

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut des Krankenhauses der Stadt Wien.
Vorstand: Prof. *Erdheim*.)

Tabische Arthropathie.

Histologische Studie.

Von

Dr. Alan Richards Moritz,

Instruktor am Pathol.-anat. Institut der Western Reserve University in Cleveland.

Mit 51 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 1. August 1927.*)

Inhaltsverzeichnis.

Vorwort (S. 747).

Fall 1.

A. Spezieller Teil.

I. Einleitung (S. 748).

Klinischer Befund (S. 748).

Obduktionsbefund (S. 748).

Technische Anmerkung (S. 748).

II. Linkes Kniegelenk (S. 749).

a) Makroskopische Beschreibung (S. 749).

b) Histologische Befunde (S. 753).

α) Linker Femur (S. 753).

β) Linke Tibia (S. 771).

γ) Linke Patella (S. 783).

δ) Linke Articulatio tibio-fibularis (S. 784).

III. Rechtes Kniegelenk (S. 784).

a) Makroskopische Beschreibung (S. 784).

b) Histologische Befunde (S. 788).

α) Rechter Femur (S. 788).

β) Rechte Tibia (S. 800).

γ) Rechte Patella (S. 812).

δ) Rechte Articulatio tibio-fibularis (S. 813).

IV. Gelenkscapsel beider Kniegelenke (S. 813).

B. Allgemeiner Teil.

I. Makroskopisches Verhalten (S. 815).

II. Gelenksknorpelveränderungen bei tabischer Arthropathie (S. 818).

III. Inaktivitätsatrophie des Gelenksknorpels (S. 821).

IV. Enchondrale Ossifikation. (S. 824).

V. Überknorpelte Knochenauswüchse der Gelenkskörper (S. 829).

VI. Abnützung der Gelenkskörper durch den Gebrauch (S. 832).

VII. Traumatische Schädigungen des Gelenksknorpels und ihre Folgen (S. 836).

VIII. Gelenksbrüche und ihre Folgen (S. 839).

Fall 2.

- a) Klinischer und Obduktionsbefund (S. 845).
- b) Äußere Beschreibung der nicht untersuchten Gelenke (S. 845).
- c) Äußere Beschreibung des untersuchten rechten Kniegelenkes (S. 845).
- d) Sägescheiben des rechten Kniegelenkes und ihre Röntgenbilder (S. 848).
- e) Genese der Tibiakonsole (S. 854).

Vorwort.

Der Anblick eines Gelenkes bei tabischer Arthropathie bietet eine geradezu verwirrende Fülle von Veränderungen, vor deren gründlicher Erforschung man wohl zurückschrecken kann. Dementsprechend fehlt bis heute eine eingehende histologische Bearbeitung dieser Gelenkskrankheit. Um diese Lücke auszufüllen, standen mir zwei Wege frei. Der gewöhnliche, ein Material aus etlichen Fällen bestehend, so zu verarbeiten, daß von jedem einige charakteristische Stellen untersucht werden; oder der ungewöhnliche, bloß einen einzigen Fall zu verarbeiten, von diesem aber alle Teile des Gelenkes ohne Ausnahme mikroskopisch zu untersuchen, so die krankhaften Veränderungen in ihrer Gesamtheit zu erfassen und selbst die verstecktesten Winkel dabei nicht außer acht zu lassen.

In der vorliegenden Arbeit ist der zweite Weg gewählt worden, und man kann sagen, daß vielleicht noch nie ein Gelenk in solcher Vollständigkeit verarbeitet wurde, wie die beiden Kniegelenke des untersuchten Falles, die natürlich wegen ihrer besonders schweren Veränderungen und verwickelten Verhältnisse zum Zwecke der Verarbeitung besonders ausgesucht wurden. Dies geschah in der Hoffnung mit diesem einen Falle möglichst viel und womöglich alles unters Mikroskop zu bekommen, was die tabische Arthropathie überhaupt zu bieten hat. Es war dies ein Fall von mit Gelenksbrüchen verbundener tabischer Arthropathie, doch konnte wegen vorgeschrittener Heilungsvorgänge mikroskopisch der Beweis der stattgehabten Brüche nicht mehr erbracht werden. Bloß zur Klärung dieses einen Punktes mußte daher ein möglichst ähnlich gelegener, aber noch in einem jüngeren Stadium der Heilung sich befindender Fall herangezogen werden, was aber dem befolgten Grundsatz sonst nicht Abbruch tat, da eine bloß makroskopische Untersuchung dieses zweiten Falles schon die gewünschte Klärung brachte.

Beide genannten Wege haben ihre Vor- und Nachteile. Der Nachteil des eingeschlagenen Weges besteht im Fehlen verschiedener Stadien, also des Verlaufs. Diesem Nachteil ist in der eben genannten Weise begegnet worden. Um diesen und vielleicht auch noch manchen anderen Vorteil des anderen Weges kennen zu lernen, soll später im Institut auch einmal eine größere Reihe von Fällen untersucht werden. Bei dieser Gelegenheit könnte man dann auch mehr auf das bisherige Schrifttum eingehen als dies in der vorliegenden Studie geschehen ist.

Fall 1.

A. Spezieller Teil.

I. Einleitung:

Klinischer Befund: Marie K., 64 Jahre alt. Beginn der Erkrankung beider Kniee mit Schwellung; seit 7 Jahren wegen Schmerzen nur zeitweise instande zu gehen. Vor 3 Jahren auch Schmerzen in den Händen und Vorderarmen. Schon im 18. Lebensjahre Gelenkentzündung, besonders in beiden Kniegelenken, die damals fast 1 Jahr geschwollen waren. Erstes Kind tot geboren, zweites mit 13 Tagen, drittes mit 2 Monaten gestorben. Zwei Kinder leben. Eines augen- und ohrenleidend.

Rechte Ulna unten verdickt, nach Fraktur vor 11 Jahren. Beide Kniegelenke hochgradig verdickt und verunstaltet, unter starkem Reiben und Krachen beweglich. Linkes in Valgus-, rechtes in Varusstellung. Die sonstigen Angaben aus dem Status praesens seien übergangen, sie sind in allen Punkten typisch für *Tabes dorsalis*. Besonders an beiden Unterschenkeln war die Tiefensensibilität stark gestört.

Die *klinische Diagnose* lautet auf Carcinoma mammae, Carcinoma ventriculi, *Tabes dorsalis*, Enteritis und schwere Anämie.

Aus dem Obduktionsbefund (*Prof. Erdheim*): *Scirrheses Carcinom der linken Mamma. Carcinom der Pars pylorica ventriculi mit peritonealer Aussaat. Tabische Arthropathie beider Kniegelenke, rechts mit geheiltem Abbruch und Dislokation des Condylus lateralis tibiae und konsekutivem X-Bein. Links die gleichen Veränderungen am Condylus medialis tibiae und konsekutivem O-Bein. Mesaortitis luetica. Akute hämorrhagische Nephritis.*

Technische Anmerkung. Erst wurden beide Kniegelenke im frischen Zustande möglichst genau makroskopisch beschrieben, dann in Formol fixiert und darnach die Gelenkskörper in verschiedenen Stellungen mit passenden Vergleichsobjekten photographiert. Nun wurden *Femur*, *Tibia* und *Patella* beider Gelenke in eine lückenlose Serie von so dünnen Scheiben zerlegt, wie sie zur histologischen Verarbeitung erforderlich sind und jede Scheibe, um ihre Lage im Gelenk zu fixieren, in eine schematische Zeichnung der Gelenkskörper eingetragen. Die Schnittführung war an Femur und Tibia der Hauptsache nach frontal, nur die abfallenden vorderen und hinteren Kalotten wurden sagittal oder schräg zugesägt, die Patella sagittal. Von allen so gewonnenen Scheiben, deren über 50 waren, wurden Röntgenbilder angefertigt, die Sägeflächen und die Röntgenbilder beschrieben und jetzt erst die größeren Scheiben in 2–3 Stücke zerlegt, nur ganz wenige, zu stark schräg geschnittene, ausgeschieden und die so gewonnenen 149 Stücke numeriert, um später ihre Lage im Gelenk genau bestimmen zu können, entkalkt, in Celloidin eingebettet und in Hämalaun-Eosin gefärbt. Da es sich sowohl um Veränderungen des Knochens als auch des Knorpelgewebes handelte, wurden zum Studium des ersteren dunklere, zu dem des letzteren hellere Schnitte angefertigt. Nur eine Stelle aus dem rechten Femur wurde in eine lückenlose Serie von über 200 Schnitten zerlegt.

Die mikroskopische Untersuchung geschah in der Weise, daß von allen Schnitten möglichst genaue histologische Befunde angefertigt wurden, die jedoch hier nicht wiedergegeben sind. Da aber lückenlos von allen Teilen der Gelenksoberfläche Schnitte vorlagen, deren Lage im Gelenk genau bekannt war, so konnte aus allen Schnitten eines Gelenkskörpers eine gesamte Darstellung der histologischen Veränderungen gewonnen werden, die den Vorteil hatte, daß in ihr nichts fehlen konnte, was dieser Gelenkskörper an krankhaften Zuständen überhaupt aufzuweisen hatte. Eine solche Gesamtdarstellung eines Gelenkskörpers ist dann nicht

nur eine getreue, sondern auch eine vollständige Wiedergabe seines pathologischen Zustandes und sie allein ist, wenn auch freilich in gedrängter Form, in der vorliegenden Arbeit verwendet worden.

II. Linkes Kniegelenk.

a) Makroskopische Beschreibung.

a) *Makroskopischer Befund: Condylus med. des Oberschenkels* (Abb. 1a) noch von recht gut erhaltener Gestalt, Gelenksknorpel aber fast durchwegs sehr stark aufgeraut. Etwas unterhalb der Facies patellaris inserieren an ihm Bindegewebsstränge, welche von der nicht überknorpelten Seitenfläche des C. med. (= Condylus medialis) her kommen. An dem abwärts gerichteten, beim Stehen belasteten Abschnitt des C. m. zeigt sein medialer Seitenrand große, knollige, überknorpelte, pilzförmige Exostosen (Abb. 2 k) und zwischen diesen und dem überknorpelten

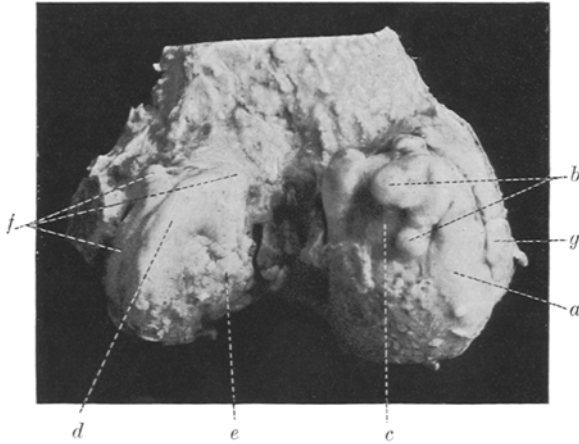


Abb. 1. Die Kondylen des linken Femurs. Auf etwa $\frac{2}{3}$ verkleinert. Der untere Kontur des C. l. (d) ist verkehrt dachförmig infolge der Abnützung seines medialen Antelles (e). Der C. m. (a) ist durch eine wulstartige Exostose (g) verbreitert und auf seiner hinteren Gelenksfläche sind mehrere Exostosen (b) emporgewachsen, welche das Niveau des letzten Restes alten, gelben Gelenksknorpels (c) bei weitem überragen. Randexostosen des C. l. (f).

Gelenkrand sieht man auf der Sägefläche und dem Röntgenbild eine tief in die Spongiosa einschneidende mit Knorpel erfüllte Furche (Abb. 2 l). Bis überbohnen-große solche Auswüchse sitzen aber auch mitten auf der Gelenksfläche des C. m., und zwar an seiner nach hinten sehenden Fläche (Abb. 1 b). Ebenda finden sich noch die letzten Überreste des normalen, alten, gelben Gelenksknorpels (Abb. 1 c), dessen Niveau von den weißen überknorpelten Auswüchsen bei weitem überragt wird. Die Summe aller überknorpelten, konfluierenden Auswüchse bildet sozusagen ein neues, hoch über dem alten Gelenksknorpel gelegenes Niveau des Gelenkskörpers. Auf den Sägeflächen sieht man, wie diese Knochenauswüchse, deren Spongiosa manchmal nur mittels eines dünnen Stieles mit der Epiphysenspongiosa zusammenhängt, sich weithin pilzförmig über den alten Gelenksknorpel ausbreiten. Es kommt auch vor, daß der alte, gelbe Gelenksknorpel bloß von neuem weißem Knorpel überlagert wird, der eine Fortsetzung jenes Knorpels ist, der die Auswüchse überzieht.

Condylus lat. femoris (Abb. 1 d) wesentlich kleiner, kürzer und schmaler als normal, offenkundig die Folge einer Abnützung. Hierfür sprechen zwei par-

alle, entlang des ganzen C. l. (= Condylus lateralis) ziehende und bloß in den Knorpel eingegrabene Schliffurchen. Auf der Sägefläche dieser Stelle sieht man an einer ganz kleinen Stelle aber auch den abgeschliffenen Knochen bloßliegen und im Röntgenbild sklerotisch (Abb. 2 *m*). Da, wie schon erwähnt, der C. m. tibiae tief nach abwärts verschoben ist (Abb. 2 *a*), dadurch der C. m. femoris mit nach abwärts gegliitten ist und so die Längsachse des Femur ($x-x$) gegen die der Tibia ($y-y$) sozusagen nicht nur eine Dislocatio ad axim, sondern auch eine

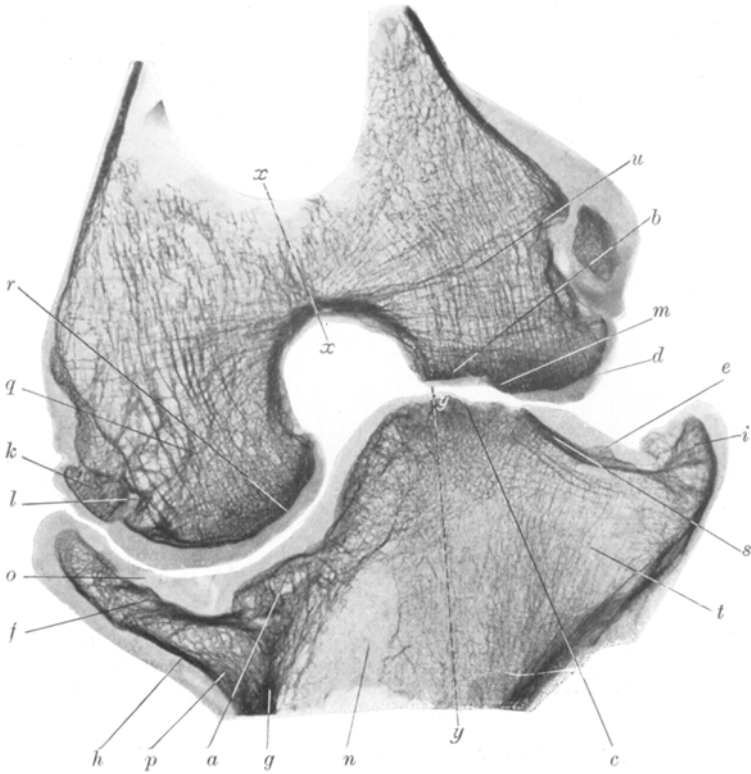


Abb. 2. Röntgenbild einer frontalen Sägescheibe des linken Kniegelenkes. Natürliche Größe. Der C. m. tibiae (*a*) ist tief nach abwärts verlegt, daher die Längsachse des Femurs ($x-x$) gegen die der Tibia ($y-y$) in Varusstellung und gleichzeitig ad latus disloziert. Bei *b*, *c* reitet der C. l. fem. auf der Eminentia intercondyloidea und beide sind usuriert. *f* = knöcherne Konsole der Tibia, die mit dem C. m. fem. (*q*) und seiner Exostose (*k*) artikuliert. *i* = durch Zug des Kapselansatzes entstandener Auswuchs. Trajektorielle Struktur beider Auswüchse *f*, *i*. Osteosklerose der überbelasteten Condylen (*a*, *q*), Porose der entlasteten (*u*, *t*)

solche ad latus erlitten hat, ist bei dem dabei resultierenden Genu varum (Abb. 2) auch der C. l. femoris in der Weise mit disloziert, daß sein der Incisura intercondyloidea nahe gelegener Anteil (Abb. 2 *b*) auf die Gegend des Tuberculum intercondyloideum laterale Tibiae (Abb. 2 *c*) zu reiten kommt. Auf diesen verhältnismäßig kleinen Anteilen beider lateralen Condylen ruht die ganze Last und darum sind diese Berührungsflächen stark abgenutzt, was wieder die Varusstellung um einiges mildert. Speziell der C. l. femoris zeigt dieser enormen Abnutzung entsprechend im Querschnitt statt der normalen Bogengestalt seines Gelenkknorpels

eine verkehrt dachförmige (Abb. 2), wobei die kleinere, stark abgenützte, überlastete Dachfläche (Abb. 2 *b*) stark aufgeraut ist (Abb. 1 *e*) und die genannten Knorpelschiffe trägt, während die größere am lateralen Gelenksrand (Abb. 2 *d*) entlastet und glatt ist, beim Stehen wenigstens keinen Kontakt mit der Tibia (Abb. 2 *c*) hat, und sozusagen aus einigen überknorpelten Knochenauswüchsen zusammengesetzt wird. Randexostosen erstrecken sich von der abwärts sehenden Partie an nach rückwärts (Abb. 2 *f*) bis zum hintersten Ende des C. l. Da, wo diese in die Facies patellaris übergeht, findet sich ebenfalls eine überknorpelte Exostose zwar nahe dem Rande, aber doch noch im Bereiche der überknorpelten Gelenkfläche.

