm benachbartes rundes Knorpelknötchen durch seine helle Färbung schon bei schwacher Vergrößerung deutlich absticht; es ist überdies von ihm durch einen schmalen Knochenbälkchenbogen getrennt und stellt offenbar den Inhalt eines durch Resorption erweiterten Markraumes dar. Weniger auffällig unterscheidet sich durch seine Färbung ein zweites rundliches, auf der anderen Seite des Feldes knapp unter dem oberflächlichsten Knochengewölbsbogen das Fettmark einnehmenden Knorpelknötchen. Die Abb. 22 läßt bei ihrer schwachen 14fachen Vergrößerung doch schon innerhalb des Endteiles des mittleren schmalen langgestreckten Markraumes (siehe bei +) das mikroskopisch kleine rundkugelige Knorpelknötchen der Abb. 27 innerhalb eines der Länge nach im Schnitt getroffenen bluthaltigen Gefäßes oberhalb geronnenen Plasmahaltiges erkennen. (Dieses intravasale Knorpelknötchen ist auf Taf. 16 meiner mikroskopischen Befunde (11) in Abb. 69 bei 193facher Vergr. dargestellt.)

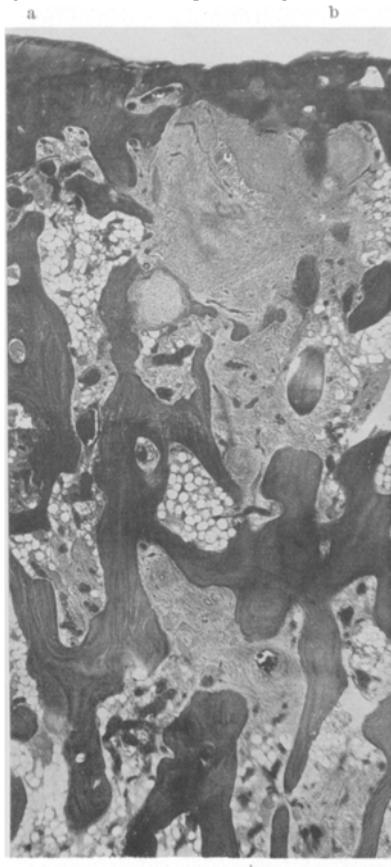


Abb. 22.

ganzen Verhalten ebenfalls zeigen, und durch die sie sich auch von callösen Knorpelwucherungen ihrer Nachbarschaft oder Umgebung, wenn sie gegebenenfalles *neben* und in Zusammenhang mit faserig knorpeligen Callusbildungen oder sogar teilweise im *Bereiche* solcher zur Entstehung kamen, sowohl ihrem Baue nach als betreffs ihrer Zustands- und Veränderungsbefunde deutlich abheben.

Die unabhängige und selbständige Bauart und Beschaffenheit der Knorpelknötchen kommt schon an Übersichtspräparaten zum Ausdruck,

wie sich an der vorgelegten Abb. 22 erkennen läßt, macht sich aber noch mehr bei starker Vergrößerung bemerkbar und tritt natürlich noch mehr hervor, wenn die Knorpelknötchen, wie dies so häufig der Fall ist, eingeschlossen in Fasergewebe, oder auch nur umgeben von wenigen spindeligen Zellen, etwa innerhalb des Fettmarkes oder Knochenbälkchen aufgepflanzt angetroffen werden.

Ich kann in dieser Beziehung auf die nachfolgenden Abb. 23 und 24 verweisen, schalte aber hier vor allem ein, daß das Gesagte auch für den Fall gilt, daß man, wie nicht so selten, die Knorpelknötchen, umgeben von Blutanhäufungen innerhalb zellen- und gefäßreichen Markes, auch in Verbindung mit hier entstandenen zellenreichen Knochenbälkchen neuer Bildung oder, was noch häufiger der Fall ist, in, der Fasermarkbildung verfallenen Markräumen, neben atrophischen Resten zum Stillstand gelangter Appositionsflächen oder neben geflechtartig gebauten Knochenbildungen, die unter Einbeziehung der Fasern des Markes entstanden sind, vorfindet. Hierfür gibt nebst der Abb. 22 auch die später vorzulegende Abb. 28 eine Vorstellung.

Zu den besonderen Eigentümlichkeiten der Knorpelknötchen gehört auch, daß sich ihr Gewebe zumeist dauernd in *unverkalktem* Zustande erhält und daher auch in diesem sich (s. Abb. 23) vorfindet.

Nur selten kommt es in Knorpelknötchen zu Verkalkungen, wie das im Bereiche einiger Zellkapseln des Knorpelknötchens der Abb. 24 der Fall ist.

Als besondere Seltenheiten sind auch noch die Knorpelknötchen zu erwähnen, die faserreiche, großzellige Gewebsinseln in sich schließen, und daneben auch, enge umschlossen oder lose, in kleinen Flüssigkeitsanhäufungen unregelmäßig begrenzte unbestimmbare Bröckelchen und Detritusteilchen enthalten, so daß sie kleinste cystenähnliche Abkapselungen von überwiegend knorpeligem Bau darstellen. Solche Befunde, die ich vom Falle H der 78 Jahre alten Frau beschreiben konnte (11, S. 116 [180]), dienen mit zur Unterscheidung der Knorpelknötchen von sonstigen an Fissur- und Einbruchstellen der Knorpelknochengrenze im Callusgewebe vorkommenden Knorpelwucherungen, und bekräftigen die Annahme, daß es sich bei ihnen um die Wucherungsgebilde von Knorpelzellen und -gewebsteilchen handelt, die unter Umständen zusammen mit Detritusteilchen aus der betreffenden Einbruchsstelle in die Spongiosaräume hinein versprengt und weiterverschleppt wurden.

In letzterer Hinsicht ist besonders von Belang, daß sich ja neben den Knorpelknötchen vielfach verschiedene Zeichen örtlicher Kreislaufsstörungen, so Blutaustritte und ödematöse Flüssigkeitsanhäufungen innerhalb der betreffenden Teile des Fett- oder Fasermarkes vorfinden, und daß die Nachbarschaft der Knorpelknötchen so oft Blutkörperchen und hyaline Plasmamassen in weiten dünnwandigen Gefäßen angehäuft zeigt.

Es wird weiters auch dadurch, daß im Mark solcher meist dabei fettzellenhaltiger *tiefliegender Markräume* außer Knorpelknötchen, die faserig umsäumt an Knochenbalken angeheftet sind, wie das die Abb. 23 und 24 zeigen, auch von endothelialartigen Spindelzellen umscheidete kleinste Knorpelknötchengebilde den Knochenbalken aufsitzen, der Gedanke nahegelegt, daß ihre Entstehung auf embolische Verschleppung



Abb. 23. Ein von faserigem Gewebe umwachsenes und damit an einen (seiner Überfärbung wegen gleichmäßig schwarz erscheinenden) Knochenbalken angeheftetes Knorpelknötchen, oben und seitlich begrenzt von Blutaustreten im umgebenden Fettmark eines Spongiosamarkraumes, der 10 mm von der Knorpelknochengrenze des Einbruchgebietes an der Absicherungsstelle des 1. medialen Femurknorrens des Falles H (11) entfernt liegt (wofür schon hier auf die Übersichtsabb. 30 verwiesen sei). 240fache Vergr.

innerhalb von Lymphbahnen, insbesondere von *perimyelären*, zu beziehen ist. Solche kleinste Knorpelknötenanlagen sitzen dabei den betreffenden Knochenbalken gewöhnlich breit und auch oft innerhalb von m. m. seichten Resorptionsbuchten auf, wofür ich vorweg auf das kleine Knorpelknötchen unterhalb des zylindrischen Knorpelembolus und eines Blutaustrettes in Abb. 26 verweisen kann.

Befunde, in denen Knorpelknötchen *Haverssche Kanäle* oder kleine fettmarkhaltige Markräume mehr oder minder gänzlich *ausfüllen*,

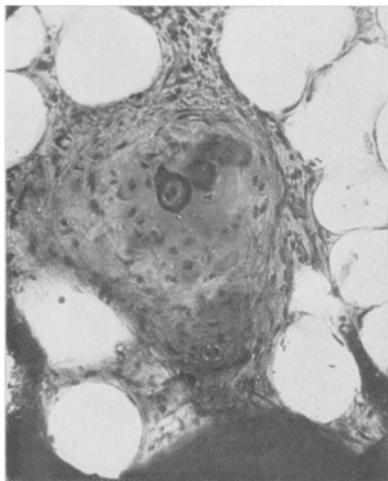


Abb. 24.