Facies patellaris zeigt nur im lateralen Anteil einen Rest gelblichen, wenn auch rauhen Knorpels und große Randexostosen, die am medialen Rand viel größer sind als am lateralen und oberen.

Auf der Sägefläche beider Condylen und der Facies patellaris an vielen Stellen die Knochenknorpelgrenze auffallend wellig-zackig. Dies ist an den Röntgenbildern der Scheiben noch deutlicher, weil diese Grenze durch einen breiten, stark schattengebenden Zug betont ist, den erst die histologische Untersuchung aufklären wird.

Tibia. Ein Blick auf die Abb. 3 zeigt den großen Unterschied der Tibiagelenkfläche beim vorliegenden Fall (B.) und einem Vergleichsfall (A.). Der C. l. (*a*, *a*₁) an Größe, Gestalt und Lage etwa normal; der C. m. jedoch (*b*, *b*₁) etwa aufs Dreifache vergrößert, abnorm, und zwar tief schüsselförmig gestaltet und sehr tief fußwärts herabgesunken. Diese abnorme Gestalt und Lage sieht man noch besser auf dem Röntgenbild der frontalen Sägefläche (Abb. 2 *a*). Es macht den Eindruck, als sei der C. m. abgebrochen, abwärts geglitten und schon seit langem in dieser fehlerhaften Stellung angeheilt. Beim Blick von oben jedoch bleibt es vorläufig schwer verständlich, wie die tief schüsselförmige Aushöhlung des C. m. einerseits und der Umstand, daß sein Gelenksknorpel nirgends fehlt andererseits, zu erklären sind. Die außerordentliche Vergrößerung des C. m. wird z. T. dadurch herbeigeführt, daß ein verhältnismäßig dünner, konsolenförmiger, *periostaler Auswuchs* entstanden ist (Abb. 3 *e*, *f*, 2 *f*), dessen Knorpelüberzug mit dem des C. m. ein Ganzes darstellt (Abb. 2 *o*), so daß die Grenze zwischen beiden medial nur leicht angedeutet ist, (Abb. 3 *c*) während vorne, wo die Konsole kleiner ist (Abb. 3 *e*) und sich an der Vergrößerung der Gelenkfläche nicht beteiligt, zwischen ihr und dem vorderen Rand des C. m. eine tiefe Furche (Abb. 3 *d*) zu sehen ist. Diese konsolenförmige, marginale Verbreiterung des C. m. greift an seinem hinteren Rand weit über den Tibiaschaft vor und hängt sogar stark über; dies ist an seinem medialen Rand schon viel weniger der Fall (Abb. 2 *f*), und vorne am wenigsten.

Daß die geschilderte *Konsole* (Abb. 2 *f*) ein periostaler Auswuchs ist, erkennt man auf den frontalen Sägeflächen, wo man sieht, daß ihre Spongiosa der alten Tibia corticalis (Abb. 2 *g*) aufgelagert ist. Doch hat die Konsole ihre eigene, subperiostale, kompakte Corticalis (Abb. 2 *h*), was bei ihrer Mitverwendung als Tragfläche für den C. m. femoris selbstverständlich ist. Ganz damit stimmt es überein, daß die Spongiosa dieses völlig neuen Knochenauswuchses eine streng trajektorielle Architektur aufweist, die völlig übereinstimmt mit der eines Balkens, der an dem einen Ende festgemacht, am anderen auf Biegung belastet ist. In Abb. 2 *f* sieht man 2 sich etwa rechtwinkelig überkreuzende, fächerförmige Scharen von Bälkchen, die von der Basis gegen den Rand und gleichzeitig von der unteren zur oberen und von der oberen zur unteren Fläche ziehen. Abb. 4 zeigt die Röntgenbilder derselben Konsole aus drei anderen Scheiben (A, B, C), an denen man die hier ungünstig getroffene trajektorielle Struktur nicht mehr gut sehen kann, wohl aber eine in A am besten sichtbare, an der differenten Spongiosaanordnung erkenn-

bare Dreischichtung *a*, *b*, *c*, welche 3 übereinanderliegenden Bauperioden entspricht, die jüngste feinstbalkige zu oberst, was in der Tat einem an der oberen Fläche sich abspielenden enchondralen Wachstum entspricht.

Im allgemeinen ist die Spongiosa des viel schwerer belasteten C. m. viel gröberbalkig als die des mehr entlasteten C. l., welches Verhältnis selbstverständlich auch am Femur zu erkennen ist (Abb. 2).

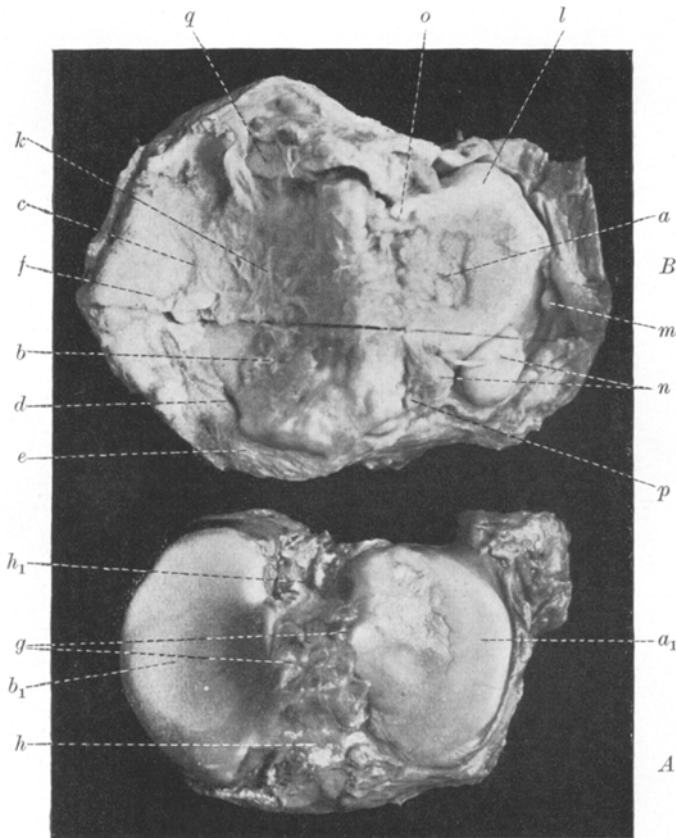


Abb. 3. Die linke Tibia (B) und normales Kontrollobjekt (A). Der vergrößerte und tief gelegene C. m. (*k*) ist durch die Knochenkonsole (*e*, *f*) verbreitert. Der C. l. (*a*) ist ungefähr normal gelegen und gestaltet. *n* = Exostosen an seinem vorderen Rand. Verkleinerung auf etwa $\frac{2}{3}$.

Sehr lehrreich ist auch die Betrachtung der durch die obere Tibiametaphyse geführten queren Sägefläche; denn da sieht man, wie der alten zirkulären Tibiakompakta bloß medial eine periostal mit Kompakta abschließende neue Spongiosa aufgesetzt ist, so daß die Gesamtkompakta eine spongiosagefüllte 8 bildet.

Die Gelenksflächen beider Kondylen breit verschmolzen, so daß es Tubercula intercondyloidea (Abb. 3 *g*) gar nicht und eine Fossa intercondyloidea ant. et post. (Abb. 3 *h*, *h*₁) so gut wie gar nicht mehr gibt. Alter Gelenksknorpel nirgends mehr auffindbar, der Gelenksknorpelüberzug fehlt aber nirgends, ist jedoch mit Ausnahme der Randexostosen völlig aufgeraut (Abb. 3 *a*, *b*), namentlich am C. m.,

von dessen Gelenksknorpel stellenweise (Abb. 3 k) Bindegewebsstränge auslaufen, welche zu den schon erwähnten des C. m. femoris ziehen.

Exostosen gibt es entlang allen Rändern des C. l., so hinten stark überhängende (Abb. 3 l), hinter der die Gelenkskapsel 2 bohngroße, bewegliche Knochenstücke führt; ferner entlang dem ganzen lateralen Rand, in einem Abstand vom überknorpelten Gelenksrand ein kantenförmiger, senkrecht nach oben gerichteter Auswuchs (Abb. 3 m, 2 i), der offenkundig unter dem Einfluß der hier durch Dehnung stark gespannten Kapsel entstanden ist, wie das aus Abb. 2 erhellt, wo man sieht, wie sehr sich der Kapselansatz am C. l. femoralis durch die Subluxation von dem C. l. tibiae entfernt hat. Diese Abbildung zeigt auch wieder die trajektoriell-fächerige Anordnung der Spongiosa dieses Auswuchses. Endlich vor dem vorderen Rand des C. l. große überknorpelte Knochenauswüchse (Abb. 3 n), median von ihnen entspringt das Ligamentum cruc. ant. Diese Exostosen formieren zusammen, ähnlich wie am C. m. femoralis ein neues Niveau der Gelenkfläche, welche hoch über dem alten liegt. Dieses aber ist auf der Sägefläche noch an dem hier erhaltenen Rest alten Gelenksknorpels erkennbar. Dieser zeigt eine kleine Lücke, durch die die Spongiosa des Auswuchses mittels eines dünneren Stieles mit der Epiphysenspongiosa zusammenhängt. Dennoch wurzeln diese vor dem Gelenksrand liegenden Exostosen doch noch im Bereiche des alten Knorpels.

Patella. Auch hier der Gelenksknorpel nicht alt und gelb, sondern neu und weiß, restlicher Anteil im ganzen, medialer mit Ausnahme des unteren Anteiles rau und an einer Stelle geht vom Knorpel ein Bindegewebsstrang ab. Am lateralen Rand glatte Randexostosen, am medialen ein einspringender Defekt, in dessen Bereiche ein bindegewebig gestieltes und im Bindegewebe eingeschlossenes hartes Gebilde liegt. Gleicher Defekt mit gestieltem Gebilde auch am C. m. tibiae.

Synovialis entsprechend den starken Zerrungen des subluxierten und schlotternen Gelenkes außerordentlich stark bindegewebig verdickt und weiß, insbesondere von netzförmig verflochtenen Bindegewebssträngen durchzogen, in die harte knöcherne Gebilde eingelagert sind. Die Stränge springen leistenförmig ins Gelenklumen vor, zwischen ihnen verschieden tiefe Buchten in die man zuweilen die Finger einlegen kann. Synovialzotten ebenfalls weiß, aber wenig bemerkbar. Menisci verhältnismäßig gut erhalten, bald glatt, bald zerfetzt und auffallend weich.

b) Histologische Befunde.

α) Der linke Femur.

Unter den 40 Schnitten, die vom linken Femur angefertigt wurden, besteht nirgends die ganze Dicke des Gelenksknorpels aus altem unverändertem hyalinem Knorpel. Doch finden sich Stellen, wo die tiefere Lage des alten Gelenksknorpels

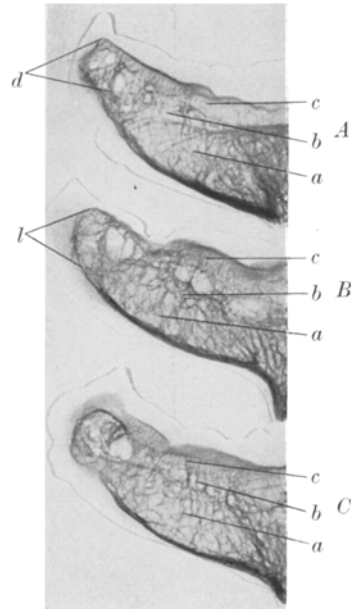


Abb. 4. Die periostale Knochenkonsole der Abb. 2 (f) an 3 anderen Stellen. Röntgenbilder in natürlicher Größe. a, b, c = 3 übereinander gelegene Bauperioden der Spongiosa.

noch unverändert ist und dann ist die Grundsubstanz hyalin (Abb. 5a) und rot-violett; die Knorpelzellen stehen einzeln oder in Gruppen von zweien oder dreien (Abb. 5 b), sind rund und haben dunkelblaue Höfe. Farbe der Grundsubstanz in der oberen Schicht hell, in der Tiefe dunkelblau, wo die dunkelblauen Zellhöfe miteinander zusammenfließen können. Präparatorische Verkalkungszone licht, von ziemlich gleichmäßiger Dicke, an den Ansätzen der Bälkchen ganz kleine,

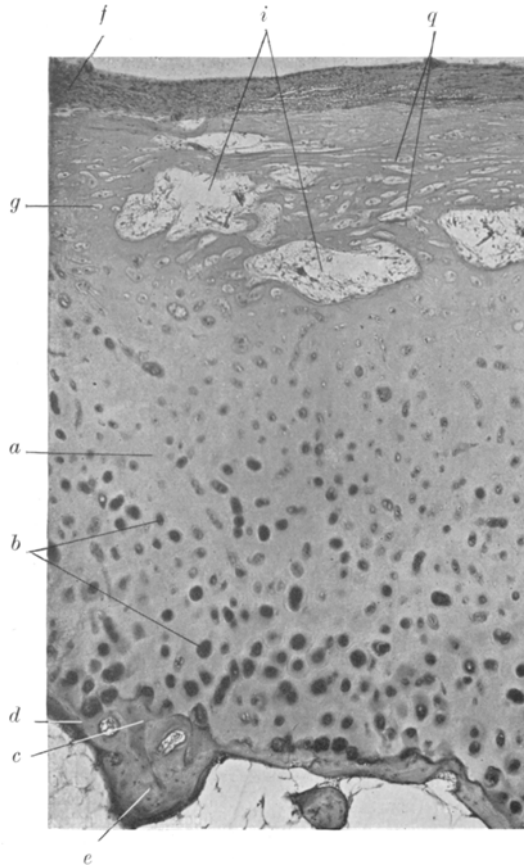


Abb. 5. Alter unveränderter Gelenkknorpel der Abb. 1c, bei 42facher Vergr. *h, i* = Weichselbaumsche Lücken in der mit dem Pannus (*f*) überzogenen Gleitschicht (*g*). *a* = hyaline Knorpelgrundsubstanz; *b* = Knorpelzellen mit blauen Höfen; *c* = präparatorische Verkalkungszone; *d* = knöcherne Grenzlamelle mit Bälkchenansatz (*e*).

kurz-zapfenförmige Fortsätze (Abb. 5 c) in die knöcherne Grenzlamelle entsendend (Abb. 5 d). Diese ist dünn, gerade, ununterbrochen und in regelmäßigen Abständen inserieren die subchondralen Bälkchen (Abb. 5 e) an ihr.

Die Oberfläche dieses alten Gelenkknorpels mit einem mäßig dicken Pannus überzogen (Abb. 5 f), unter dem die Gleitschicht sehr viele Weichselbaumsche Lücken aufweist. Man sieht sie in allen Stadien der Entwicklung, von der beginnenden Aufhellung der Grundsubstanz um die Knorpelzellen, bis zur Auflösung der Kittsubstanz und Vergrößerung der Zellhöhlen zu erst mäßig großen,

noch spaltförmigen Lücken (Abb. 5 h), die schließlich zu riesigen Räumen verschmelzen (Abb. 5 i), die zackige Zellen und lockere Fibrillen mit viel Ödemflüssigkeit enthalten.

Eine andere Veränderung, die dieser alte Gelenkknorpel eingeht, findet sich in seiner superfiziellen Lage und besteht in einer *Beschädigung der Gleitschicht*. (Es ist in unserem Institute Brauch, die oberflächliche, klein- und plattzellige Schicht des Gelenkknorpels „Gleitschicht“ zu nennen und die tiefere, blaue, großzellige, radiär strukturierte „Druckschicht“.) Ihre Oberfläche wird abgerieben und rau und überzieht sich manchmal mit einem bindegewebigen Pannus (Abb. 5 f, 6 a). Wo aber die mechanische Überbeanspruchung stärker ist, ist die Gleit-

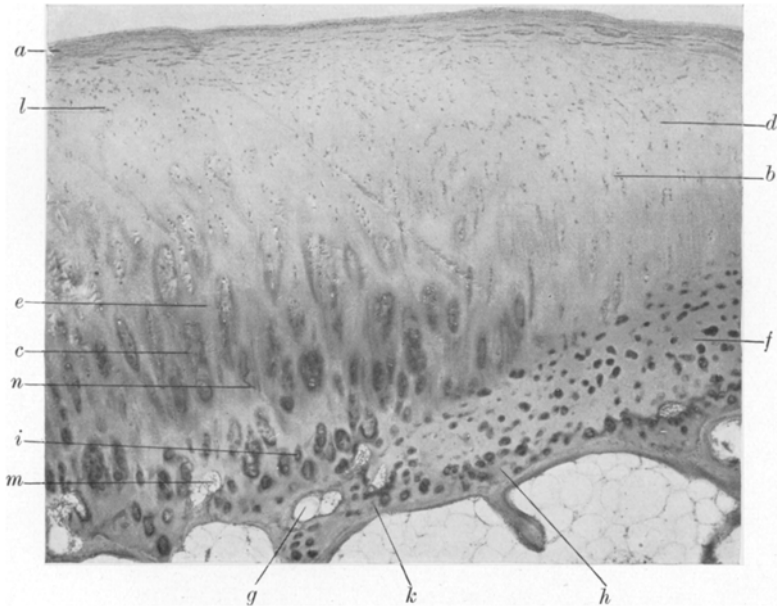


Abb. 6. Die Stelle d der Abb. 2 und 12, bei 25facher Vergr. C. l. fem. sin. Über einem Rest alten, unveränderten Knorpels (f) tabische Knorpelveränderung im Beginn (b) und vorgeschritten (c) mit proliferierten radiären Zellreihen (e) der Druckschicht und faseriger Grundsubstanz (e); die präparatorische Verkalkungszone (i) verbreitert, in sie vordringende Markgefäße (m, g).

schicht noch tiefer abgerieben, und der Pannus fehlt aus der gleichen Ursache ebenfalls. Am Gelenksrand, wenn hier die Belastung geringer ist, wird der Pannus nicht abgerieben und erhält sich.

Im nächsten Stadium der Knorpelveränderung sieht man in der Gleitschicht eine Vermehrung der Zellen in horizontalen Gruppen. Einige von diesen Zellen vergrößert und blasig und stellenweise mit kleinen Höhlen in der hyalinen Knorpelsubstanz an der Stelle verschwundener Knorpelzellen. Mit der Veränderung der Gleitschicht geht häufig eine solche der Druckschicht Hand in Hand und zwar sieht man zuerst, daß die Grundsubstanz näher der Gelenksfläche durch Quellung ihr Volumen vergrößert und heller wird, wobei die rote Grundsubstanz zuerst blaß ist (Abb. 6 d) und später dunkelblau wird (Abb. 6 e). Die Knorpelzellen vermehren sich und stehen in radiär gerichteten Reihen (Abb. 6 b, c). So wird der Gelenkknorpel dicker (vgl. Abb. 6 links und rechts). Um diese Zeit kann der

tiefe Anteil der Druckschicht noch normal und unverändert sein (Abb. 6 f). Je weiter diese Veränderung geht, desto dicker wird der Gelenksknorpel und diese *mikroskopische* Veränderung des Knorpels drückt sich auch schon im *makroskopischen* Bilde aus. Wo die Veränderung erst im Beginn der Entwicklung steht, sieht nämlich der Gelenksknorpel makroskopisch gelb, elfenbeinfarben, also ganz normal aus; wo aber die Veränderung höhergradig ist, erscheint der Knorpel makroskopisch weiß, so, wie bei jugendlichen Individuen und durch die genannte Quellung kommt es zur Niveauerhebung. Schließlich besteht der

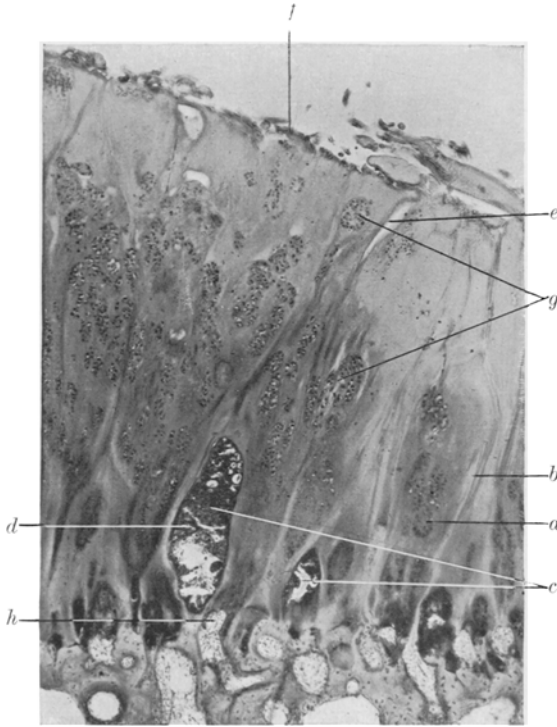


Abb. 7. *Tabisch veränderter und stark abgeriebener Gelenksknorpel* des C. I. fem. sin., etwa der Stelle *e* in Abb. 12 entsprechend, unfern dem Schliff. Vergr. 40fach. Die Gleitschicht fehlt, die bloßliegende Druckschicht (*f*) zerfetzt, mit Rissen (*e*), Brutkapseln (*g*) in ihrer Nähe. In der Druckschicht die Grundsubstanz (*b*) faserig, die Zellsäulen (*a*) proliferiert, z. T. schleimig degeneriert (*c*). Viele Markbuchten (*h*) dringen in den Knorpel ein.

Gelenksknorpel in seiner ganzen Dicke aus solchem veränderten Knorpel (Abb. 7 bis 10) und dies ist sogar beinahe überall der Fall. Die wenigen Ausnahmen kommen weiter unten zur Sprache.

Ein weiteres Stadium dieser Knorpelveränderung besteht in Demaskierung der Grundsubstanzfibrillen in der ganzen Dicke des kalklosen Gelenksknorpels (Abb. 7 *b*). Die Zellgruppen sind in radiärer Richtung fast bis zur Oberfläche verlängert und vermehrt, dabei verhältnismäßig schmal und dicht gelegen. Grundsubstanz verfällt herdweise der schleimigen Degeneration und wird dunkelblau.

Im weiteren Zuge dieser Veränderung findet man in der tieferen Knorpelschicht große, vollkommen schleimig degenerierte Zellhaufen, woraus scharf be-

grenzte Höhlen mit amorphen, dunkelblauen Schollen resultieren (Abb. 7 c), die entsprechend den Zellgruppen, aus denen sie hervorgegangen sind, ovale Gestalt haben, aber nur selten noch lebende Zellen aufweisen (Abb. 7 d).

Diese Veränderung der Druckschicht kann sich sogar bei noch *erhaltener Gleitschicht* finden, über der noch ein aufgerauhter Pannus vorhanden sein kann. In diesem Stadium erreicht der degenerierte Gelenksknorpel die pathologische Dicke bis zu 5 mm.

Das weitere Schicksal des degenerierten Gelenksknorpels vollzieht sich so, daß die Gleitschicht durch *Abreiben* völlig verloren geht, die Druckschicht bloß-

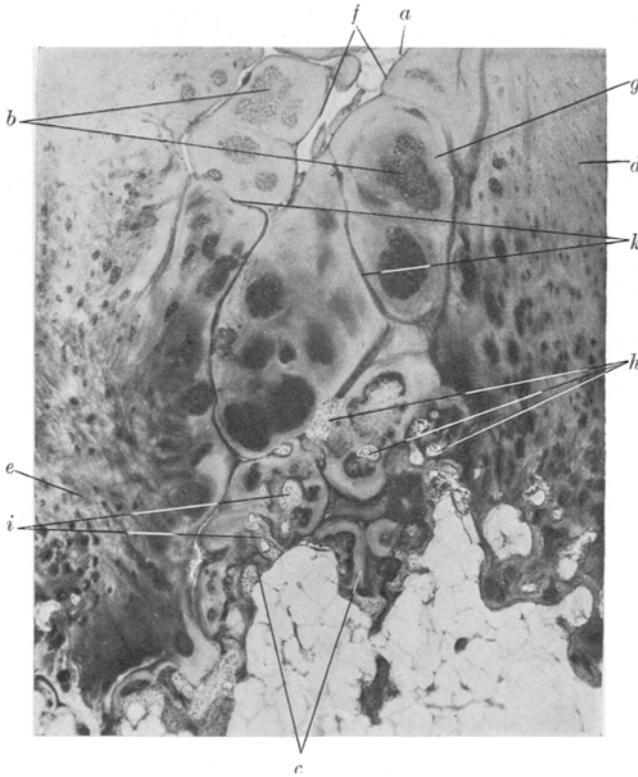


Abb. 8. Gelenksknorpel des C. l. fem. sin. bei 33facher Vergr. Riesige Brutkapseln (b) in Begleitung der rotumsäumten (f) Risse (a), von diesen z. T. rings umgeben. Gerade diese Region in lebhafter enchondraler Ossifikation mit vielen eingedrungenen Markbuchten (i, h) stehengebliebenen Fragmenten von Knorpelkapseln mit großem Krümmungsradius (c). d = radiär; e = wirr gefasertes Knorpel.

liegt, von radiären Spalten zerklüftet wird (Abb. 7 e, 13 k), wobei die Oberfläche ganz rau und uneben wird (Abb. 7 f, 13 n). Die Ränder der radiären Spalten erscheinen dunkelrot (Abb. 8 f) und in der so arg lädierten Druckschicht treten viele Brutkapseln auf (Abb. 7 g, 8 b). Solche finden sich besonders schön ausgebildet in Begleitung der tiefen, radiären Einrisse (Abb. 7 e, 8 a) im kalklosen Gelenksknorpel. In einer solchen Brutkapsel liegt eine abnorm große Zahl von dichtstehenden Knorpelzellen (Abb. 8 b) von einer dicken Knorpelkapsel (Abb. 8 g) eingeschlossen. Dadurch, daß der ganze Knorpel infolge aller seiner Verände-

rungen widerstandsunfähig geworden ist und die Flächen im Spalt aneinander reiben, kommt es zu einer weiteren Zerklüftung des Knorpels, wobei die einzelnen Brutkapseln als große kugelige Gebilde allmählich frei werden, die, zum Zeichen dafür, daß sie aneinander reiben, eine intensiv rote Oberfläche besitzen. Hier funktionieren also die freigewordenen Brutkapseln nach Art eines Kugellagers. Es könnte sein, daß solche freigewordene Brutkapseln zum Ausgangspunkt von Gelenksmäusen werden. Wird die Region dieser Brutkapseln, von der sofort zu besprechenden, andauernd fortschreitenden enchondralen Ossification des Gelenksknorpels erreicht (Abb. 8 h, i), so werden allmählich sämtliche Zellen aus den Kapseln ausgeräumt, wobei größere Fragmente der besonders dicken Kapsel mit großem Krümmungsradius persistieren (Abb. 8 c).

Um diese Zeit wird die bloßgelegte Druckschicht durch Abreiben immer niedriger und an solchen Stellen kann die präparatorische Verkalkungszone auffallend dick und besonders dunkelblau werden. Geht der Prozeß noch weiter, so wird auch der kalkhaltige Knorpel von der Zerstörung ergriffen und wird zu kleinen Partikelchen zermürbt.

Das Wesen der eben geschilderten Gelenksknorpelveränderung besteht also in einem *primär degenerativen Vorgang* der Grundsubstanz, der sie für den Gebrauch widerstandsunfähig macht, wodurch es zur beschleunigten Abnützung des Knorpels kommt. Diese Abnützung geht speziell beim Tabiker infolge des Mißbrauches seines Gelenkes besonders schnell vor sich und die reaktive Zellvermehrung im Knorpel kann auf die Dauer die Abnützung des Knorpels nicht wettmachen. Derselbe Mißbrauch des Gelenkes, der die Abnützung des weich gewordenen Knorpels beschleunigt, ist es wahrscheinlich auch, der seine Degeneration verursacht. So läßt sich sowohl die Degeneration, als auch die Abnützung des Knorpels auf die gleiche Ursache zurückführen. Welche weiteren Vorgänge zur Ausbesserung dieses Schadens sowohl unterhalb als auch oberhalb des veränderten Knorpels sich abspielen, vgl. das Folgende.

Eine typische Begleiterscheinung der eben geschilderten Veränderung am Gelenksknorpel ist die *Neubelebung* der *enchondralen Ossification* an der Knochen-Knorpelgrenze. Bei noch wenig verändertem Knorpel ist die knöcherne Grenzlamelle und die fast gleichbreite präparatorische Verkalkungszone noch fast ganz unverändert. Wo aber die Veränderungen des Knorpels einen höheren Grad erreicht haben, sehen wir alle Anzeichen einer aktiven, aber abnormen enchondralen Ossification (Abb. 6, 7, 10). Diese geht nicht überall gleichzeitig vor sich. So treffen wir sie stellenweise in voller Aktivität an, die Markbuchten tief in den verkalkten Knorpel eingedrungen (Abb. 6 g, 7 h, 10 a) und stellenweise wieder völlig ruhend, wie die nirgends unterbrochene knöcherne Grenzlamelle zeigt. Aber ganz abnorm tief in die Grenzlamelle und Spongiosa eingreifende Einschlüsse kalkhaltigen Knorpels deuten darauf hin, daß hier lebhaft und abnorme enchondrale Ossification vorangegangen sein muß. Die neu aufgenommene enchondrale Ossification hat, da sie sehr bedeutend ist, natürlich zur Folge, daß die Knochen-Knorpelgrenze sich in der Richtung gegen die Gelenkhöhle verschiebt, der Knochen also länger wird. Da eben dieses Vorrücken der Knochen-Knorpelgrenze an verschiedenen Stellen sehr verschieden weit gediehen ist, ist die *Knochen-Knorpelgrenze*, wie schon makroskopisch beschrieben, in sehr charakteristischer Weise *grob wellenförmig*, im Gegensatz zu ihrem ebenmäßigen Verlauf unter normalen Umständen. Der Grund für dieses ungleichmäßige Vorrücken ist klar erkennbar, denn je *stärker* die oben geschilderte *Gelenksknorpelveränderung* ist, desto *rascher* schreitet die *enchondrale Verknöcherung* vor, und am raschesten da, wo anstatt des alten veränderten Gelenksknorpels ein völlig neuer, geflechtartiger den Gelenksüberzug darstellt, von dem weiter unten noch die Rede sein wird.