Erkl. zu Abb. 24. Ein anderes kleineres Knorpelknötchen, das in Verhalten und Lage dem der Abb. 23 ähnelt, ebenfalls bei 240facher Vergr. aufgenommen ist und sich in der Übersichtsabb. 30 an einem weiter links und etwas höher hinauf, in einem Fettmarkraum vorragenden Knochenbalken angeheftet (gleich dem Knorpelknötchen der Abb. 23) erkennen lässt. Im Kapselfbereich einiger Knorpelzellen des mittleren Gebietes dieses Knorpelknötchens Verkalkungszonen bemerkbar, indem sie äußerst starke Hämatoxylinfärbung annahmen und daher in der Abbildung dunkel erscheinen.

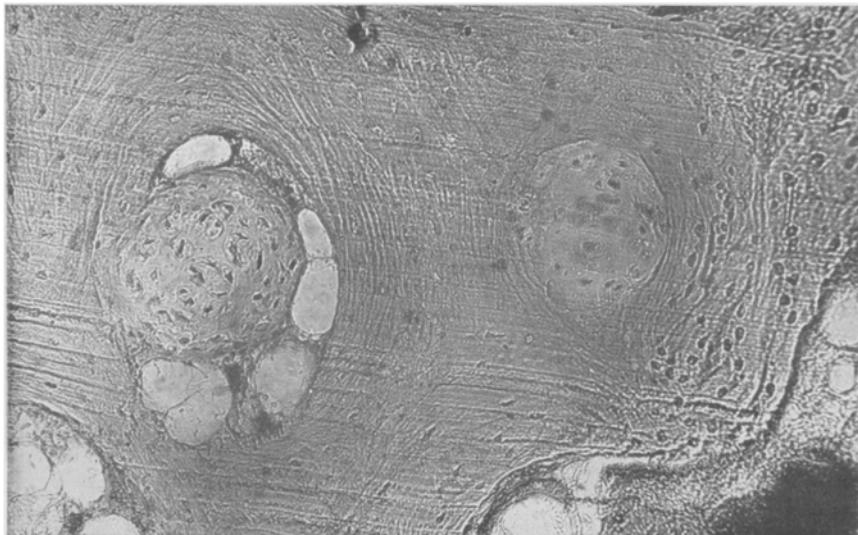


Abb. 25. Ein kleiner fettzellenhaltiger Markraum zum größeren Teil, ein Haverscher Kanal neben ihm, dessen Begrenzung überwiegend leicht lacunär erscheint, gänzlich von Knorpelknötchenbildungen eingenommen, im Bereich des Knochengebälkes des I. medialen Femurcondylus des Falles H der 78 Jahre alten Frau, ziemlich nahe der Knorpelknochengrenze, aber etwas abseits von der Einbruchsstelle des Abscherungsgebietes bei 125facher Vergr. Der große Markraum, dem die Lamellen des Haverschen Systems zulaufen, zeigt sich zum Teil von undeutlich lamellös gebautem großzelligem Knochengewebe neuer Bildung umsäumt und in seinem Fettmark von einem großen Blutungsherde eingenommen. Im kleinen Markraum, in den hincin von einer Wandstrecke aus das Knorpelknötchen vorwächst, sind zwischen den Fettzellen nur ein paar bluthaltige Capillardurchschnitte zu bemerken.

wofür Abb. 25 ein Beispiel bietet, lassen ebenfalls an die perimyelären aber auch an die *perivasculären* Lymphbahnen der betreffenden Kanal- oder Markgefäß oder wohl auch an diese selbst als Entwicklungsstätten der betreffenden Knorpelknötchen denken. Es kommt in solcher

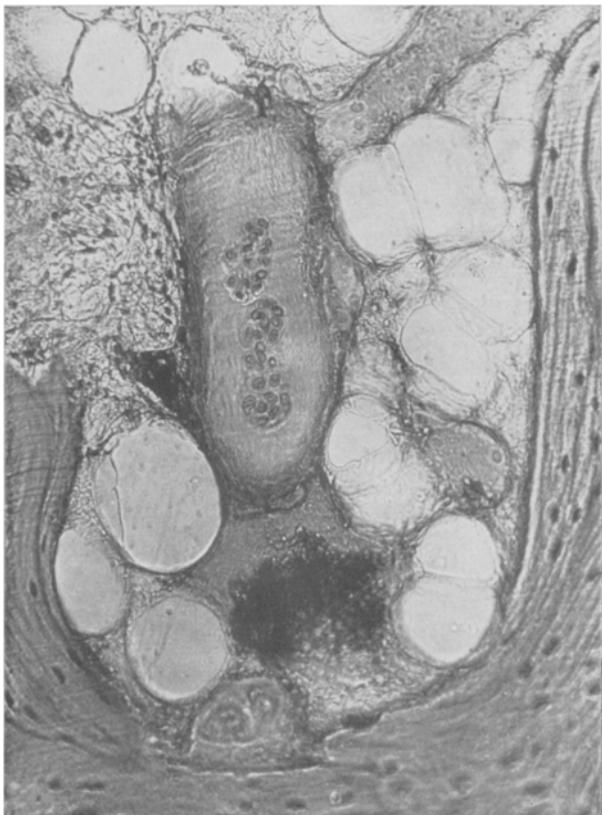


Abb. 26. Eine 260fache Vergrößerung des zylindrisch gestalteten Knorpelembolus, der in Abb. 68 der Taf. 16 (II) 112fach vergrößert dargestellt ist, durch seine fasergewebige Umröhrung abgezeichnet von einem mit hyalinisiertem Plasma gefüllten dünnwandigen Gefäß, das sich nach oben zu erweitert (und auch außerhalb des Bildberiefes verzweigt). (Bezüglich dieser und sonstiger Begleitumstände ist auf das Übersichtsbild 28 hinzzuweisen.) Der zylindrische Knorpelembolus läßt innerhalb seiner peripherisch verdichteten und auch faserig erscheinenden Knorpelgrundsubstanz drei große Gruppen dicht gelagerten Knorpelzellen erkennen. Zwischen ihm und dem einer lacunären Resorptionsstelle im Grunde der Markraumbucht breit aufsitzenden kleinsten Knorpelknötchen das Fettmark, von einem Blutaustritt eingenommen.

Beziehung in Betracht, daß man nicht selten, im besonderen in den Präparaten des Falles H (s. II, S. 148 [212]) innerhalb von Fettmarkräumen Knorpelknötchen findet, die, umschiedet von, zarten Endothelien gleichenden Spindelzellen, weiten zartwandigen venösen Blutgefäßen aufgeklagt anhaften, so daß es sich hierbei um ihre Ansiedelung in

perivasculären Lymphbahnen handelt. Anderseits aber wurde ich durch Befunde, wie sie die Mikrophotogramme 68 und 69 auf Taf. 16 meiner mikroskopischen Befunde (11) darbieten, auch unmittelbar davon überzeugt, daß es zu Knorpelknötchenbildung durch embolische



Abb. 27. Eine 260fache Vergrößerung des rundlichkugeligen Knorpelknötchens, das in der Abb. 69 der Taf. 16 (11) bei 193facher Vergr. dargestellt ist, und, wie das Mikrophotogramm deutlich zeigt, samt seiner zarten Endothelbekleidung und der zarten Endothelwand der betreffenden, mit hyalinisiertem Plasma und einer Blutkörperchenanhäufung gefüllten Vene *in einer Flucht vom Schnitt getroffen* erscheint, und somit zweifellos dem Inhalt dieses Gefäßes angehört. Nach oben hin verläßt der Schnitt allmählich das Knorpelknötchen und auf einer Seite auch die Gefäßwand, so daß ersteres hier der scharfen Abgrenzung entbehrt und wie verstreichend in Ödemflüeken des Markgewebes ausläuft, jenseits welcher jedoch, wie das Übersichtsbild 22 bei + erkennen läßt, in der Verlaufsrichtung der Vene wieder deren Fortsetzung mit ihrem massigen Blutinhalt in den Schutt gefallen ist. Bezuglich sonstiger Umstände ist auf den Text und die Erklärung der Abb. 22 zu verweisen.