Dies erhellt aus Abb. 9, wo man nebeneinander *hyalinen* Gelenksknorpel (*c*) neben *faserigem* (*a*, *b*) sieht, der bei *b* in Nachahmung normalen Gelenksknorpels radiär gefasert ist, während er bei *a* wirrfaserig ist. Wohl geht sowohl am hyalinen (*c*) als auch am Faserknorpel (*d*) enchondrale Ossification vor sich, aber am letzteren so viel lebhafter, daß sie beim Übergang vom einen zum anderen einen stufenförmigen Absatz macht (*f*), an dem man leicht ermessen kann, welchen Vorsprung die enchondrale Ossification im Bereiche des Faserknorpels gegenüber der im hyalinen Knorpel erreicht hat.

Ist es schon pathologisch, daß bei einem 64 Jahre alten Individuum am Gelenksknorpel enchondrale Verknöcherung auftritt und dies sogar vielfach

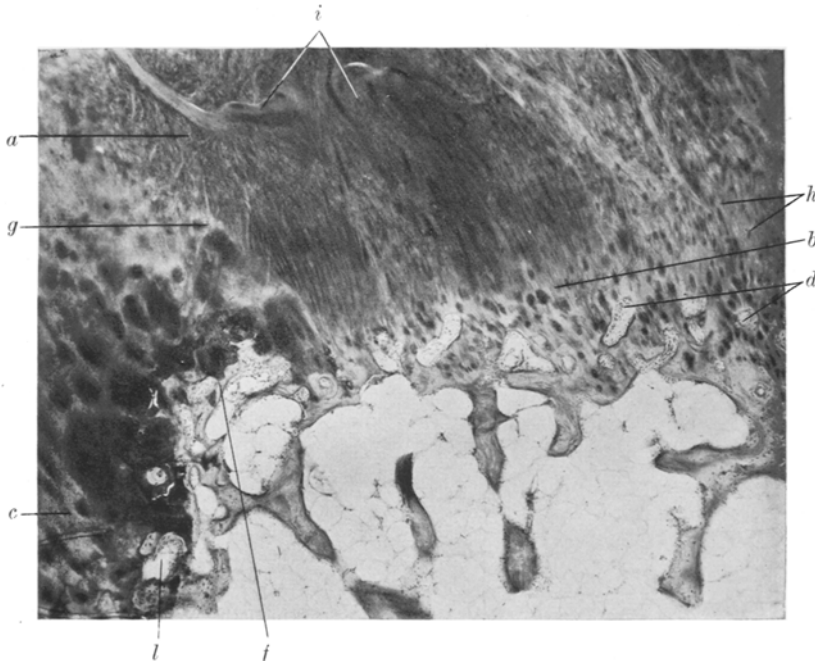


Abb. 9. Beschleunigte enchondrale Ossification. Ossification im neuen Faserknorpel am C. m. des linken Femurs bei 33facher Vergr. Hyaliner alter Gelenksknorpel (*c*) neben neuem wirr = (*a*) und radiär = (*b*) gefasertem Faserknorpel mit stufenförmigem Vorrücken (*f*) der knöchernen Grenzlamelle des Faserknorpels gegen die Gelenkhöhle infolge der auffallend lebhaften enchondralen Ossification (*d*).

außerordentlich lebhaft, so kommt das Pathologische dieses Vorganges auch noch darin zum Ausdruck, daß die morphologische Erscheinungsform dieser enchondralen Ossification vom normalen Bilde abweichen kann. Beim Blick auf die Abb. 6 hat man in der Tat den Eindruck eines Knorpels, der sich zur enchondralen Ossification anschickt, denn ein ruhender Knorpel (*l*), eine Knorpelwucherungszone in Säulenordnung (*c*), eine in sie vor kurzem vorgerückte präparatorische Verkalkungszone (*i*) liegen vor, und schon dringen abbauende Markbuchten in sie (*g*) vor, und sogar über sie hinaus in die noch kalklose Knorpelwucherungszone (*m*).

Die erste Erscheinung dieser abweichenden enchondralen Verknöcherung besteht naturgemäß darin, daß die präparatorische Verkalkungszone gegen den

kalklosen Knorpel um ein Stück vorrückt. Dies ist besonders deutlich in Abb. 6 zu sehen, wo die präparatorische Verkalkungszone *i* des wuchernden Gelenksknorpels *c* ein gut Stück weiter vorgerückt ist, als die präparatorische Verkalkungszone *h* des alten unveränderten Gelenksknorpels *f*, wobei der Übergang bei *k* liegt. Dies geschieht zuweilen schon um eine Zeit, wo die oben geschilderte Veränderung den kalklosen Knorpel noch nicht in seiner tiefsten Schicht ergriffen hat. Dann zeigt natürlich der neue verkalkte Knorpel ganz den Typus alten Gelenksknorpels, denn er kann nachher infolge der Verkalkung die Veränderungen, die der kalklose Knorpel später eingeht, nicht mehr mitmachen; wiewohl er voll lebendig ist, kann er dann nämlich weder Zellwucherung noch eine Quellung der Grundsubstanz durchführen.



Abb. 10. Knochen-Knorpelgrenze des C. I. des linken Femurs bei 40facher Vergr. In den total veränderten Gelenksknorpel (*e*) dringen Markbuchten (*g, a*) vor und unterbrechen vielfach die jetzige präparatorische Verkalkungszone (*f*). Die alte präparatorische Verkalkungszone (*b, c*) liegt zum großen Teil unabgebaut in Form von Einschlüssen der Knochenbälkchen. Zwischen der alten (*c*) und der neuen präparatorischen Verkalkungszone (*f*) eine dichte Spongiosa, diese stellenweise von kalkhaltigem Knorpel (*k*) durchzogen, der die alte und neue präparatorische Verkalkungszone verbindet.

Dieses *Vorrücken* der präparatorischen Verkalkungszone geschieht aber auch ausnahmsweise *diskontinuierlich*, d. h. mit *Überspringung* einer Schicht kalklosen Knorpels, welcher dann zwischen der alten präparatorischen Verkalkungszone unten und der neuen oben zu liegen kommt. Ein Bild dieser Art wird im rechten Kniegelenke weiter unten beigebracht werden. In einem solchen Falle geht dann die enchondrale Ossification ebenfalls diskontinuierlich vor sich, d. h. die alte präparatorische Verkalkungszone wird nicht völlig abgebaut, sondern bloß mehrfach perforiert, bleibt also der Hauptsache nach erhalten, während die durchbohrenden Markbuchten an der neuen präparatorischen Verkalkungszone oben eine sehr lebhaft und vollständige enchondrale Ossification einleiten. Nach längerer Zeit findet man dann die alte präparatorische Verkalkungszone, als solche leicht erkennbar, im Knochengewebe eingeschlossen, während höher oben am neuen verkalkten Knorpel die enchondrale Ossification lebhafter vorrückt. Diese

zwei deutlichen präparatorischen Verkalkungszonen übereinander mit trennendem, kalklosem Knorpel dazwischen erinnern lebhaft an die gleiche Erscheinung bei der Rachitis in Heilung nach *Schmorl*. Die Verhältnisse sind auch in beiden Fällen einigermaßen ähnlich: Ein langer Stillstand der enchondralen Ossification, was beim Erwachsenen physiologisch, bei Rachitis pathognomonisch ist; in beiden Fällen wird nach langer Pause die enchondrale Ossification wieder aufgenommen, beim erwachsenen Tabiker als pathologische Erscheinung an dem veränderten Knorpel, beim Rachitiker als Wiederaufnahme der physiologischen enchondralen Ossification an der normalen Knorpelwucherungszone nach Heilung der Rachitis, und in beiden Fällen wird die alte präparatorische Verkalkungszone ohne reguläre enchondrale Ossification dem Untergange im Rahmen des Knochenumbaus preisgegeben. So vollzieht sich bei der Tabes in dem aufquellenden und proliferierenden Gelenksknorpel mit seinem reger gewordenen Stoffwechsel ganz Analoges, wie in der normalen Knorpelwucherungszone mit ihrem ebenfalls regen Stoffwechsel beim rachitischen Kind, d. h. beide verkalken diskontinuierlich.

An das eben geschilderte Bild erinnert das folgende überaus häufig anzutreffende und in Abb. 10 wiedergegebene Verhalten. Man sieht nämlich die an der Anordnung der Zellen (*b*) und der welligen Bänderung (*c*) noch leicht erkennbare alte präparatorische Verkalkungszone an vielen Stellen durch Markkanäle (*d*) durchbrochen, durch sie fragmentiert und trotzdem noch deutlich als eigene Schicht erhalten, während der neue, proliferierte (*e*) und seither schon bis *f* verkalkte Knorpel, durch die in ihn (*a*) und über ihn hinaus in den kalklosen Knorpel vorgedrungenen Markbuchten (*g*) in weit ausgedehnterem Maße zerstört wird. Es ist klar, daß die neue präparatorische Verkalkungszone dem Abbau viel leichter verfällt als die alte. Indem nun die neuen Markbuchten nach und nach mit Knochengewebe ausgekleidet werden (*h*), entsteht zwischen der zum großen Teil stehen gebliebenen aber überrannten alten (*c*) und der in dem wuchernden Knorpel ständig vorrückenden neuen Kalkzone (*f*) eine immer breiter werdende, sehr dichte Knochenlage (*i*) die von Stelle zu Stelle radiär von einem kalkhaltigen Knorpel-einschluß durchzogen wird (*k*), der die alte und neue Kalkschicht verbindet. So rückt die alte präparatorische Verkalkungszone immer weiter von der neuen Zone enchondraler Ossification ab und ihr Erhaltensein hemmt offenbar den endgültigen Umbau der neu entstehenden subchondralen Spongiosa. So bleibt eine sehr breite, von *c* bis *f* reichende, dicht gebaute, aus kalkhaltigem Knochen und Knorpel zusammengesetzte, subchondrale Zone lange Zeit bestehen, welche radiologisch eine auffallend breite, stark schattengebende, gewöhnlich sehr unregelmäßig verlaufende Schicht abgibt, die als besonders charakteristisch zu bezeichnen ist.

Die *Wirkung* der neu aufgenommenen *enchondralen Ossification* kann schließlich die sein, daß der alte, in Wucherung geratene Gelenksknorpel ganz oder fast ganz verschwindet. In einem solchen Falle setzt sich dann die enchondrale Ossification unbehindert und sogar in beschleunigtem Tempo (Abb. 9 *d*) in jenen völlig neuen Faserknorpel (Abb. 9 *b*) fort, den der die frühere Gelenksoberfläche überziehende Pannus hervorgebracht und auf sie abgelagert hat. Solchen Bildern begegnet man insbesondere nahe dem Gelenksrand. Dieser völlig neue, aus dem Pannus hervorgegangene Faserknorpel (Abb. 9 *a*, *b*), ist von dem proliferierten alten, hyalinen Knorpel (Abb. 9 *c*) meist leicht zu unterscheiden, wiewohl die Grenze zwischen beiden nicht immer so scharf ist wie in Abb. 9 *g*. Der neue Faserknorpel hat folgende Eigenschaften: Er zeigt auffallend viele, aber einzeln stehende Knorpelzellen (Abb. 9 *h*), die Grundsubstanz meistens wirrfaserig (Abb. 9 *a*), manchmal in Nachahmung normalen Gelenksknorpels radiär gefasert (Abb. 9 *b*), stellenweise schleimig degeneriert (Abb. 9 *i*). Wenn solcher Faserknorpel von enchondraler Ossification erreicht wird, so erscheint die präparatorische Ver-

kalkungszone ganz besonders breit, die Gefäße dringen ganz besonders tief ein (Abb. 9 d), die Markbuchten ebenfalls und sind z. T. mit Knochen ausgekleidet, mit einem Worte, die enchondrale Ossification ist besonders lebhaft. An solchen Stellen sieht man im Röntgenbilde an der Knochen-Knorpelgrenze statt der normalen feinen Schattenlinie eine viel breitere verwaschene Linie. Der neue faserige Gelenksknorpel breitet sich am Gelenksrand auch der Fläche nach auf Kosten der Synovialis und des Periosts aus, vergrößert damit die Gelenksfläche und wird auch hier in gleicher Weise enchondral ossifiziert. An anderen Stellen kommt es daselbst auch zur Ausbildung von Randexostosen, deren Gelenksfläche mit Faserknorpel, die übrige Fläche mit Periost überzogen ist.

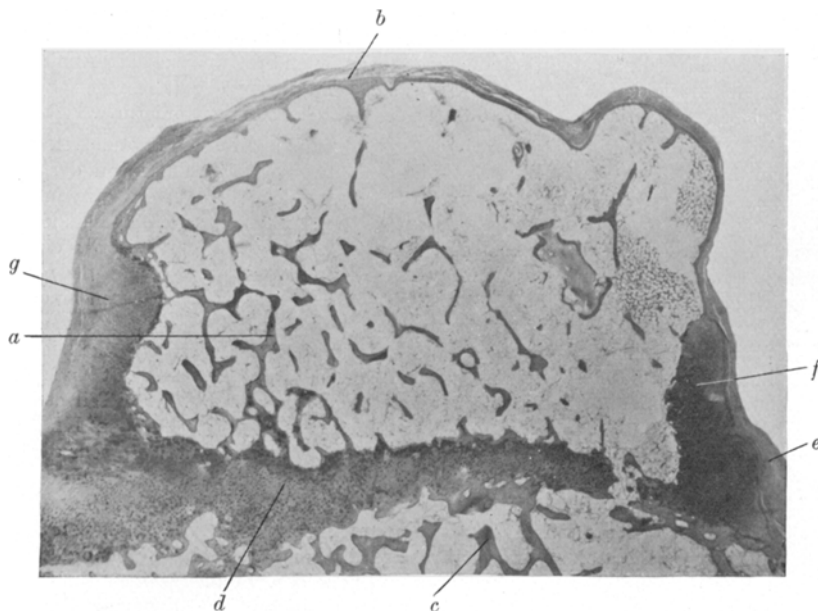


Abb. 11. Exostose mitten auf der Gelenksfläche des C. m. des linken Femurs, entsprechend Abb. 1 b bei 15facher Vergr. b = Bindegewebsüberzug der Exostose; d = alter Gelenksknorpel, die Spongiosa der Exostose (a) von der der Epiphyse trennend, der durch enchondrale Ossifikation von oben und unten schwindet.

In dem rückwärtigen Anteil des medialen Femurcondylus findet man *Exostosen*, welche man nicht als *Randexostosen* bezeichnen kann, da sie nicht am eigentlichen Gelenksrand emporwachsen, sondern in einem Abstand von ihm, noch auf der überknorpelten Gelenksfläche selbst (Abb. 1 b). Eine solche Exostose (Abb. 11 a) wächst mit ihrem Stiel aus der subchondralen Spongiosa (Abb. 11 c) durch einen Defekt in der ganzen Dicke des hier alten Gelenksknorpels (Abb. 11 d), breitet sich dann pilzhutförmig an der Oberfläche aus und ist selbst bloß mit einem bindegewebigen Pannus (Abb. 11 b) überzogen, der vom Periost des Gelenksrandes herübergewachsen ist. Dieser Bindegewebsüberzug des Exostosenscheitels spielt für die Exostose ganz die Rolle eines Periostes, denn er hat auch, wie ein Periost, eine Schicht von Faserknochen hervorgebracht, der in Lacunen des darunterliegenden lamellären Knochens eingebaut ist. Dort aber, wo die pilzförmige Exostose den alten Gelenksknorpel (Abb. 11 d) überlagert, der sich zwischen die alte Femurspongiosa (Abb. 11 c) und die Spongiosa der Exostose (Abb. 11 a) wie

eine trennende Wand vorschiebt, wird der alte Gelenksknorpel (Abb. 11 d) nicht nur von unten, d. h. vom Mark der Femurepiphyse aus (Abb. 11 c) enchondral ossifiziert, sondern auch von oben her, also in ganz verkehrter Richtung, von dem der Exostose her, aber auch noch von einer dritten Seite aus und zwar von der Spongiosa des Exostosenstiels, wo dieser den alten Gelenksknorpel durchbohrt. So ins Kreuzfeuer genommen verfällt der alte Gelenksknorpel nach und nach der enchondralen Ossification, bis sich die Spongiosa der Exostose mit der der Epiphyse verbindet, was sogar schon am Exostosenrand der Fall ist. Bei diesem Schwund des alten Gelenksknorpels widersteht nur die superfiziellste Lage der Gleitschicht besonders lange dem Abbau. Wohl ist sie von oben her präparatorisch verkalkt, aber sie wird vom Exostosenrand her mehr perforiert als wirklich völlig aufgebraucht. Es mag sein, daß die schon vor der Verkalkung durch die tabischen Beschädigungen erfolgte Nekrose der Gleitschicht die Erklärung für dieses besondere Verhalten ist.