Verschleppung von Knorpelzellen auf dem *Blutwege selbst* kommen kann, was hier durch die ihnen entsprechenden, bei etwas noch stärkerer Vergrößerung durch Prof. Lang von den betreffenden Präparaten aufgenommenen Mikrophotogramme 26 und 27 belegt werden soll.

Was zunächst die meiner alten Abb. 68 entsprechende Abb. 26 anlangt, so wird durch sie der Eindruck erweckt, daß ein solcher Knorpelembolus bei seinen Wachstumsvorgängen durch Anpassung an die Lichtung des betreffenden Blutgefäßes Zylinderform anzunehmen veranlaßt sein kann. Diesen Befund bietet das Fettmark eines Markraumes der engmaschigen lamellös gebauten Spongiosa des I. m. Femurknorrens des besagten Falles H, beiläufig 5 mm entfernt von dessen Knorpelusurfläche, wofür ich auf das Übersichtsbild 28 verweisen kann.

Im Sinne der vertretenen Deutung der Abb. 26 (68) dürfte es sich auch in der gleich hier vorweg anzuführenden Abb. 29 um einen Anschnitt eines solchen zylindrischen Knorpelgebildes handeln, der sich in einem anderen Schnitte desselben Knochenstückes vorfindet und an dessen faseriges Umrundungsgewebe sich nach obenzu eine mächtige Blutanhäufung anschließt, die nebst geronnenem Plasma einen wahrscheinlich wohl durch die Stauungswirkung des Knorpelembolus stark ausgedehnten Gefäßraum (?) einnimmt.

Auch das Knorpelknötelchen der Abb. 27 [die der Abb. 69 meiner mikroskopischen Befunde (11) entspricht] läßt, obwohl es rundlichkugelig gestaltet ist, deutlich erkennen, daß es die Lichtung eines teils mit Blut, teils mit vakuolenhaltigem, hyalin geronnenem Plasma erfüllten venösen Gefäßes einnimmt. Es ist dabei, von dessen dünner, Endothel tragender Wand aus, mit zarten spindeligen Endothelzellen überwachsen.

Wie das Übersichtsbild 22 bei + erkennen läßt, liegt dieses rundlich kugelig gestaltete embolische Knorpelknötelchen der Abb. 27 (69) in einem fettzellenhaltigen Markraume, der beiläufig 7 mm von der Einbruchstelle des Abscherungsgebietes des I. m.

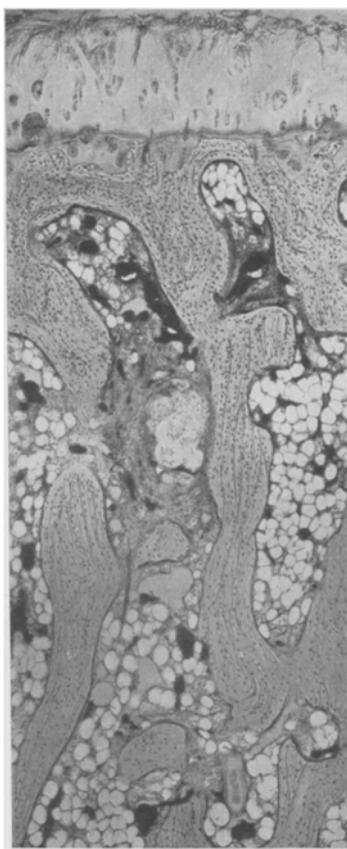


Abb. 28. Der den Befund der Abb. 26 bei + einschließende Schnitt zeigt bei seiner 21fachen Vergr., nahe unter der Knochenknorpelgrenze seiner zerklüfteten Usurfläche in einem langgestreckten fasermarkhaltigen Markraum eine Anhäufung dicht zusammengegruppierter heller Knorpelknötelchen, die einem Balken des in dieser Gegend mächtig gebauten Spongiosawerkes des I. m. Femurknorrens des Falles II nahe anliegt. Darüber und auch in anderen faser- und fettmarkhaltigen Markräumen auffällig weite, strotzend gefüllte Blutgefäße.

Femurknorrens des Falles H entfernt ist und nach obenzu im Anschlusse daran ödematoses Markgewebe und in Fortsetzung des embolisierten Gefäßes weite, strotzend bluthältige, wohl jenem zugehörige Gefäßbahnen zeigt. (Vgl. 11, S. 238, 239, [302, 303]).

Indem man die Erklärung für diese Befunde in der embolischen Verschleppung abgesprengter Knorpelzellen auf dem Wege von Lymph-



Abb. 29. Der Anschnitt eines zylinderähnlichen von faserigem Gewebe umschlossenen Knorpelknöthchengebildes, das innerhalb eines Mantels von Knorpelgrundsubstanz eine umkapselte Gruppe von Knorpelzellen vollständig und eine andere nur zum Teil enthält, und sich in geringer Entfernung von dem *vorgewölbten* Teile des Abscherungsgebietes des I. m. Femurknorren des Falles H findet (vgl. hierzu die Übersichtsbilder 58, 59 auf Taf. 14 meiner mikroskopischen Befunde.) Nach oben schließt sich an das Knorpelknöthchengebilde eine Blut- und Plasmaanhäufung innerhalb eines von dem faserig veränderten Fettmark sich scharf abgrenzenden Raumes (wohl eines ausgedehnten Gefäßraumes) an, der in die Fasergewebsbekleidung eines Knochenbälkchens hineinreicht, in dessen Nachbarschaft, gegen unten hin, ein zum Teil hyalinisierter Bluterguß die Fettzellen des Markes aus- einander drängt. 240fache Vergr.

und Blutbahnen sucht, läßt sich auch ohne weiteres begreiflich finden, daß sich bei ihnen, ähnlich, wie bei sonstigen unter natürlichen und Versuchsverhältnissen beobachteten Knorpelverlagerungen und -implantationen, die Grenzen ihrer Wachstums- und Ausbildungsfähigkeit

eng gezogen zeigen, und daß daher auch die durch die Knorpelknötchen in ihrer Umgebung bedingten Veränderungen und innerhalb der betreffenden Gefäße verursachten Störungen von verhältnismäßig geringgradiger und beschränkter Natur sind; eben damit erklärt sich auch, daß die Knorpelknötchen, wie schon eingangs hervorgehoben wurde, betreffs ihres Baues und ihrer Veränderungen, beträchtliche Unabhängigkeit und Selbständigkeit gegenüber ihrer Umgebung zeigen und dadurch auch gegebenen Falles vor etwaigen benachbarten knorpeligen Callusbildungen ausgezeichnet sind.

Während letztere und ihre Abänderungen sichtlich unter der Wirkung örtlicher Einflüsse von mechanischer und funktioneller Natur stehen und sich danach gestalten, erscheinen hingegen die Knorpelknötchen daran nicht oder wenigstens nicht bis zur Verwischung ihrer besonderen Eigenheiten beteiligt.

Da Heines Untersuchungen und Erörterungen (28) die dargelegten Anzeichen der eigenartigen Gestaltungs- und Entstehungsverhältnisse und -bedingungen der Knorpelknötchen (trotz deren eingehender Darlegung in meinen mikroskopischen Befunden a. a. O.) außer acht lassen, so gelangten sie in ihrem Widerspruche gegen meine einschlägigen Ergebnisse zur Aufstellung von ganz ungerechtfertigten Einwänden und geradezu zu einem Wirrwarr der zur Deutung der Befunde herangezogenen Möglichkeiten.

Nur eine der einschlägigen Äußerungen His entspricht einigermaßen der Sachlage, indem sie besagt, man sehe „nicht selten in der Nähe der Knorpelknochengrenze und stets unterhalb von größeren oder kleineren Zusammenhangstrennungen derselben in wechselnd großer Zahl vereinzelte Knorpelzellen oder kleinere Knorpelzellenkomplexe von runderlicher oder auch länglich ovaler Form gewöhnlich in Fasermarkgewebe liegen, bei denen sich ein Zusammenhang mit einer größeren von der Knorpelknochengrenze ausgehenden Knorpelcalluswucherung nicht nachweisen läßt“(*). Heine fügt auch bei: „Diese Knorpelgebilde dürften wohl von geschädigtem Gelenkknorpel abgetrennt durch Einpressung*) in die Tiefe gelangt sein“, und sagt „ihre Wucherungsfähigkeit“ sei, soweit er beobachten konnte, „eine sehr geringe und erstreckt sich kaum über den Umfang einiger weniger Brutkapseln hinaus. Degeneration, Nekrose oder Verkalkung“ habe er „an solch einwandfrei verschleppten Knorpelzellen nicht geschen“ (28, S. 575, 576).

Im Gegensatz zu den hier angeführten Äußerungen nimmt Heine bald darauf zur Erklärung gewisser Befunde den „Standpunkt“ in Betracht, „daß die weitaus überwiegende Mehrzahl der sog. Knorpelknötchen aus der Knorpelknochengrenze entsprungenen Knorpelcalluswucherungen entstanden ist“(*) (28, S. 579).

*) Von mir kursiv.

In diesem Sinne glaubt sich auch *Heine* über die weitabgeschiedene Lage der Knorpelknötchen in Vergleich zur zerklüfteten und eingebrochenen Knorpelknochengrenze und zu den in den betreffenden Fällen von ihr aus vorgreifenden knorpeligen Callusbildungen insofern hinwegsetzen zu sollen, als ja „die Knorpelcalluswucherungen“ „unter Umständen sehr weit in die Spongiosa hineinreichen“, auch „meist durch Spongiosabälkchen voneinander getrennt“ seien, „so daß es den Anschein hat, als ob solche scheinbar abgetrennten Knorpelherde isoliert in den Markräumen liegen“ (28, S. 569). *Heine* beruft sich dafür, „daß in tiefer oder höherliegenden Schichten ein Zusammenhang solcher Inseln doch besteht“ (28, S. 569), auf die Befunde seiner Serienschnitte, und zwar im besonderen auf die in seinen Abb. 10 und 11 (28, S. 570, 571) dargelegten.

Diese Abbildungen *Heines* weisen aber bei näherer Vergleichung, wenn sie auch als „aus dem gleichen Block“ stammend bezeichnet sind (28, S. 571), keineswegs eine Übereinstimmung auf, die den Zusammenhang der subchondralen Knorpelcalluswucherungen und der betreffenden Knorpelknötchen und ihre Abhängigkeit voneinander hinsichtlich ihrer Entstehung in so „genügend klarer Weise“ darzutun vermöchte, als wie *Heine* glaubt (28, S. 569).

Das gleiche ergibt sich auch hinsichtlich der anderen Angaben und Annahmen, mittels deren *Heine* diesen seinen Standpunkt wahrscheinlich zu machen sucht.

So glaubt er die schon *mit dem freien Auge* „bei fortgeschrittenen Usuren und im floriden Stadium der Arth. def. fast regelmäßig“ anzu treffenden „Knorpelherde“ überhaupt und so auch die „in die Tiefe vordringenden Knorpelcalluswucherungen neben teilweise abgeschrägten Knorpelherden“, die er an der in *natürlicher* Größe in seiner Abb. 9 wiedergegebenen Sägefläche einer Hüftpfanne angibt, (28, S. 568), im Sinne seines obigen Standpunktes verwerten zu dürfen. Aber der Nachweis, daß es sich bei diesen Befunden tatsächlich um die typischen Knorpelknötchen handelt, ist mit solchen Angaben, auch mit der, daß „diese Calluswucherungen . . . meist den Bau von hyalinem Knorpelgewebe mit gewucherten Knorpelzellen und Brutkapseln“ aufweisen, „aber auch mehr chondroiden Charakter besitzen“ (28, S. 569) können, und gewiß auch mit der *makroskopischen* Abb. 9 *Heines* keineswegs erbracht.

Heine zieht auch anderwärts die Annahme von allerlei „Metamorphosen“ und von Umwandlungen der Knorpelzellen in Osteoblasten zu Hilfe, um mittels der „Abschnürung“*) von Knorpelkomplexen aus größeren Knorpelherden“ die Entstehung von Knorpelknötchen zu erklären, deren kennzeichnende Eigenheiten aber in den zur Ver-

*) Von mir kursiv.

anschaulichung der betreffenden Annahmen verwendeten Abb. 12 und 13 *Heines* (28, S. 572, 573) keineswegs, weder hinsichtlich der Abgrenzung und Form, noch hinsichtlich ihres Baues auch nur einigermaßen deutlich zutage treten. Es wird dies ohne weiteres klar, wenn man zum Vergleiche die Abb. 23, 24, auch 27 dieser Mitteilung in Betracht zieht, die den Befund der Knorpelknötchen bei starker Vergrößerung wiedergeben.

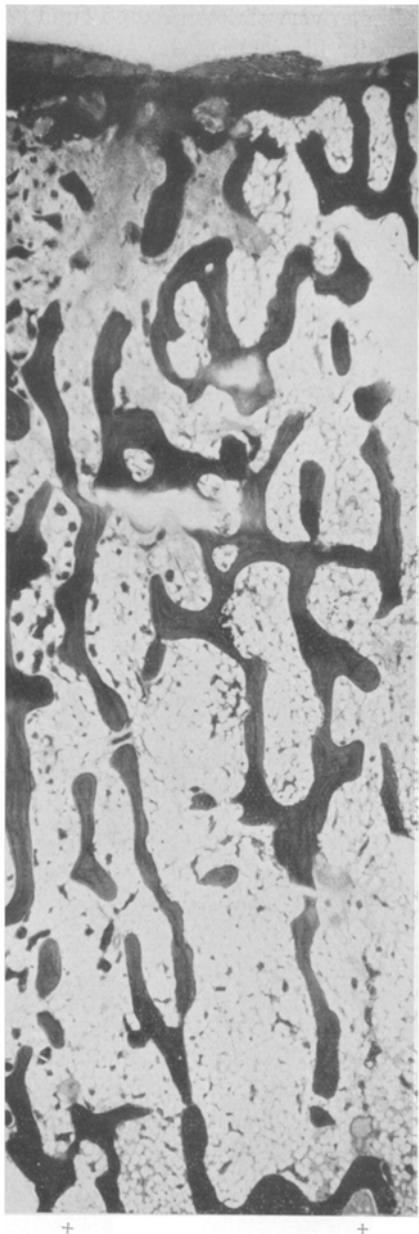
Eine zutreffende Vorstellung von ihren Eigenheiten boten bei ähnlicher Vergrößerung schon einige Figuren *Zieglers*, so 2 und 3 (27, Taf. 13) dar, bei geringerer Vergrößerung aber auch die Abb. 61 und 65 meiner mikroskopischen Befunde (11, Taf. 15 und 16) und ganz besonders die Abb. 38 der 1924 erschienenen Abhandlung *Langs* über die Veränderungen der Hütpfanne bei Arth. def. (14, S. 628). In letzterer Abbildung haben die Knorpelknötchen in den tieferen Markräumen und daher m. m. abgeschieden von den callösen Gewebsbildungen der oberflächlicheren Markräume des betreffenden Schliffflächengebietes ihren Sitz und lassen so schon bei ihrer geringen (27fachen) Vergrößerung ihre Form-, Begrenzungs- und Bauartseigenschaften sehr deutlich erkennen.

An solchen Präparaten kann man sich schon bei so schwacher Vergrößerung überzeugen, daß die Knorpelknötchen zumeist Spongiosa-bälkchen m. m. breit angeheftet aufsitzen, daß sie aber auch gelegentlich davon entfernt innnerhalb der Markräume, und zwar überwiegend umgeben von ausgesprochenem Fettmark liegen, das hier und da dann stärkere, vielfach aber nur geringe oder fast gar keine Anzeichen von Fasermarkentwicklungen zeigt.

Derartige Befunde kann man auch an Knorpelknötchen aufnehmen, die 10 mm von der Knorpelknochengrenze entfernt angetroffen werden, wie durch die nachfolgende Abb. 30 belegt wird. In ihr sieht man die in den Abb. 23 und 24 bei 240facher Vergrößerung wiedergegebenen kleinen Knorpelknötchen sehr weit entfernt von der Knorpelknochengrenze und der Callusbildung ihrer Einbruchstelle, Knochenbälkchen aufgepropft, in tiefe Fettmarkräume bei ++ hineinragen.