Von den Randexostosen abgesehen begegnet man dem bindegewebigen *Pannusüberzug* des Gelenksknorpels sehr häufig. Er nimmt seinen Ursprung meist von der Synovialis und dem Periost des Gelenksrandes, woselbst er hier mit dem normaliter vorhandenen, faserigen Gelenksknorpel innig verbunden ist, während zwischen dem Pannus und dem übrigen Gelenksknorpel eine glatte, scharfe Grenze besteht. Diese einfachen Bilder sprechen dafür, daß hier die Gelenks-oberfläche keinen größeren Traumen ausgesetzt war, kommt es aber, wie das bei der Tabes selbstverständlich ist, zur ständigen traumatischen Beschädigung einer pannusüberzogenen Gelenksfläche, dann stellen sich mannigfaltige sekundäre Veränderungen im Gelenksknorpel ein. So kann der Pannus in seiner tiefen Schicht *Faserknorpel hervorbringen*, wobei nicht selten der Übergang dieses Faserknorpels in den darunterliegenden alten Gelenksknorpel, völlig unscharf ist, während die superfizielle bindegewebige Schicht des Pannus zerfetzt, nekrotisch und stellenweise völlig abgerieben sein kann. Der bindegewebige Pannus kann bindegewebige Adhäsionen mit dem Pannus der darüberliegenden Gelenksfläche aufweisen und durch Zerren an solchen Adhäsionen kann es zu tiefen Einrissen in den darunterliegenden Gelenksknorpel kommen, der mit dem Pannus fest verbunden ist. Auch können wohl solche Adhäsionen zerreißen, woraus an dünnen Stielen dem Pannus aufsitzende, frei ins Gelenk flottierende Stränge resultieren, deren Bindegewebe ebenfalls zu Knorpel proliferieren kann. Aus diesen knorpeligen Zotten mögen nach Abreißen Gelenksmäuse hervorgehen.

An solchen *Traumen* lange Zeit ausgesetzt gewesenen Stellen zeigt auch der Gelenksknorpel *partielle Defekte* durch Abreiben (Abb. 7 f) und Spaltenbildung (Abb. 7 e, 8 a), oder auf lange Strecken eine *völlige Zerstörung*, und dann kann der fehlende Gelenksknorpel durch den Pannus bald mehr, bald weniger ersetzt werden, wobei dieser Ersatz rein bindegewebig oder z. T. bindegewebig, z. T. knorpelig oder aber völlig knorpelig ist. Doch ist dieser Knorpel im Gegensatz zum verlorengegangenen hyalinen Knorpel ein Faserknorpel mit wirrer Anordnung der Fasern.

Der Pannus muß nicht unbedingt seinen Anfang von Periost und Synovialis des Gelenksrandes, sondern er kann auch mitten in der Gelenksfläche seinen Ursprung aus dem Knochenmark nehmen, wozu aber freilich eine Bloßlegung des Knochenmarkes erforderlich ist. Diese erfolgt z. B. so, daß die traumatischen radiären Risse des Knorpels sich bis in die präparatorische Verkalkungsschicht und die knöcherne Grenzlamelle hinein erstrecken, d. h. mit einer kleinen Knochenfraktur vergesellschaftet sind. Eine solche Unterbrechung der knöchernen Grenzlamelle ruft naturgemäß Heilungsvorgänge im zunächst gelegenen Knochenmark hervor; dieses verwandelt sich in Fasermark, welches einerseits einen kleinen

Knorpelcallus hervorbringt, andererseits wieder in Form eines bindegewebigen Pannus an die Gelenksoberfläche emporwächst und diese überzieht.

Was dieser aus dem Knochenmark stammende Pannus zu leisten vermag, das ersieht man am besten aus der im makroskopischen Befund genau beschriebenen Stelle, wo die der Fossa intercondyloidea zunächst gelegene Hälfte des Condylus lateralis infolge der Subluxation die Hauptlast dieses Condyls zu tragen hatte und infolge Überlastung nicht nur den gesamten Gelenksknorpel, sondern auch ein *namhaftes Stück* der *Epiphysenspongiosa* durch Abreiben *verloren* hat, wie man das schon makroskopisch an dem stark verkleinerten und abgeschliffenen Condylus erkennen konnte.

Mikroskopisch sieht man in diesem Bereiche nur auf eine ganz kurze Strecke einen echten Knochenschliff (Abb. 12 a) mit Sklerosierung der bloßliegenden Tela ossea und Einpflanzung eines pilzförmigen Knorpelherdes in eine Grube des Knochenschliffes. Die weitaus längste Strecke dieses tiefgreifenden Substanz-

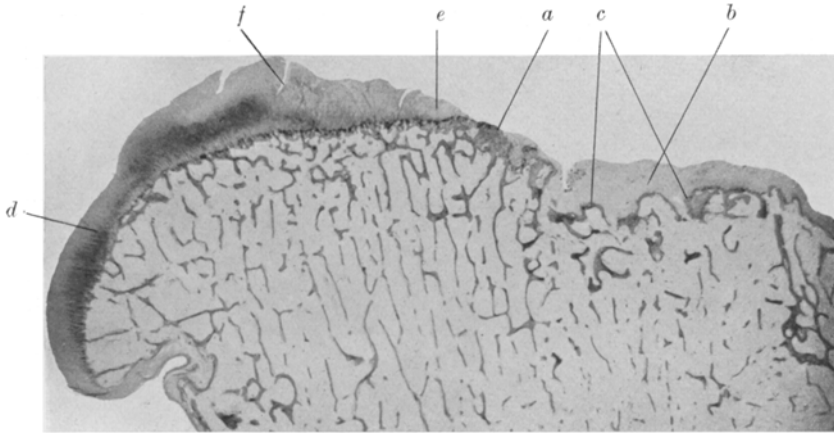


Abb. 12. *Ganzer Querschnitt des C. l. des linken Femurs*, entsprechend etwa Abb. 2d bei 3,5facher Vergr. *h* = zerklüfteter, oben noch erhaltener Knorpel, entsprechend Abb. 2d. Von *a* an, wo ein kleiner Schliff liegt, nicht nur der Knorpel völlig fehlend, sondern auch die Spongiosa tief abgerieben (*c*) und mit Bindegewebe überzogen (*b*), entsprechend der Stelle, wo der Condylus auf der Eminencia intercondyloidea ruht (Abb. 2b, c).

verlustes zeigt ein Verhalten, welches lebhaft an eine periostüberzogene Corticalis erinnert. Die etwa verdickte Spongiosa schließt nämlich nach oben mit einer sehr unregelmäßig verlaufenden Linie ab (Abb. 12 c), welche mit derbfaserigem, zellarmem, gefäßlosem Bindegewebe, nämlich dem aus dem Knochenmark stammendem und durch den Gebrauch so derb gewordenem Pannus (Abb. 12 b), überzogen ist. Die abschließende Knochenlamelle zeigt den Bau einer wirklichen Corticalis und besteht zu äußerst aus primitivem, im Abbau befindlichem Faserknochen, zu innerst aus lamellärem Knochen und zwischen beiden zieht eine lacunäre Kittlinie. Die konkaven Buchten dieser Kittlinie gehören bald dem unteren, lamellären Knochen an und sind seinerzeit durch Osteoklasten des Pannus ausgehoben worden, bald gehören sie dem oberen, primitiven Knochen an und sind durch Osteoklasten des Knochenmarks ausgelöst worden, alles Verhältnisse, wie in einer normalen periostüberzogenen Corticalis. Abweichend ist nur der Umstand, daß die oberste Schicht des Pannus durch das Reiben an der Tibia Faserknorpel hervorgebracht hat mit vollstrotzenden, kugeligen, blasigen Knorpelzellen. Welches Zerstörungswerk diesen reparatorischen Vorgängen an dem Gelenkskörper vorangegangen

sein muß, erkennt man daran, daß in den Faserknorpel kleine Fragmente der alten präparatorischen Verkalkungszone eingestreut sind und dieser um die Fragmente dunkelrot erscheint, ein typischer Effekt von ständiger Reibung eines Hartgebildes an ein weiches Gewebe, welche in diesem Fall durch die ständigen Massenverschiebungen des die Fragmente einschließenden weichen Knorpels beim Gelenksgebrauch zustande gekommen ist. Die mit Splittern und Fibrin gefüllten Höhlen im bindegewebigen Pannus haben die gleiche Genese. Es ist immerhin recht befremdlich *mitten* auf einer *Gelenksfläche* nach Heilung einer bis tief in die Spongiosa greifenden Knochenzerstörung ein Bild zu finden, das an eine normale, wenn auch unregelmäßig verlaufende *Corticalis* lebhaft erinnert.

Im Gegensatz zu den vielen Veränderungen in diesem tabischen Gelenk, welche auf *chronische* Einwirkungen schädlicher Einflüsse zurückzuführen sind, findet man auch Bilder, welche als Folge eines *einmaligen heftigen Traumas* gedeutet werden müssen, wie sie gerade bei der Tabes besonders leicht zustande kommen können. Insbesondere, wenn ein solcher plötzlicher Stoß eine Gelenksfläche trifft, deren kalkloser Gelenksüberzug durch die schon geschilderten Veränderungen an Festigkeit viel eingebüßt hat, geschieht es sehr leicht, daß bei der bloß den Bruchteil einer Sekunde währenden Einbeulung des Gelenksknorpels die dabei auf Zug beanspruchte, außerordentlich spröde präparatorische Verkalkungszone senkrecht zur Gelenksoberfläche zerreißt, gleichzeitig oft die knöcherne Grenzlamelle ebenfalls. Diese Erscheinung erinnert an das Zerspringen der Tabula interna des Schädeldaches bei intakter Tabula externa nach analogem Trauma. Daher wird die Tabula interna auch Tabula vitrea genannt. Solche Unterbrechungen der präparatorischen Verkalkungszone bei gleichzeitigem Intaktbleiben des kalklosen Gelenksknorpels heilen in der Weise, daß vom Knochenmark her in den Spalt Bindegewebe einwächst, das zufolge der Beweglichkeit der Fragmente einer Reibung unterworfen ist und zu Knorpelproduktion führt. Noch leichter wird eine solche traumatische Unterbrechung der präparatorischen Verkalkungszone und knöchernen Grenzlamelle erfolgen, wenn der darüberliegende Gelenksknorpel bis zur Kalkschicht reichende Einrisse aufweist. In diesem Fall reicht dann der Riß von der Gelenksoberfläche bis zum Fettmark hinunter und so gerät das Knochenmark unter den im Gelenksinneren herrschenden Druck, der ja bei Gelenksbewegungen sehr wechselt, namentlich bei den sehr ausgiebigen des, seiner Tiefensensibilität beraubten, tabischen Gelenkes. Aus dieser Situation ergibt sich eine ganze Reihe interessanter sekundärer Erscheinungen, welche im folgenden geschildert werden sollen.

Zunächst ist hier zu bemerken, daß, während in der für die tabische Arthropathie so charakteristischen Weise die enchondrale Ossification des Gelenksknorpels verhältnismäßig rasch vor sich geht und die Knochen-Knorpelgrenze sich sehr deutlich gegen die Gelenkshöhle hin vorschiebt (Abb. 13 a, b), dieses Vorrücken der Knochen-Knorpelgrenze im Bereiche des Knorpelbruchspaltes (Abb. 13 c) zwar nicht aufgehoben, aber doch deutlich gehemmt ist, so daß nach einiger Zeit im Bereiche des penetrierenden Knorpelspaltes die Knochen-Knorpelgrenze markwärts sehr auffallend vorspringt (Abb. 13 d, e). Eine solche im Fortschreiten gehemmte Stelle enchondraler Ossification (Abb. 13 d, e) ist gleichzeitig eine Marke, nach der man erkennt, welche erstaunlich große Strecken die enchondrale Ossification gleich nebenan bereits zurückgelegt hat (Abb. 13 a, b). Daß dieser Riß durch den Gelenksknorpel (Abb. 13 c) in der Tat bis zum Fettmark reichte, erkennt man daran, daß dieses, unter den Einfluß des Gelenksbinnendruckes geraten, sich zu dichtem Fasermark umgewandelt hat (Abb. 13 f), welches stellenweise zu Faserknochen, stellenweise zu Knorpel wird (Abb. 13 h). In der gleichen Region, wie das in Abb. 13 wiedergegebene Bild, findet sich ein anderes, welches

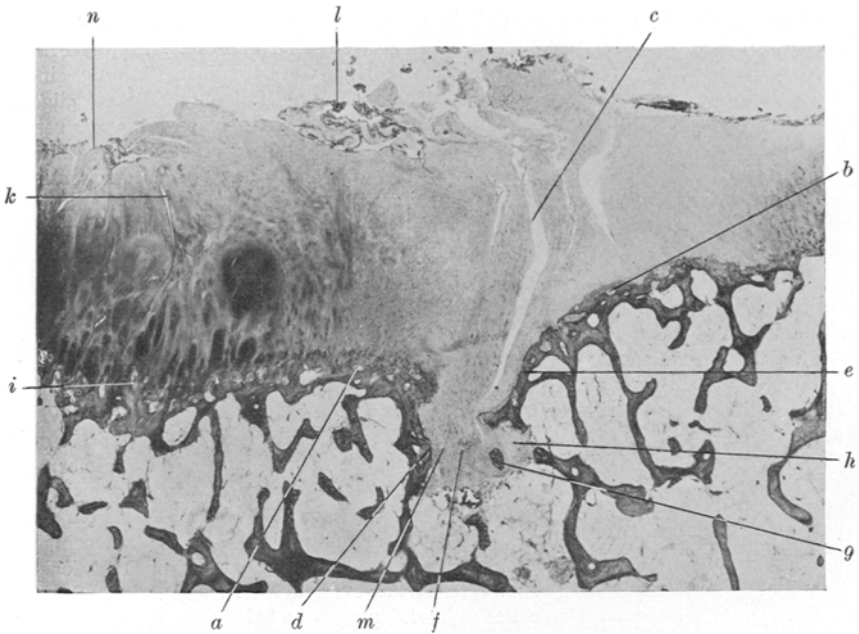


Abb. 13. Gelenksknorpel des C. m. des linken Femurs, bei 15facher Vergr. Im Bereiche der penetrierenden Knorpelrisse (c), die Knochen-Knorpelgrenze (d, e) tief spongiosawärts abgelenkt. Rechts und links davon (a, b) die enchondrale Ossifikation schon weit vorgerückt. h = in Fasermark umgewandeltes Fettmark im Bereiche der Knorpelrisse, einen faserigen Knochenherd (g) enthaltend.

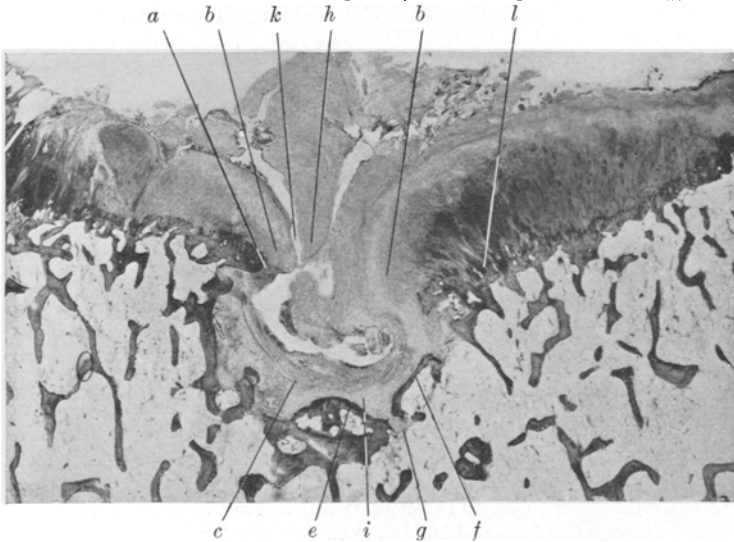


Abb. 14. Gelenksknorpel des C. l. des linken Femurs, bei 10facher Vergr. Der Gelenksknorpel von a bis b unterbrochen und beiderseits nach unten abgelenkt. Im Bereiche des unterbrochenen Gelenksknorpels eine mit Bindegewebe (c) ausgekleidete, tief in die Spongiosa sich hineinsenkende Bucht, die Bindegewebswand von Knochenbälkchen (f) gestützt. Umwandlung des Bindegewebes in Knorpel (i) und enchondrale Ossifikation desselben (e). Bei f apponiert das Bindegewebe Faserknorpel.

offenbar ein vorgeschrittenes Stadium des gleichen Vorganges darstellt (Abb. 14). Hier sieht man den Gelenksknorpel nicht bloß durch einen Riß unterbrochen (Abb. 14 *a, b*), sondern schon stärker dehisziert, aber ebenfalls nach unten abgebogen. In Wirklichkeit aber ist von *Einbiegung* nicht die Rede, sondern die Erscheinung ist, wie oben ausgeführt, auf gehemmte enchondrale Ossifikation

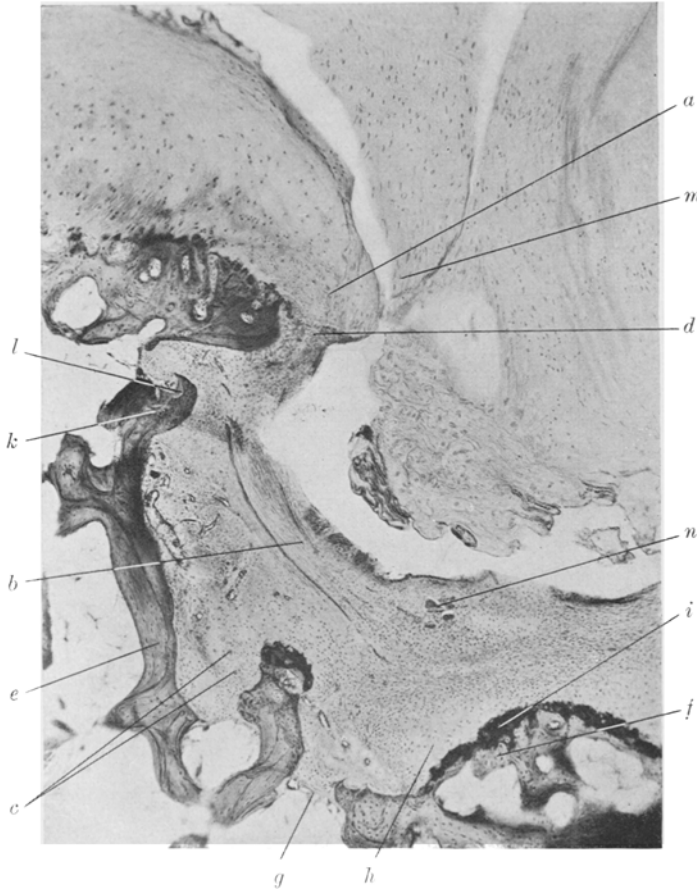


Abb. 15. Ausschnitt aus der Abb. 14 bei stärkerer, 33facher, Vergr. *a* = unterbrochener und nach abwärts gebogener Gelenksknorpel; *m* = zapfenförmiges Stück Faserknorpel in den Eingang zur Grube hinunterhängend; *b* = das die Grube auskleidende Bindegewebe, mit eingeklebten Knorpelsplittern (*n*), bei *c* und *h* Knorpelgewebe produzierend, dieses bei *i* in enchondraler Ossifikation; *k* = Faserknochen, vom Bindegewebe aus apponiert und bei *l* abgebaut und mit lamellärem Knochen belegt.

zurückzuführen. Während aber in Abb. 13 am unteren Ende des Knorpelrisses das Fettmark erst eine kleine Menge fibrillären Bindegewebes hervorgebracht hat, sieht man hier dieses Bindegewebe (Abb. 14 *c*, 15 *b*) in dicker Schicht den Grund einer tiefen Einsenkung auskleiden, das, in Anpassung an den auf ihm lastenden Binnendruck des Gelenkes, eine konzentrische Anordnung der Fasern aufweist. Am Rande der Einsenkung schließt sich das Bindegewebe mit scharfer

Grenze innig an den Gelenksknorpel an (Abb. 14, 15 *a, d*), so das Fettmark gegen die Gelenkshöhle vollkommen abschließend. Gestützt wird der bindegewebige Grund der Einsenkung durch neue, ihr angepaßte Knochenbälkchen (Abb. 14, 15 *e, f*), welche im Vergleich mit der sonstigen Spongiosa als sklerotisch zu bezeichnen sind. Nur an ganz kurzen Strecken, wo diese knöcherne Unterlage fehlt, berührt das Bindegewebe mit recht scharfer Grenze das Fettmark (Abb. 14, 15 *g*). In der Tiefe sieht man das Bindegewebe bald einzelne Knorpelzellen hervorbringen

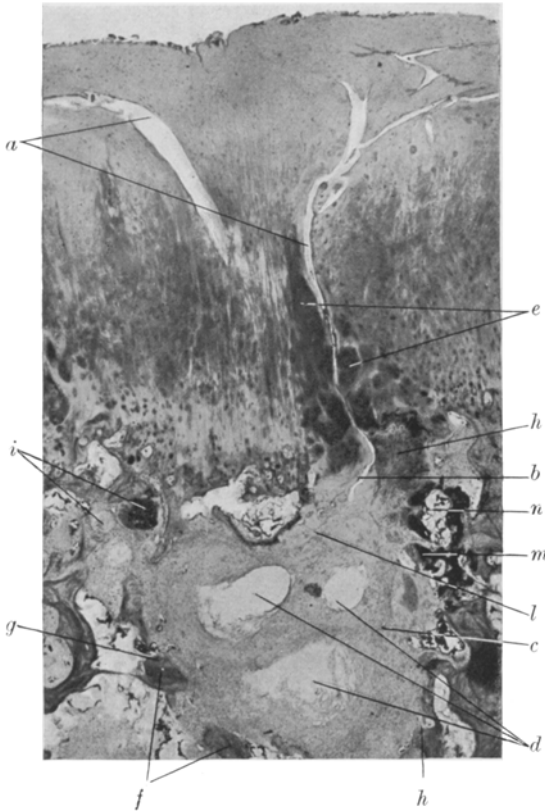


Abb. 16. *U. l. des linken Femurs*, bei 12facher Vergr. *a* = Radiäre Bruchspalten des Knorpels bis zum Markraum hinunterreichend, von Brutkapseln (*e*) begleitet und zu einem Fasermarkherd (*l*) führend, der Ödemcysten (*d*) enthält; *i* = aus Bindegewebe entstandene Knorpelwucherungsherde. Solches Knorpelgewebe bei *m, n* in enchondraler Ossifikation.

(Abb. 15 *c*), bald größere Knorpelherde (Abb. 15 *h*), welche präparatorisch verkalken (Abb. 15 *i*) und enchondral ossifiziert werden, wobei eine knöcherne Grenzlamelle (Abb. 15 *f*) und Spongiosa resultiert. Doch auch primitiven Faserknochen bringt das Bindegewebe hervor (Abb. 15 *k*), dem außen in lacunärer Kittlinie lamellärer Knochen anliegt (Abb. 15 *l*), d. h. der primitive Knochen wird zu lamellärem umgebaut. Ein zapfenförmiges Stück Faserknorpel ragt von oben her ventilartig in den engen Eingang zur Grube vor (Abb. 14 *h*, 15 *m*). Im Bindegewebe eingeheilte Knochensplitter (Abb. 15 *n*) zeigen aber, daß die Bucht in offener Verbindung mit der Gelenkshöhle steht.

Daß das Bindegewebe, welches am Ende eines Gelenksknorpelrisses aus dem Fettmark entsteht, auch noch ganz anderweitige Veränderungen als bisher geschildert, eingehen kann, zeigt Abb. 16. Es wird nämlich in das Bindegewebe von der Gelenkhöhle her seröse Flüssigkeit hineingepreßt, die dem Bindegewebe ein stark ödematöses Ansehen verleiht und zur Bildung von *Ödemhöhlen* führt (Abb. 16 *d*). Unterdessen bleibt auch unter solchen Umständen die Knochen-spongiosa nicht müßig; die Spongiosabälkchen verdicken sich durch Apposition und es besteht das Bestreben, den hydropischen, fibrösen Herd mit Knochenbälkchen rings zu umgeben (Abb. 16 *f*, *h*), was nur durch Umbauvorgänge möglich ist, wodurch diesem weiteren Ausbreiten der fibrösen und hydropischen Umwandlung des Knochenmarkes ein Ende gesetzt wird. Diese Knochenneubildung geschieht auf verschiedene Weise, entweder 1. von dem Endostüberzug der Bälkchen (Abb. 16 *g*), oder 2. der bindegewebige Herd nimmt periostale Eigenschaften an und apponiert Knochengewebe nach Art einer *Corticalis* (Abb. 16 *h*) oder aber 3. dieses selbe Bindegewebe verwandelt sich, wie schon oben geschildert, in Knorpelgewebe (Abb. 16 *i*, *k*, *l*), welches präparatorisch verkalkt (Abb. 16 *m*) und enchondral ossifiziert (Abb. 16 *n*), wodurch ebenfalls Knochengewebe entsteht.

Das im fibrösen Mark neu entstehende Knorpelgewebe kann aber noch einen anderen Entwicklungsgang nehmen. Man sieht nämlich kugelige Knorpelherde, nach Art der in Abb. 16 *i*, nicht nur im Bereiche der fibrösen Herde, sondern auch in nächster Nähe, etwas abseits von einem Herd fibrösen Markes, isoliert im Fettmark liegen. Die Erklärung so gelegener *Knorpelinseln* könnte vielleicht die sein: Ursprünglich liegen die Knorpelherde im fibrösen Mark. Dieses, unter dem Einfluß des Druckes der Gelenksflüssigkeit entstanden, kann aber, diesem Druck durch vorgeschobene Bälkchen entzogen, wieder schwinden, d. h. wieder durch Fettmark ersetzt werden, wie dies unter anderen Umständen von Freund (Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 261) geschildert wird. Die im fibrösen Mark liegenden Knorpelinseln jedoch persistieren und kommen so isoliert ins Fettmark zu liegen. Solche Knorpelkugeln im Fettmark hat Pommer bei der Arthritis deformans beschrieben. Für die von ihm gegebene Erklärung dieser Erscheinung durch Knorpelembolie konnte in unseren Präparaten kein Anhaltspunkt gewonnen werden.

Im allgemeinen ist die Tela ossea in der Femurepiphyse porotisch. Nur da, wo lebhaftere enchondrale Ossification vor sich geht, pflegen die dabei entstehenden Bälkchen dick zu sein und dicht zu liegen. Das Gleiche ist auch dort der Fall, wo eine traumatische Unterbrechung der präparatorischen Verkalkungszone und der knöchernen Grenzlamelle ausgeheilt ist.

Außerhalb der überknorpelten Gelenksfläche ist die Corticalis der Epiphyse natürlich mit Periost überzogen. Ausnahmsweise jedoch hat sich das Periostbindegewebe in Knorpel umgewandelt, was zweifellos auf das Reiben an Gelenksbändern und Sehnen zurückzuführen ist, dem das Periost in einem subluxierten, schlotternden, tabischen Gelenk vielfach ausgesetzt sein mag. Dieser periostale Knorpel verkalkt zu tiefst und verfällt, nach Abbau der Corticalis unter ihm, vom Knochenmark her, der enchondralen Ossification. Die Knochenschicht, die sich nunmehr unter dem Knorpel ausbildet und der der Knorpel aufruht, ist dann nicht als Corticalis, sondern als knöcherne Grenzlamelle anzusprechen. So entstehen *überknorpelte Exostosen* außerhalb des Gelenksknorpelrandes *im Bereiche der Corticalis*, also, der Lokalisation nach, neben den Exostosen mitten im Gelenksknorpel und an seinem Rande, eine dritte Art von Gelenksexostosen.

Eine solche der periostalen Innenfläche des C. m. angehörige *Exostose*, die hier den Gelenksrand fast der ganzen Länge nach begleitet (Abb. 1 *g*, 2 *k*, 17 *a*), spielt eine besondere Rolle. In dem Maße nämlich als der Femur immer mehr

in Varusstellung geriet (Abb. 2) und die Tibia ihre Konsole (Abb. 2 f) ausgebildet hatte, kam die genannte periostale Exostose dazu, mit der Tibiakonsole zu artikulieren, und so eine namhafte *Verbreiterung der C. m. femoris* zu bewirken, dem sie nunmehr als Bestandteil einverleibt wurde. Die Abb. 17 zeigt, daß diese Exostose (a) mit relativ dünnem Stiel (b) der Epiphysenspongiosa entspringt und sich pilzförmig über die alte, im Schwinden begriffene Corticalis (c) legt. Der Teil ihrer Oberfläche, der mit der Tibiakonsole artikuliert (d), ist mit Faserknorpel überzogen, der in gleicher Flucht mit dem Knorpelüberzug (f) des Condylus selbst liegt und ebenso dick ist, während der nicht artikulierende Teil der Oberfläche (e) bloß von sehr dickem Bindegewebe überzogen ist, das z. T. zu Knorpel wird. Zum Zeichen dafür, daß die Exostose mit dem C. m. eine funktionelle Einheit bildet, ist sie an den Rand des Condyls so innig angepreßt, daß man bei der makroskopischen Besichtigung der Gelenksoberfläche und auch auf der Säge-

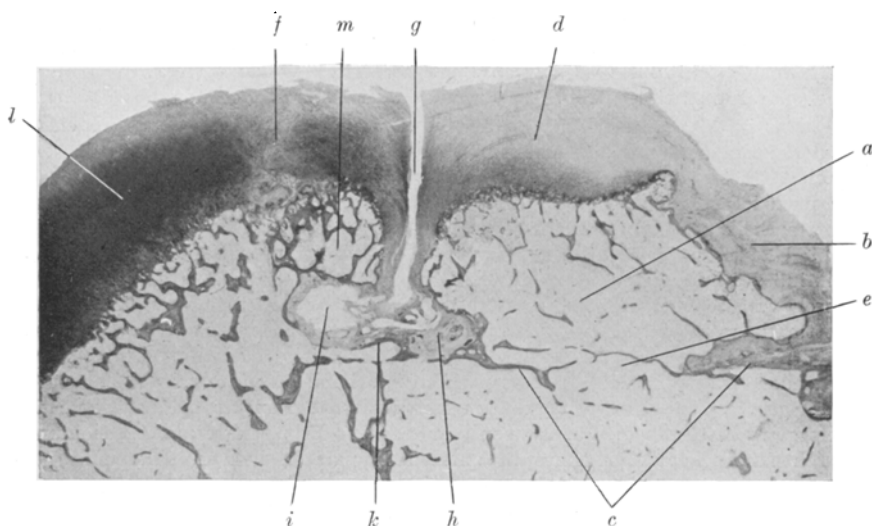


Abb. 17. *C. m. des linken Femurs*, bei 6facher Vergr., entsprechend etwa der Stelle Abb. 2 k, l. Die Exostose (a), entsprechend Abb. 2k dient mitsamt der Randexostose (m) zur Vergrößerung der Gelenkfläche, zwischen beiden ein artifiziieller Spalt (g), der zu Cystenräumen (i) führt. Diese gehören dem Periost und der Synovialis (h) an; d = Bindegewebsüberzug der Exostose, unter ihr der Bälkchenzug (c) die ehemalige Corticalis andeutend.

fläche und dem Röntgenbilde (Abb. 2 l) keine Trennung ihrer Knorpelüberzüge erkennen konnte. Erst durch die Einwirkung des Alkohols tat sich zwischen beiden der in Wirklichkeit bereits verschlossen gewesene Spalt (g) auf. Dieser führt an seinem blinden Ende in einen kleinen Raum (h), der mit ödematösem, Flüssigkeitscysten (i) führendem Bindegewebe angefüllt ist und sich unter dem pilzförmig überhängenden Rand sowohl des Condyls als auch der Exostose ausbreitet. Die Flüssigkeitscysten deuten auf jene Zeit hin, als der Spalt noch offen war und der Raum unter dem Druck der Gelenksflüssigkeit stand. Die lacunäre Begrenzung der diesen Raum umschließenden Corticalis (k) spricht ebenfalls für diesen Druck, die Ausbildung einer Grenzscheide auf dieser lacunären Oberfläche dafür, daß diese schon lange unverändert fortbesteht, d. h. der Spalt g schon lange geschlossen ist.