Den Tatsachen *solcher* Befunde wird wohl durch alle die verschiedenen Abschnürungen und Metamorphosen (28, S. 572) und Umwandlungen (28, S. 573—575) nicht Genüge geleistet, die *Heine* den bei der Arth. def. anzutreffenden Knorpelwucherungen und auch den dabei vorkommenden Fasermarkbildungen (28, S. 574, 575) zuschreibt, um die Entstehung der Knorpelknötchen zu erklären. Ehe ich das des näheren dartue, sei hier vor allem hervorgehoben, daß zur Erklärung der Entstehung der Knorpelknötchen ebensowenig auch von Belang ist, was *Heine* an Berichten über die „Reste des normalen und nach *Schnorl* vielleicht auch rachitisch verändert gewesenen Epiphysenknorpels“ (28, S. 565) in seine Arbeit einbezieht, und was er über die „manchmal infolge unvollständiger Resorption“ zurückbleibenden „Reste des verkalkten*) Knorpels“ und über „auch bei der normalen

*) Von mir kursiv.



zeigt, gleichmäßig fettmarkhäftig sind. (An zwei Stellen, beiläufig am Ende der Fasermarkbildung, ist es bei der Schnittanfertigung an Bälkchen der überwiegend porotisch atrophen Spongiosa zur Entstchung von Schnittschartenlücken gekommen.)

endochondralen Ossification“ „gelegentlich“ „mitten im lamellären Knochen“ liegen bleibende „kleinere verkalkte Knorpelkomplexe oder auch vereinzelte verkalkte“ Knorpelzellen“ angibt (28, S. 570).

Solche Reste der Verkalkungsregion des Knorpels können nicht für die Entwicklung von Knorpelwucherungen und im besonderen nicht für die Entstehung der fast ausschließlich und dauernd unverkalkt sich findenden Knorpelknötchen in Betracht kommen.

Dasselbe gilt wohl auch für die von Heine anderwärts (28, S. 576) erwähnten „Bilder“, „wo bis zu mehreren Millimetern unterhalb der Knorpelknochengrenze gerichteter gut erhaltener Säulenknorpel*) mitten in lamellären Knochenbälkchen liegt“. Heine zieht auch hier wieder die überraschendsten Möglichkeiten in Betracht. Denn nach ihm „ist wohl anzunehmen“, „daß ... solche Knorpelzellen im Laufe der Knochenresorptionsvorgänge ... einmal freigelegt werden und dann innerhalb der Markräume

Abb. 30. Das zu den Abb. 23 und 24 gehörende Übersichtsbild des Einbruchsgebietes der Abscherungsstelle des l. m. Femurknorpels der 78 Jahre alten Frau des Falles H (11) läßt bei seiner 12fachen Vergr. bei + + die kleinen Knorpelknötchen nur nach ihrer Form wiedererkennen, aber dabei auch feststellen, daß sie 10 mm weit von der Einbruchsstelle der Knorpelknochengrenze entfernt in Markräume hineinreichen, die auf sehr große Strecken hin, bis zu oberst callöses Fasermark sich entwickelt

*) Von mir kursiv.

zu liegen kommen“; worauf er noch beifügt: „Was aber dann aus ihnen wird, ob sie vielleicht *entkalkt** werden und weiter *wuchern** oder ob sie nach *Ziegler* zu Markzellen werden, oder ob sie nach der Freilegung ganz untergehen, darüber wage ich kein Urteil abzugeben“. Er „begnüge“ sich „hier damit, auf die Möglichkeit des Wucherns hingewiesen zu haben“ (28, S. 576). —

Auf derselben Seite (28, S. 576) stellt aber doch dann *Heine* in betreff der „durch Ossification des Gelenkknorpels manchmal stehengebliebenen und abgetrennten Knorpelabschnitte, wie sie nicht selten auch unterhalb von größeren Randwulstgebieten vorkommen“, fest: „derartige Knorpelherde sind wohl immer *verkalkt und besitzen keine Neigung zum Weiterwuchern***), sie scheinen ihm vielmehr „gern innerhalb der Spongiosa der endochondralen Verknöcherung anheimzufallen“. —

Auch andere vage „Möglichkeiten“ zieht noch *Heine*, und zwar zu dem ausgesprochenen Behufe in Betracht, Befunde zylindrischer Knorpelemboli von der Art meiner Abb. 68, deren stärkere Vergrößerung in der Abb. 26 vorhin beigegeben wurde, zu erklären. Es zielt wahrscheinlich darauf schon ab, daß *H.* daran denkt, es könnten bei nicht gleichmäßig fortgeschrittener Verknöcherung „unabhängig von der Arth. def. oder wohl auch daneben“, „bei einsetzender Resorption und Verknöcherung im Bereiche der alten Verkalkungszone“, dieser entsprechende Knorpelreste von dem weit in die Tiefe vorreichenden Gelenkknorpel „mittten in der Spongiosa“ liegen bleiben, „in denen die Knorpelzellen längliche Gestalt haben und säulenartig gerichtet sind“ (28, S. 576).

Und später wieder nimmt *H.* auch die Erwägung zu Hilfe, daß „die Gestalt der Knorpelinseln . . . einerseits von der Form und Lage der sie begrenzenden Spongiosabalken, andererseits sehr wahrscheinlich von dem Widerstand, der ihnen vom Gewebs- bzw. Gewebssäftedruck entgegengesetzt wird“, abhänge; „dementsprechend“ seien die mittten im lockeren oder wenigstens nachgiebigeren Markgewebe gelegenen Knötchen rundlich“; man treffe aber „nicht selten auch länglich ovale an, deren Form sich . . . 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“**). (28, S. 579.)

Bei allen diesen Möglichkeiten und Annahmen zeigen sich die Umstände, unter denen sich der in Frage gezogene Befund des zylindrischen Knorpelembolus meiner Abb. 68 (26) darbietet, seitens *Heines* ebensowenig beachtet, als meine anderen einschlägigen Befunde, unter denen die der Ausfüllung Haversscher Kanäle durch Knorpelknötchenbildung nach Art der Abb. 25 und die Befunde der ihr entsprechenden Verstopfungen von Markkanälen durch Knorpelknötchen als deren Entwicklungsstätte ja nur an die perivasculären Lymphbahnen oder die Blutgefäße der betreffenden Haversschen und Markkanäle selbst denken lassen.

Was nun die von *Heine* zu seinen Erklärungszwecken aufgestellten *Umbauhypthesen* anlangt, so hebe ich daraus hervor, daß er den subchondralen Knorpelherden, abgesehen von Verkalkung und endo-

*) Von mir kursiv.

chondraler Verknöcherung, sowie „Umwandlung von mehr zentral gelegenen Knorpelzellen in spindelige Osteoblasten“ und dadurch zustande kommenden „Abschnürungen“, eine Metamorphose des gewucherten Knorpelgewebes „in fasermarkähnliches Gewebe“ zuschreibt (28, S. 572), wobei er dann annimmt, „derartiges Fasermark“ könne 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“ (28, S. 573). „Durch solche Umbauprozesse der subchondralen Knorpelneubildungen“ sind, nach Heine, die Bilder entstanden, „bei denen . . . noch nicht resorbierte Teile größerer Knorpelinseln teils mitten im lamellären Knochen liegen, teils seinen Rändern oder dessen osteoiden Säumen unmittelbar aufsitzen“, und die „wohl sicherlich . . . Ziegler und Sievers veranlaßt haben, eine Metaplasie des Knochens im Knorpel anzunehmen“; und nach Heine „dürften auch diese es sein“, die von mir „durch Anwachung von in perimyelären Lymphbahnen entstandenen Knorpelwucherungen erklärt“ werden (28, S. 573, 574). —

Nach solcher Schilderung der „Hauptentstehungsweise der bei der Arth. def. anzutreffenden Knorpelwucherungen“ führt dann weiter Heine nebst sonstigen Umwandlungen teils progressiver, teils regressiver Natur auch als „am wichtigsten“ „die Umwandlung des Fasermarkes in hyalines Knorpelgewebe und in chondroiden Callus“ zur Erklärung der „aus dem Fasermark entstandenen Knorpelknötchen“*) an (28, S. 574), um etwas später zu erklären, „daß man auch die gleichen Bilder beim umgekehrten Prozeß*), nämlich der Umwandlung des hyalinen Calluskorpels in Bindegewebe*) vorfinden kann“. Über die Bedenklichkeit solcher Annahmen hilft sich dabei Heine mit dem Satze hinweg: man werde „infogedessen bei der Beurteilung dieser Fragen sich mehr an die Lokalisation und die Umgebung derartiger Knorpelherde halten müssen als an ihre morphologische Beschaffenheit“ (28, S. 575).

Ebenso unbedenklich sehen wir dann Heine endlich, ausgehend von der (übrigens ganz ungesicherten) Angabe, „daß das Fasermark bei der Arth. def. ja fast nie von dauerndem Bestand ist und so gut wie immer nach kürzerer oder längerer Zeit Metamorphosen eingeht“, die Folgerung aussprechen: „so*) dürfte es vielleicht auch unschwer zu erklären sein*), daß manchmal Knorpelknötchen *mitten im Fettmark** liegen“ (28, S. 577). — Anschauungen, die ebensowenig den örtlichen irritativen und funktionellen Umständen Rechnung tragen, auf die es ja bei der Fasermarkbildung ankommt, als sie etwa anderseits die in Inaktivitäts- und Altersatrophie liegenden Bedingungen der Fettmarkbildung in Betracht zögen. Ganz ungerechtfertigterweise wird bei alldem mit diesen Anschauungen verkannt, daß ja gerade durch die Knorpelknötchen befunde

*) Von mir kursiv.

weitab von der Knorpelknochengrenze innerhalb fettmarkhältiger Markräume eines Spongiosagebietes, das an ihren Veränderungen gar nicht beteiligt ist (vgl. Abb. 30, auch 28), den sonstigen Belegen der Annahme embolischer Verlagerung und Weiterentwickelung abgesprengter Knorpelzellen eine besonders gewichtige Bestätigung verliehen ist, wie ich auch bereits im einschlägigen Ergebnispunkt meiner mikroskopischen Befunde dargetan habe (11, S. 148 [212]).

Heine tritt aber dieser Deutung der Knorpelknötchen nicht nur mittelbar, durch die Bevorzugung der verschiedenen angeführten ganz hypothetischen und vagen, auch zum Teil miteinander unverträglichen Annahmen und Möglichkeiten entgegen, sondern auch unmittelbar durch die Angabe, daß ihm „in keinem Falle gelungen“ sei, Befunde „der embolischen Verschleppung von Knorpelzellen auf dem Wege der perimyelären und perivasculären Lymphbahnen und deren Entwicklung zu Knorpelknötchen innerhalb dieser und auch venöser Blutgefäße . . . einwandfrei nachzuweisen“ (28, S. 577).

Heine glaubt sich dabei a. a. O. auch auf Langs Untersuchung der Arth. def. der Hüftpfanne (14) berufen zu können, bei der Lang allerdings nicht Gelegenheit hatte, von Knorpelemboliebefunden innerhalb von Blutgefäßen zu berichten, die aber tatsächlich wegen der „Umstände, unter denen sich die Knorpelknötchen in der Tiefe des Hüftpfannen gebälkes, zum Teil entlang den Knochenflächen und als Ausfüllungen Haversscher Kanäle, zum Teil frei als rundliche, von spindeligen Zellen begrenzte Gebilde vorfanden“, Lang zum Ergebnis führte, es liege „die Annahme nahe, daß solche Knötchen aus Knorpelzellen entstehen, die bei Zusammenhangsstörungen von den unverkalkten Knorpelanteilen abgesprengt und auf dem Wege weiter venöser Blutcapillaren oder perimyelärer oder perivasculärer Lymphbahnen embolisch verschleppt wurden und dann im Markgewebe zu proliferativer Weiterentwickelung gelangten“ (14, S. 657).

Es braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden, daß auch etwa nur in vereinzelten Befunden gelegentlich festgestellte Ergebnisse dadurch, daß sie in anderen Fällen vermißt werden, keineswegs Entwertung erfahren, sondern sich dadurch nur als seltenere Vorkommnisse und als beschränkt auf gewisse Bedingungen und Umstände kennzeichnen. So wenig wie die in meinem Falle H aufgenommenen Befunde der Knorpelemboli meiner Abb. 68 und 69 (also der neuen Abb. 26, 27) dadurch an ihrer Tatsächlichkeit Einbuße erleiden, daß mir solche in den Präparaten der betreffenden anderen Fälle B, F und K, trotz sonst übereinstimmender Knorpelknötchenbefunde, nicht unterkamen, ebensowenig sind die negativen Ergebnisse anderer darauf bisher etwa untersuchter Fälle als entscheidende Gegenbeweise verwertbar und anzuerkennen.

Einen Beleg dafür bietet auch der Fall 3 *Langs*, und zwar insofern, als da Knorpelknötchen in der Tiefe einer *Schlifffläche* der Hüftpfanne sich vorfanden, wie *Langs* Angaben und seine Abb. 38 beweisen (14, S. 627—629 und 657), während unter den Knochenschliffflächen *meiner* Fälle D und E keine Knorpelknötchen anzutreffen waren. Ich suchte hierfür die Erklärung einerseits darin, daß die im Bereiche von Schliffflächengebieten losgescheuerten Knorpelzellen bereits die Wachstums- und Vermehrungsfähigkeit verloren haben, und daß anderseits auch die Abkapselungsveränderungen im Bereiche der von den Schliffflächen abfallenden und eingepropften nekrotisierten Gewebs- und Detritus- teilchen der Weiterverschleppung der Knorpelzellen hinderlich im Wege stehen und auch nicht hierfür günstige Kreislaufverhältnisse aufkommen lassen (11, S. 154 [218]). Das besagte Untersuchungs ergebnis *Langs* läßt ihn annehmen, daß im betreffenden Fall die Zusammenhangsstörungen und damit gegebenen Verlagerungen die Ent stehung der Knorpelknötchen bereits eingeleitet hatten, ehe es sekundär zur Ausbildung der Schliffflächen und zu damit eintretender sklerotischer Verdichtung des betreffenden Gebälkgebietes kam (14, S. 657). Und es könnte vielleicht ebendiese zur Erklärung der Sachlage von *Lang* aufgestellte Annahme auch für die Angabe *Heines* verwertbar sein und Gültigkeit haben, derzu folge er „recht häufig auch im Bereiche von eburnierten Schliffflächen Knorpelknötchenbildungen sehen“ konnte, wo bei ich allerdings bemerken muß, daß die diese Angabe *Heines* (28, S. 580) begleitende Abb. 14 wenig von zweifellosen Knorpelknötchenbildungen bemerken läßt und jedenfalls in dieser Beziehung an Beweiskräf tigkeit und Anschaulichkeit sehr von der Abb. 38 *Langs* (14, S. 628) über troffen wird.

Es ist vielleicht überflüssig zu bemerken, daß die embolische Deutung der Befunde meiner Abb. 68 und 69 (oder der neuen 26, 27) auch dadurch nicht berührt wird, daß *Heine* zufolge, die *ihm* „zu Gesicht gekommenen Knötchen umfangreicher als der Querdurchmesser der Gefäße“ waren, und daß auch die „Gefäßwände . . . im Schnitt nicht divergierenden, sondern bis unmittelbar an die Knötchen heran stets einen parallelen Verlauf hatten“ (28, S. 577). Meines Erachtens kann Mikrophotogrammen gegenüber von der Art meiner Abb. 68 und 69 und der einschlägigen hier vorgeführten Abb. 26 und 27 bzw. 28 und 22, und ebenso auch gegenüber deren Präparaten, ohne Voreingenommenheit nicht von den Bedenken die Rede sein, die *Heine* gegen meine Deutung dieser Befunde festhält, wenn er auch „die Möglichkeit eines derartigen Geschehens nicht unbedingt von der Hand weisen und nicht auf jeden Fall ausschließen“ „möchte“ (28, S. 578). —

Gegen die so leichthin durchgeföhrte Verkümmierung der Beweiskraft und Vertrauenswürdigkeit *photographisch* aufgenommener Befunde,

die sich den Anschein einer ernsten mikroskopischen Kritik gibt, glaubte ich mich am besten dadurch zu verwahren, daß ich die betreffenden Präparatstellen in nochmaliger neuer mikrophotographischer Wiedergabe zugleich mit den anderen einschlägigen Mikrophotogrammen (die ich, wie gesagt, insgesamt der Güte des Herrn Prof. *F. J. Lang* verdanke) den Lesern vor Augen führe, womit ich auch zugleich überhaupt zur Verdeutlichung meiner Ermittelungen in der Angelegenheit der Knorpelknötchen beizutragen hoffe.