Im allgemeinen ist das Knochenmark der Epiphyse ein reines Fettmark.

Dieses wird nur im Bereiche der schon beschriebenen, bis ins Knochenmark reichenden Risse des Gelenksknorpels durch Fasermark ersetzt.

β) Die linke Tibia.

Zum Verständnis der mikroskopischen Befunde der linken Tibia sei an die makroskopischen Bilder erinnert. Es gab ein Genu varum links (Abb. 2) und der verbreiterte Condylus medialis femoris lag in dem enorm vergrößerten, abnorm gestalteten, tief fußwärts gesunkenen Condylus medialis der Tibia (Abb. 2 a). Hingegen ruht der abgenützte, verkleinerte Condylus lateralis femoris (Abb. 2 b) auf der abgenützten Eminentia intercondyloidea (Abb. 2 c) und dem anstoßenden Anteil des Condylus lateralis der Tibia (Abb. 2 e). Es folgt daraus, daß der laterale Anteil des Condylus lateralis femoris et tibiae, sowie z. T. der lateralste Anteil des Condylus medialis femoris derzeit entlastet waren (Abb. 2).

Um den Gelenksrand des tief heruntergesunkenen *Condylus medialis tibiae* läuft ein konsolenförmiger periostaler Knochenauswuchs (Abb. 2 f), welcher dem Ansatz von Bändern entspricht. Dieser Auswuchs dient dazu, um die Gelenksfläche des Condylus medialis medialwärts zu verbreitern. Um den lateralen Rand des Condylus lateralis läuft ebenfalls ein Knochenauswuchs (Abb. 2 i) an der Ansatzstelle der lateralen Gelenkkapsel, der aber wesentlich kleiner ist. Entsprechend der Subluxation des Femur medialwärts im Sinne der Varusstellung steht der mediale Knochenauswuchs (Abb. 2 f) durch Abdrängung stark medialwärts von der Diaphyse (Abb. 2 n) ab, während der laterale geradezu nach aufwärts und etwas über die Tibiagelenksfläche medialwärts herübergezerrt war (Abb. 2 i).

Makroskopisch scheint der Condylus lateralis ungefähr normal gestaltet und normal gelegen zu sein (Abb. 3 a) und vorn sieht man eine pilzförmige Exostose (Abb. 3 n). Mikroskopisch sieht man, daß diese (Abb. 18 a) z. T. im Bereich, z. T. außerhalb des Bereiches der alten überknorpelten Gelenksfläche (Abb. 18 b, b₁) seine Wurzeln hat (Abb. 18 c). Gleich medial von ihr liegt eine zweite, kleinere Exostose (Abb. 2 n, 18 d). Dadurch entsteht ein neues, gehobenes Niveau der gesamten Gelenksfläche (Abb. 18 k, e) des Condylus medialis, bestehend aus den beiden Exostosen und dem periostalen Knochenauswuchs (Abb. 18 l), das mehr als 1 cm höher als die ursprüngliche Gelenksfläche (Abb. 18 b, b₁) liegt. Das ursprünglich tiefere Niveau der Gelenksfläche ist erkennbar an einem Balkenzug (Abb. 18 f und 19 a), der sich wie ein Rest der alten knöchernen Grenzlamelle ausnimmt, der an Ort und Stelle verblieb, während höher oben die enchondrale Ossification vorgerückt ist.

Zwei Reste des alten Gelenksknorpels sind unter den überhängenden Rändern der Exostose an beiden Seiten ihres Stieles noch zu sehen (Abb. 18 b, b₁). Diese zwei Reste alten Gelenksknorpels werden von den Exostosen (a, d) und dem Randauswuchs (l) beträchtlich überlagert und sind daher dauernd von jeglichem Kontakt mit dem Femur ausgeschaltet, also statisch inaktiv. Dementsprechend ist nicht nur die Oberfläche des Gelenksknorpels von Bindegewebe mit Fettzellen überwachsen (g), sondern auch seine Unterfläche (h) hat fast keinen Kontakt mit der Spongiosa und auf weite Strecken berührt das Fettmark den kalklosen Knorpel, da die knöcherne Grenzlamelle und präparatorische Verkalkungszone fehlen. Es scheint also für inaktiven Gelenksknorpel typisch zu sein, daß er oben von Bindegewebe überwachsen wird und von unten die präparatorische Verkalkungszone, die knöcherne Grenzlamelle und die Verbindung mit der Spongiosa verliert.

Die Exostosen haben keinen Knorpelüberzug, dürften also nicht als Grenzfläche gebraucht worden sein und sind mit synovialen und periostalen Bindegewebe überzogen und ihre Corticalis (Abb. 18 i) hat die Eigenschaften einer

periostalen Fläche, d. h. subperiostal liegt eine Schicht von geflechtartigem Knochen in Lacunen der sonst lamellären Corticalis. Außerhalb des Exostosenbereiches liegt die Oberfläche des Gelenkknorpels des lateralen Condyls im gleichen Niveau mit der der Exostosen, muß sich also gehoben haben.

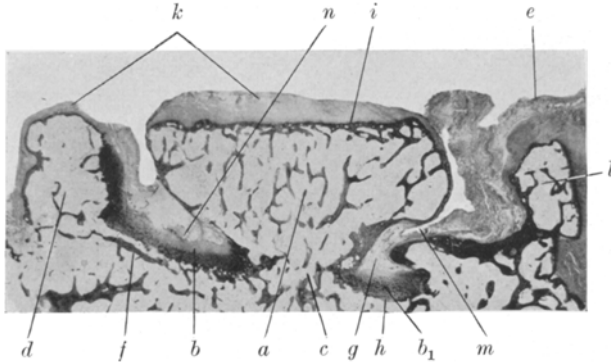


Abb. 18. *C. m. der linken Tibia*, bei 3,5facher Vergr. Stellt die der Abb. 3n entsprechenden, auf der überknorpelten Gelenkfläche (b , b_1) entstandenen Exostosen (a , d) dar; c = dünner Spongiosastiel der Exostose; l = Knochenauswuchs im Ansatz der Gelenkbänder. Das jetzige, durch die Exostose gegebene Niveau der Gelenkfläche (k) liegt mehr als einen Zentimeter oberhalb des alten Gelenkknorpels (b , b_1).

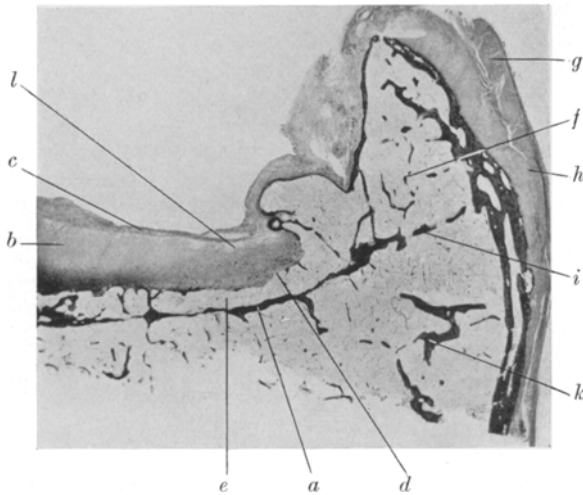


Abb. 19. *C. l. der linken Tibia*, bei 4facher Vergr., den in Abb. 2i dargestellten Auswuchs (f) zeigend der durch den Zug des gezerrten Bindegewebsansatzes (g , h) entstanden ist. a = die Stelle der ehemaligen Knochen-Knorpelgrenze; b , l = entlasteter Knorpel, fast ohne knöcherne Grenzlamelle und präparatorische Verkalkungszone (d) und fast ohne Verbindung mit der Spongiosa (e).

Der *Condylus lateralis* ist durchaus mit hyalinem Knorpel überzogen (Abb. 19b). Am Gelenksrande, wo er völlig entlastet ist, ist er sogar vom alten Typus und mit einem glatten Synovialpannus überzogen (Abb. 19c); gegen die abgeriebene Eminentia intercondylaris aber wird er immer stärker in der für die Tabes charakteristischen Weise verändert, d. h. die Grundsubstanz vermehrt sich, die Zellen proliferieren und ordnen sich zu radiären Säulen (vgl. Abb. 6e, c).

Am entlasteten lateralen Rand des Condylus lateralis jedoch ist er ohne eine Spur von Proliferation, seine alte präparatorische Verkalkungszone völlig verbraucht (Abb. 19 d) und eine neue nur stellenweise und rudimentär entwickelt; eine knöcherne Grenzlamelle zu allermeist fehlend (Abb. 19 d) und so auch jeglicher Kontakt mit Spongiosa (Abb. 19 e). Oben ist der Knorpel ganz aufgeheilt (b), fast gar nicht mehr blau, seine freie Oberfläche der Gleitschicht völlig beraubt und die jetzt die Oberfläche bildende Druckschicht mit sehr unregelmäßig lacunärem Rand aufhörend. Zwischen diesem lacunären Rand und dem eigentlichen bindegewebigen Pannus liegt eine Zone von besonders feinfaserigem und zwar radiär gefasertem Bindegewebe mit radiär gestellten Bindegewebszellen und die Fibrillen kontinuierlich in den hyalinen Knorpel übergehend. Dieses Bindegewebe ist also so entstanden, daß durch Auflösung der Knorpelkittsubstanz demaskierte Knorpelfibrillen mit neuen Bindegewebszellen ausgestattet wurden. Nach oben folgt der derbfaserige, gefäßreiche Pannus, der zum Zeichen seiner geschützten Lage mit Synovialendothel abschließt.

Es ist sehr lehrreich den C. l. in der Richtung vom Gelenksrand bis zur Eminentia intercondyloidea durchzugehen, denn in dieser Richtung bewegen wir uns, wie die Abb. 2 am besten illustriert, von einem *entlasteten* über ein immer stärker belastetes bis zu einem beträchtlich *überlasteten* Gebiet. Daß in dem entlasteten lateralen Gebiet der 3 mm dicke Gelenksknorpel, von unveränderter, alter Struktur, von Pannus mit unversehrtem Endothel überzogen ist, durch Inaktivität seine Verbindung mit der Spongiosa fast ganz verloren hat, haben wir eben gesehen. Wie wir aber medialwärts ins belastete Gebiet vorrücken, beginnt der Knorpel jenen schon beim Femur geschilderten Quellungs- und Proliferationsprozeß zu zeigen, der sich bis zur schleimigen Degeneration steigern kann und so wird der Knorpel 8—9 mm dick. Hier ist auch lebhaft eenchondrale Ossification vorhanden. Die Knorpelzellen sind in langen, radiär stehenden Gruppen proliferiert und die darunterliegende Spongiosa ist, dem statischen Reiz entsprechend, aus dichtstehenden sklerosierten Bälkchen zusammengesetzt. Noch weiter medialwärts wird der Pannus an seiner Oberfläche abgerieben, zerfetzt und rauh und geht schließlich verloren. Er kann sich im schwer überlasteten Gebiete nicht halten. Dann wird aber auch der Knorpel in seiner ganzen Dicke nach und nach zerklüftet, immer niedriger, bis er in der Nähe der Eminentia intercondyloidea ganz aufhört, auf der die Hauptlast der C. l. ruht. Dafür ist das Gebiet der Eminentia und Fossa intercondyloidea z. T. wohl mit Bindegewebe überzogen, z. T. aber überknorpelt. Während die Gelenksfläche des C. l. in seiner normalen, horizontalen Lage an die Eminentia intercondyloidea herantritt, fällt jenseits derselben die des C. m. steil medialwärts ab.

Überaus mannigfaltig sind die histologischen Bilder, die man in der stark *überlasteten* Gegend der Eminentia und der Fossa intercondyloidea findet (Abb. 2 c, 3 o, p) und die mit der korrespondierenden abgeriebenen Region des Femurcondyls eine große Ähnlichkeit haben. So findet man ganz vorn sowie ganz hinten eine durch Abreiben bloßgelegte Spongiosa, die nur mit Bindegewebe überzogen ist, das infolge der Reibung zerfetzt, zottig, mit Fibrin bedeckt, meist nekrotisch ist. Wo dieses, die Spongiosawunde überziehende Bindegewebe zwischen zwei Bälkchen dem Fettmark aufruht, geht es allmählich in dieses über, wo es aber ein an der Oberfläche horizontal bloßliegendes Bälkchen überzieht, gewinnt es zu diesem eine nahe Beziehung, indem es geflechtartiges Osteoid hervorbringt, welches von unten lacunär abgebaut und von lamellärem Knochen belegt werden kann; also Verhältnisse, wie bei einer apponierenden Periostfläche: Es handelt sich somit um eine tiefe Spongiosawunde, die mit Bindegewebe überzogen ist und infolge der ständigen schweren Läsionen nicht dazu kommt, zur rechten Nearthrosenfläche zu werden.

An anderen Stellen aber findet sich das Bild der *Nearthrosenfläche*, wie es z. B. bei der Schenkelhalsfraktur zur Ausbildung kommt, d. h. die *Nearthrosenfläche* ist nicht glatt und einheitlich, sondern in hohem Grade uneben, mit Vorsprüngen (Abb. 20 *a, b, c*) und dazwischenliegenden Einsenkungen (*d, f*). Die Vorsprünge sind bald mit neuem primitivem Faserknorpel überzogen, der enchondral ossifiziert oder aber, statt mit Knorpel, bloß mit Bindegewebe. Dieses geht in der Tiefe in eine sehr breite Osteoidzone über, die noch tiefer Kalk aufnimmt und zu primitivem Faserknochen wird, in dessen Lacunen von unten her lamellärer Knochen eingelagert wird. Es liegt in der Natur der Sache, daß solches Bindegewebe und Osteoid bei der beanspruchten *Nearthrosenfläche* der Reibung nicht so widerstehen kann wie Knorpel und daher in ausgedehnter Weise nekrotisch wird. In jede Einsenkung zwischen den Höckern jedoch stülpt sich der dicke bindegewebige Gelenksüberzug tief in das Mark ein (Abb. 20 *d, f*), wodurch in der Tiefe Cysten entstehen (Abb. 20 *e, g, 21*), in die allerhand Inhalt von der Synovialflüssigkeit hineingeraten kann, z. B. Fibrin (Abb. 21 *a*), Knorpelstückchen

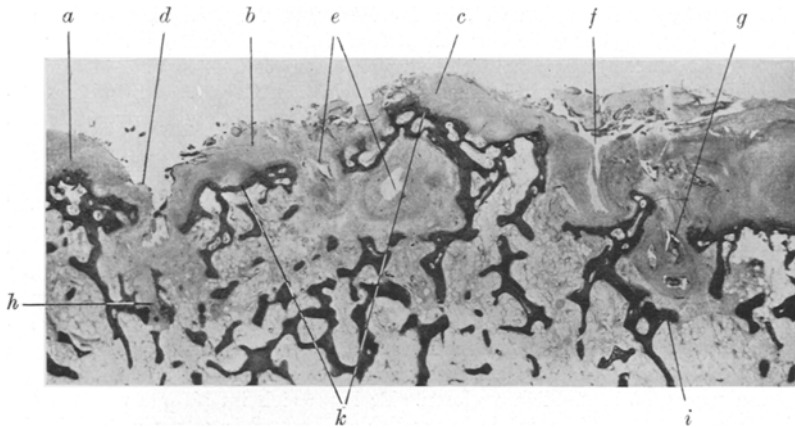


Abb. 20. *Nearthrotische Eminencia intercondyloidea* der linken Tibia, bei 7,5facher Vergr., der Stelle Abb. 2 *c* entsprechend. Durch Überbelastung die Spongiosa abgerieben, mit sehr unebener Oberfläche, bei *a, b, c* Vorsprünge, bei *d, e, f* Einsenkungen zeigend, die bei *e, g* im Schnittbilde mit der Gelenkhöhle nicht kommunizieren; *h* = Knorpelinsel zwischen Spongiosabälkchen.