Die Richtung aber, von der aus ich den hypothetischen Umwandlungen und dem Wechselspiele der den jeweiligen Erklärungsabsichten angepaßten Möglichkeiten in *Heines* Abhandlung (28) entgegentrat, kann ich wohl nicht besser als durch einige Grundsätze des verewigten Meisters der deutschen Histologie *V. v. Ebners* kennzeichnen: Anknüpfend an die Tatsache der vielfachen Übergänge unter den Gewebsarten, insbesondere in der Reihe der Bindesubstanzen, bezeichnet *v. Ebner* als „gänzlich ungerechtfertigt, solche Übergänge im genetischen Sinne aufzufassen und zu denken, Sehnengewebe wandle sich in Knochen, Knorpel in Sehnengewebe usw. um. Wir wissen, daß jedes dieser Gewebe an anderen Orten, wo ein solcher Übergang nicht zu bemerken ist, eine ganz eigentümliche Entwicklung aus Embryonalzellen durchmacht und dann, wenn es einmal seine typische Ausbildung erreicht hat, als ein Dauergewebe persistiert“. Der Gedanke, „daß ein solches Dauergewebe sich direkt in ein anderes Dauergewebe umwandle, das für gewöhnlich eine ganz andere eigentümliche Entwicklung durchmacht“, erscheint *v. Ebner* „ebenso paradox . . . wie die Vorstellung, daß sich verwandte Tier- oder Pflanzenarten im ausgebildeten Zustande in einander metamorphosieren können“.

„Zum Begriffe eines Gewebes gehört ein ganz bestimmter Entwicklungsgang, geradeso, wie jedem Organismus, als Ganzes betrachtet, eine bestimmte Ontogenie zukommt.“

Wenn also behauptet wird, dasselbe Gewebe entwickle sich bald auf diese, bald auf jene Weise, so muß eine solche Angabe schon von vornherein als mit dem Gewebebegriffe völlig unvereinbar angesehen werden, und man darf nicht vergessen, daß die Gewebe durch eine sukzessive Differenzierung in divergierenden Richtungen aus ursprünglich gleichartigen Embryonalzellen hervorgehen“ (23, S. 82). „Wenn Übergänge von Knochen- und Gewebsformen vorkommen, so sind dieselben nur als räumliche und nicht als genetische aufzufassen“ (23, S. 83).

Endlich führe ich noch aus derselben grundlegenden Abhandlung *v. Ebners* „Über den feineren Bau der Knochensubstanz“ seinen Hinweis an, „daß Studien über Entwicklung der formenreichen und durch räumliche Übergänge mannigfaltig verbundenen Bindesubstanzen mit besonderer Vorsicht angestellt werden müssen“. Es ist „das, was man

bei anderen histogenetischen Studien oft unbedenklich tun darf, nämlich aus dem Nebeneinander einer kontinuierlich sich ändernden Reihe von Formen auf ihren genetischen Zusammenhang zu schließen, durchaus nicht ohne weiteres erlaubt, „ (23, S. 84).

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Volkmann, R., Krankheiten der Bewegungsorgane. Handbuch der allgemeinen und speziellen Chirurgie. Herausgegeben von Pitha und Billroth. II. Bd., 2. Abt., S. 564, 565. Stuttgart 1865—1882. — ²⁾ Nichols, Edw., und Frank Richardson, Arthritis def. Journ. of med. research **21**, Nr. 2, S. 177.; Boston Massach. 1909. — ³⁾ Kimura, K., Histologische Untersuchungen über Knochenatrophie und deren Folgen Coxa vara, Ostitis und Arthritis def. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **27**, 592. 1900. — ⁴⁾ Rokitansky, C., Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 3. Aufl. II. Bd., S. 228, 229. Wien 1844. — ⁵⁾ Ecker, A., Über Abnutzung und Zerstörung des Gelenkknorpels. Arch. f. phys. Heilk. **2**, 243. 1843. — ⁶⁾ Meyer, H., Beiträge zur Lehre von den pathologischen Verknöcherungen. Zeitschr. f. rat. Med. N. F. **1**. 1851. — ⁷⁾ Foerster, A., Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 2. Aufl. S. 1003. Leipzig 1863. — ⁸⁾ Weber, C. O., Über die Veränderungen des Knorpels in Gelenkrankheiten. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **13**, 85, 86. 1858. — ⁹⁾ Steuernthal, H., Periostale und endostale Knochenneubildung bei Arth. def. Diss. der Universität Freiburg i. B. Elberfeld 1905. S. 16. — ¹⁰⁾ Walkhoff, Über Arth. def. Verhandl. d. dtsc. pathol. Ges. 9. Tag. Meran 1905, S. 232. — ¹¹⁾ Pommer, G., Mikroskopische Befunde bei Arthr. def. Denkschr. der Mathem.-naturw. Klasse d. k. Akad. d. Wiss. **89**, Wien. 1913 (Hölder). — ¹²⁾ Weichselbaum, A., Arthritis deformans der beiden Schulter- und Ellenbogengelenke und des linken Hüftgelenkes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **55**, 226, 227. 1872. — ¹³⁾ Weichselbaum, A., Die senilen Veränderungen der Gelenke und deren Zusammenhang mit der Arth. def. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss., Wien. Mathem.-naturw. Kl. **75**, 215, 236, 239. 1877. — ¹⁴⁾ Lang, F. J., Zur Kenntnis der Veränderungen der Hüftpfanne bei Arth. def. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **252**, 578—664. 1924. — ¹⁵⁾ Weichselbaum, A., Die feineren Veränderungen des Gelenkknorpels bei fungöser Synovitis und Caries der Gelenkkenden. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **73**, 468. 1878. — ¹⁶⁾ Pommer, G., Zur Kenntnis der Ausheilungsbefunde bei Arth. def., besonders im Bereiche ihrer Knorpelusuren, nebst einem Beitrag zur Kenntnis der lacunären Knorpelresorption. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **219**, 261—278. 1915. — ¹⁷⁾ Lang, F. J., Über die mikroskopischen Befunde des Knorpelschwundes. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis des Knorpelödems und der Knorpelentzündung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **256**, 189—201. 1925. — ¹⁸⁾ Wernher, A., Handbuch der allgemeinen u. speziellen Chirurgie. I. Bd., S. 847. Gießen 1846. — ¹⁹⁾ Wernher, A., Beiträge zur Kenntnis der Krankheiten des Hüftgelenkes Malum coxae senile, Coxalgie und Fractura intracapsularis colli femoris. Gießen 1847. — ²⁰⁾ Liston, Rob., On the arrangement of the intermediate vessels on surfaces secreting pus with a note regarding the vascularity of articular cartilage. Medico-chirurgical transact. publ. by the r. med. a. chir. soc. of London. Sec. ser. **5**, 85ff. 1840. — ²¹⁾ Nüscheler, A., Einige Worte über die Bedeutung der pathologischen Veränderungen im Gelenkknorpel. Zeitschr. f. rat. Med. N. F. **6**, 126ff. 1855. — ²²⁾ Roser, Die Arthritis sicca. Ein ontologisches Krankheitsbild. Arch. f. phys. Heilk. **15**, 369ff. 1856. — ²³⁾ v. Ebner, V., Über den feineren Bau der Knochensubstanz. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss., Wien. **12**, 3. Abt., S. 1—90. 1875. — ²⁴⁾ Beneke, R., Zur Lehre von der Spondylitis

deformans. Beiträge zur wissenschaftlichen Medizin. Festschrift der 69. Versamml. d. dttsch. Naturforscher u. Ärzte. Braunschweig 1897. S. 109ff., Taf. IV u. V. — ²⁵⁾ *Virchow, R.*, Die krankhaften Geschwülste. I. Bd. Berlin 1863. — ²⁶⁾ *Ziegler, E.*, Lehrbuch der speziellen-pathologischen Anatomie. 11. Aufl. Jena 1906. — ²⁷⁾ *Ziegler, E.*, Über die subchondralen Veränderungen der Knochen bei Arth. def. und über Knochencysten. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **70**, 502—520. 1877. — ²⁸⁾ *Heine, J.*, Über die Arthritis deformans. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **260**, 521—663. 1926. — ²⁹⁾ *Heine, J.*, Über die Querfurche am Olecranon. *Anat. Anz.* **59**, Nr. 12, S. 258—270. 1925. — ³⁰⁾ *Bericht* über die Sitzung der mathem.-naturw. Kl. d. k. Akad. d. Wiss., Wien, 17. X. 1912. Akad. Anz. 1912, Nr. 17, S. 1—5. — ³¹⁾ *Virchow, R.*, Krankheitswesen und Krankheitsursachen. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **79**, 1—19 u. 185ff. 1880. — ³²⁾ *Lubarsch, O.*, Krankheitsbegriff und Krankheitsursachen. „Die Gesundheit.“ Herausgegeben von R. Koßmann und Jul. Weiß. 2. Bd., S. 106—138. 1905/1906. — ³³⁾ *Birch-Hirschfeld, F. V.*, Grundriß der allgemeinen Pathologie. Leipzig 1892. — ³⁴⁾ *Thoma, R.*, Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie. Stuttgart 1894. — ³⁵⁾ *Schwalbe, E.*, Über den Begriff der Krankheit. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **3**, H. 1, S. 262—266. 1909. — ³⁶⁾ *Ernst, P.*, Die Pathologie der Zelle. Handbuch der allgemeinen Pathologie. Herausgegeben von Krehl und Marchand. III. Bd., I. Abt., S. 1—408. 1915. — ³⁷⁾ *Lang, F. J.*, Mikroskopische Befunde bei juv. Arth. def. (Osteochondritis def. juv. coxae Legg-Calve-Perthes) nebst vergleichenden Untersuchungen über die Femurkopfepiphysse mit besonderer Berücksichtigung der Fovea. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **239**, 76—144. 1922. — ³⁸⁾ *Beneke, R.*, Besprechung G. Pommers mikroskopischer Befunde bei Arth. def. *Roux' Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen* **39**, H. 2, S. 452—456. 1914. — ³⁹⁾ *Beneke, R.*, Pathologisch-anatomische Grundanschauungen zur Lehre von den chronischen Gelenkleiden. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.* **33**, H. 6, S. 843—861. 1925. — ⁴⁰⁾ *Beitzke, H.*, Über die sog. Arth. def. atrophica. Zeitschr. f. klin. Med. **74**, H. 3/4, S. 215—229. 1912. — ⁴¹⁾ *Smith, Rob. W.*, On the diagnosis of fractures of the neck of the femur. Dublin journ. of med. a. chem. science **6**, 205ff. 1835. — ⁴²⁾ *Schöman, Xaver*, Das Malum coxae senile. Jena 1851. — ⁴³⁾ *König, Fr.*, Erkrankungen des Hüftgelenkes. I. Coxitis gonorrhoeica. II. Arthritis def. coxae, malum coxae senile. Berlin. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 3, S. 68. — ⁴⁴⁾ *Stempel, Walter*, Das Malum coxae senile als Berufskrankheit und in seinen Beziehungen zur sozialen Gesetzgebung. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **60**, 265ff. 1901. — ⁴⁵⁾ *v. Brunn*, Chirurgische Krankheiten der unteren Extremitäten. Dtsch. Chir. Lieferung 66, 2. Hälfte, S. 725ff. Stuttgart 1910. — ⁴⁶⁾ *Preiser, G.*, Über die Arthritis def. coxae, ihre Beziehungen zur Roser-Nelatonschen Linie und über den Trochanter-Hochstand. Hüftgesunder infolge abnormaler Pfannenstellungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **89**, 541ff. 1907. — ⁴⁷⁾ *Preiser, G.*, Statische Gelenkerkrankungen. Stuttgart 1911. — ⁴⁸⁾ *v. Stubenrauch, L.*, Die deformierende Gelenkszündung (Arth. def.) im Lichte neuerer Forschungen. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 27, S. 1494—1498; Nr. 28, S. 1565—1568 und Sitzungsber. d. ärztl. Ver. 20. V. 1914 (Sonderabdruck S. 1—23). — ⁴⁹⁾ *Walkhoff*, Histomechanische Genese der Arthritis deformans. *Zentralbl. f. Chir.* **35**, 172ff. 1908. — ⁵⁰⁾ *v. Sury, Kurt*, Über die chronischen Folgen von Gelenkstraumen (Arth. traumatica). *Arch. f. klin. Chir.* **109**, H. 2, S. 271—375. 1918. — ⁵¹⁾ *Pommer, G.*, Die funktionelle Theorie der Arthritis deformans vor dem Forum des Tierversuches und der pathologischen Anatomie. *Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir.* **17**, 573—593. 1920. — ⁵²⁾ *Burckhardt, H.*, Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Gelenkfunktionen zur Arth. def. *Arch. f. klin. Chir.* **132**, H. 4, S. 706—763. 1924. — ⁵³⁾ *Bonn, R.* Beitrag zur Pathogenese der postinfektiösen Arthritis def. *Arch. f. klin. Chir.*

130, 463—472. 1924. — ⁵⁴⁾ *Burckhardt, H.*, Arthritis deformans. Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 43, S. 1495—1497. — ⁵⁵⁾ *Müller, Walter*, Experimentelle Untersuchungen über Druckusuren am Gelenkknorpel und ihre Beziehungen zur Arthritis deformans. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **131**, H. 3, S. 642—655. 1924. — ⁵⁶⁾ *Wehner, E.*, Über die Bedeutung abnormaler mechanischer Beanspruchung der Gelenkkenden für die Pathogenese der Arthritis deformans. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **180**, 203—233. 1923. — ⁵⁷⁾ *Bonn, Rud.*, Ossale Arthritis deformans nach traumatischer Hüftgelenkluxation. Arch. f. klin. Chir. **129**, H. 4, S. 686—699. 1924. — ⁵⁸⁾ *Müller, Walter*, Experimentelle Untersuchungen über Nekrosen und Umbauprozesse am Schenkelkopf nach traumatischen Epiphysenlösungen und Luxationen und ihre klinische Bedeutung. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **132**, H. 3, S. 490—522. 1924. — ⁵⁹⁾ *Weber, W.*, und *E.*, Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge. Göttingen 1836. VI. Band der Werke W. Webers, herausgegeben von der k. Gesellschaft der Wissenschaft zu Göttingen. Berlin 1894. — ⁶⁰⁾ *Lesshaft, P.*, Über die Vorrichtungen in den Gelenken zur Milderung der mit den Bewegungen verbundenen Stöße und Erschütterungen. Anat. Anz. **1**, 120ff. 1886. — ⁶¹⁾ *Lesshaft, P.*, Grundlagen der theoretischen Anatomie. I. Teil. Leipzig 1892. — ⁶²⁾ *Roux, W.*, Gesammelte Abhandlungen über Entwicklungsmechanik der Organismen. I. u. II. Bd. Leipzig 1895. — ⁶³⁾ *Fick, R.*, Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. I. Teil. Jena 1904. — ⁶⁴⁾ *Benninghoff, Alf.*, Form und Bau der Gelenkknorpel in ihren Beziehungen zur Funktion. I. Mitt.: Die modellierten und formerhaltenden Faktoren des Knorpelreliefs. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **76**, H. 1—3, S. 43—63. 1925. — ⁶⁵⁾ *Benninghoff, Alf.*, Form und Bau der Gelenkknorpel in ihren Beziehungen zur Funktion. 2. Teil: Der Aufbau des Gelenkknorpels in seinen Beziehungen zur Funktion. Zeitschr. f. Zellforsch. u. mikroskop. Anat. **2**, H. 5, S. 783—862. 1925. — ⁶⁶⁾ *Virchow, R.*, Über das Bedürfnis und die Richtigkeit einer Medizin vom mechanischen Standpunkt. Rede, gehalten am 3. V. 1845, veröffentlicht v. *J. Orth* in Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **88**, 7ff. 1907. — ⁶⁷⁾ *v. Recklinghausen, F.*, Über normale und pathologische Architekturen der Knochen. Dtsch. med. Wochenschr. 1893, Nr. 21, Sonderabdruck. — ⁶⁸⁾ *Zschokke, E.*, Weitere Untersuchungen über das Verhalten der Knochenbildung zur Statik und Mechanik des Vertebrateskelettes. Zürich 1892. — ⁶⁹⁾ *Pommer, G.*, Ein anatomischer Beitrag zur Kenntnis des Wachstums im Bereiche angeborener Defekte nebst einschlägigen Bemerkungen über Inaktivitätsatrophie der Knochen in der Wachstumsperiode auf Grund der Beschreibung des Rumpfskelettes eines Erwachsenen mit lateraler Thoraxspalte. Roux' Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **22**, H. 3, S. 370—444. 1906. — ⁷⁰⁾ *Pommer, G.*, Über die Beziehungen der Arthritis deformans zu den Gewerbe-krankheiten. Das österreich. Sanitätswesen. Wien (Hölder), 1915. Sonderabdruck S. 1—15. — ⁷¹⁾ *Broca*, Compte rendu des travaux de la société anatomique de Paris pour 1850. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1851, Nr. 27 u. 30.