(Abb. 21 *b*) und sogar einzelne Knorpelzellen, die z. T. in Proliferation begriffen sind. Von solchen Cysten war schon beim Femur (Abb. 16) die Rede, aber dort entstanden die Cysten an einer Stelle, wo der Gelenksknorpel vorhanden war, aber einen tiefen Riß bis ins Knochenmark aufwies; die bindegewebige Cystenwand mußte als, unter dem Einflüsse des Synovialdruckes, verändertes Knochenmark aufgefaßt werden. Hier jedoch erkennt man klar, daß die *Cyste aus der Einstülpung des fibrösen Gelenksüberzuges* entsteht (Abb. 20 *d*), nur daß manchmal dieser Zusammenhang im Schnitt nicht erkennbar ist (Abb. 20 *e, g*). Doch spricht alles dafür, daß diese Cysten unter dem Einfluß des Binnendruckes im Gelenk entstanden sind, so die konzentrische Schichtung des Bindegewebes, das Bestreben, die Cyste ringsherum mit Knochenbälkchen (Abb. 21 *e, d*) zu umgeben, sie vom übrigen Knochenmark abzugrenzen. Das tritt in Abb. 20 *g* deutlich hervor, wovon Abb. 21 die stärkere Vergrößerung ist.

Wie schon im Femur bei andersartiger Gelegenheit, so finden sich auch hier unter der *Nearthrosenfläche* der *Eminencia intercondyloidea* *Knorpelkugeln* im Mark der *Spongiosa*, so in Abb. 20 *h* und die gleiche Stelle bei starker Vergrößerung

in Abb. 22. Das expansive Wachstum dieses Knorpelgewebes erkennt man daran, daß es sich mit konvexem Kontur in die Buchten der Knochenbälkchen einpreßt (Abb. 22 *a*) und wo es auf ein kleines Knochenbälkchen (*b*) trifft, dieses zu beiden Seiten förmlich umfließt (*c*) und einschließt. Ein solcher Knorpelherd kann aber, während er auf einer Seite proliferiert, auf der anderen nach vorausgegangener Verkalkung (*d*) der enchondralen Ossification verfallen, wobei enchondraler Knochen (*e*) resultiert.

Mehr nach vorne, nahe dem Ansatz des Ligamentum cruriale ant., ist im Bereiche der in Rede stehenden nearthrotischen Eminencia und Fossa inter-

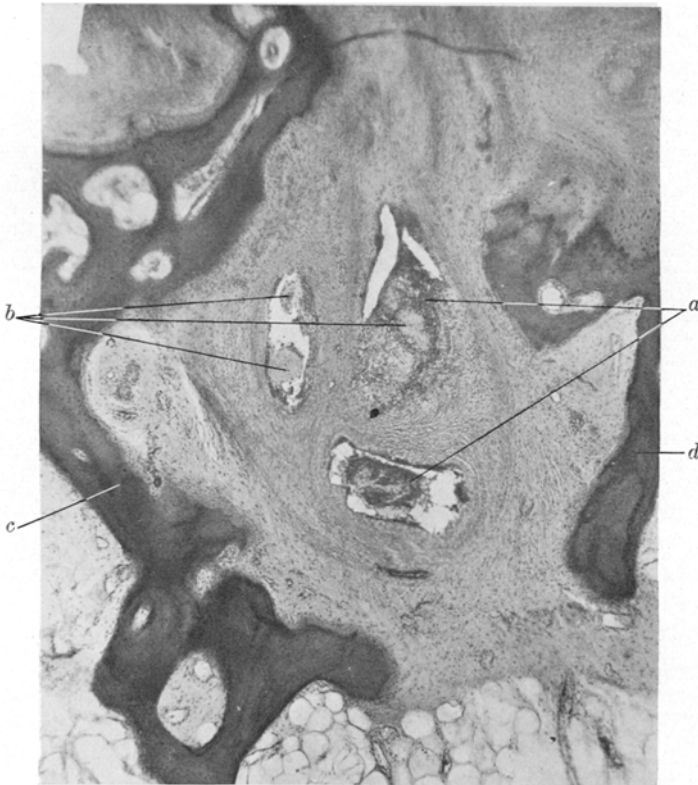


Abb. 21. Der mit Höhlen ausgestattete Bindegewebsherd (*g*) der Abb. 20, bei 40facher Vergr. In den Höhlen (*a*) freie Knorpelstückchen (*b*). Der Herd von dicken Spongiosabälkchen (*d*, *c*) umsäumt.

condyloidea ant. die Gelenksfläche ohne Unterbrechung vom C. l. bis zum C. m. überknorpelt, ganz mit faserigem, besonders stark zerfetztem Gelenksknorpel überzogen, der unten eine präparatorische Verkalkungszone und knöcherne Grenzlamelle besitzt. Wo aber der nearthrotische Gelenksknorpel auf den Ansatz des Ligamentum cruriale ant. trifft, reicht er bis unmittelbar an das Band heran, d. h. der nearthrotische Gelenksknorpel hat ein Loch ausgespart, durch das das Ligamentum cruriale ant. zu seiner knöchernen Insertion in die Tiefe zieht. Durch dieses selbe Loch kam es zur Ausbildung einer tief in die Spongiosa hineindringenden

Cyste mit Splittern und Fibrineinlagerung in die Cystenwand und knöchernen Einrahmung der Cyste.

Gegen die hintere Fläche der nearthrotischen Fläche finden wir hinwieder an der anstoßenden, abgeriebenen Gelenkfläche des C. I. auf eine kurze Strecke einen echten *Knochenschliff*. Die eburnierte, bloßliegende Spongiosa enthält, wie so oft, in ihren Gruben hydropische Faserknorpelpröpfe, die z. T. dem mit Osteoid überzogenen lamellären Knochen aufsitzen und z. T. verkalkt sind und enchondral

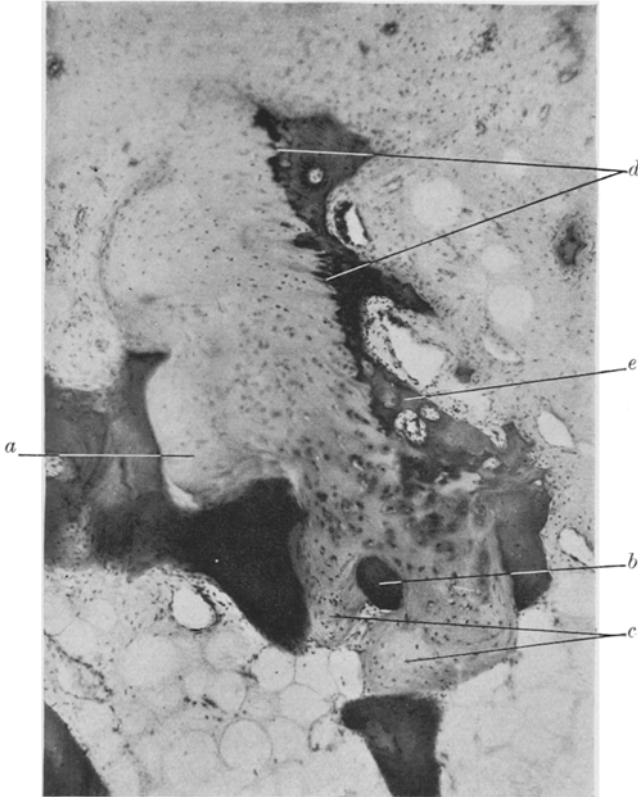


Abb. 22. Die Knorpelinsel (h) der Abb. 20, bei 70facher Vergr. Der Knorpelherd wuchert nach links hin, preßt sich bei a in eine Bucht eines Bälkchens ein, umfließt ein ihm im Wege stehendes Knochenbälkchen (b) zu beiden Seiten fast ganz, während er rechts präparatorisch verkalkt (d), wonach durch enchondrale Ossifikation ein neues Knochenbälkchen (e) entsteht.

ossifizieren. Diese Knorpelherde sind z. T. hydropisch und proliferierend und z. T. nekrotisch. Gleich neben dem medialen Ende des Schliffes findet sich ein buchtiger Spongiosadefekt, der mit hydropischem, proliferierendem Faserknorpel ausgefüllt ist. Dieser ganze Knorpelherd setzt sich aus kugeligen Knorpelwucherungsherden zusammen (Abb. 23 a, b), zwischen denen Blutgefäße ziehen. Die Knorpelwucherungsherde ragen mit kugeligen Oberflächen (c) ins Fettmark (d) vor und oft quillt der expansiv wuchernde Knorpel zwischen 2 Bälkchen in einen benachbarten Markraum vor (e, f). Hier und da findet man ganz weit weg in der

Tiefe des Fettmarkes eine kleine isolierte Knorpelkugel. Alle diese wuchernden Kugeln in der Tiefe sind ganz blaßblau, während die nahe der Schleifoberfläche dunkelblau sind. Im Bereiche der Schleifoberfläche sind manche Markräume mit Osteoid statt mit Knorpel ausgefüllt.

Bevor wir dazu übergehen, das histologische Bild des C. m. zu besprechen, sei an der Hand der Abb. 2 und 3 daran erinnert, daß er (Abb. 2 a) durch einen

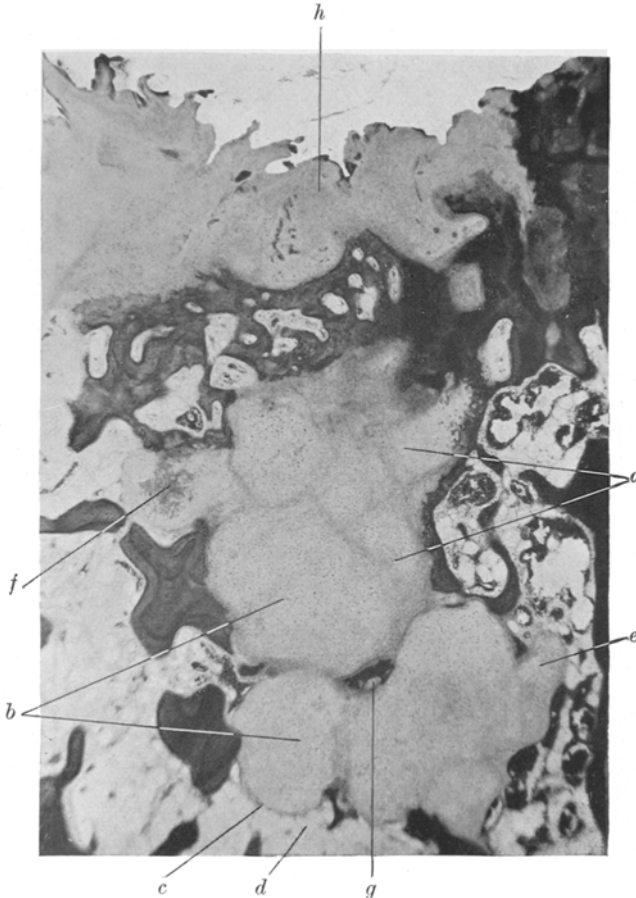


Abb. 23. Die durch Überbelastung abgeriebene Eminentia intercondyloidea der linken Tibia entsprechend der Abb. 2 c, bei 25facher Vergr. An der Spongiosa unter der nearthrotischen Gelenksfläche (h) ein großer, aus einzelnen Knollen (a, b) zusammengesetzter Knorpelherd, der die Markräume zwischen den Bälkchen ganz einnimmt, in sich Spongiosa (g) einschließt und bei c, e mit konvexer Oberfläche in die benachbarten Spongiosaräume vorspringt; f = Kalkablagerung im Knorpel.

konsolenartigen periostalen Auswuchs (Abb. 2 f) eine enorme Vergrößerung seiner Fläche erfahren hat (Abb. 2 o), wobei er gleichzeitig tief unter das Niveau des C. l. (Abb. 2 e) gesunken, tief ausgehöhlt, trotzdem aber mit Gelenksknorpel überzogen ist. Die stärkste Ausweitung und Vertiefung und gleichzeitig auch Überlastung ist hinten und am inneren Gelenksrand zu suchen, während der vorderste sowie der der Eminentia intercondyloidea nächstgelegene Teil entlastet war. Letzteres

ist aus Abb. 2 leicht zu verstehen, die zeigt, daß dieser Teil des C. m. der Fossa intercondyloidea des Femur gegenüber liegt, aber steil abstürzt gegen den zu tiefst liegenden Teil, der der schwerst überlastete des ganzen Kniegelenkes ist.

Die *beiden entlasteten Gebiete* des C. m. vorne und nahe der Eminentia intercondyloidea zeigen mikroskopisch das uns schon bekannte Bild entlasteten Gelenksknorpels. Der ursprüngliche alte, in seiner Struktur wenig oder gar nicht veränderte, hyaline Gelenksknorpel ist dünner als normal, von oben her stark aufgehellt, unten fast ohne Zusammenhang mit der porotischen Spongiosa, so daß das Fettmark nach Schwund der knöchernen Grenzlamelle und der präparatorischen Verkalkungszone den kalklosen Knorpel direkt berührt. An der freien Oberfläche ein Pannus, der im Gebiete nahe der Eminentia intercondyloidea von der Nearthrosenfläche der letzteren herrührt, und dünn ist, unter ihm viele *Weichselbaum-*sche Lücken. Am vorderen Gelenksrand stammt der Pannus von der Synovialis her, unter ihm zeigt der Gelenksknorpel eine tiefbuchtig-zackige Oberfläche, zwischen den Buchten springen spitzige Knorpelzacken vor, von Zacke zu Zacke spannt sich die derbfaserige, gefäßlose, superfizielle Pannusschicht, die den Gelenksdruck zu tragen hat, während die geschützten Knorpelbuchten unter ihr mit lockerem, gefäßhaltigem Bindegewebe erfüllt sind.

In dem Maße aber, als wir uns von den entlasteten Stellen den belasteten und überlasteten nähern, also von vorn nach hinten oder von der Eminentia intercondyloidea nach medial gehen, beginnt der alte Gelenksknorpel seine typischen Veränderungen zu zeigen: Proliferation der Zellen in Säulenform, die Kapseln werden dicker und dunkelblau, die Grundsubstanz vermehrt, gequollen, stellenweise schleimig degeneriert, eine beschleunigte enchondrale Ossification setzt ein und liefert eine sklerotische enchondrale Spongiosa. Der typisch proliferierende und degenerierende hyaline Knorpel überzieht den größten Teil des C. m. und geht erst ganz medial in Faserknorpel über, was darum bemerkenswert ist, weil ja die *Gelenksfläche* des C. m. *tief unter ihrem normalen Niveau liegt* und darum auf den ersten Blick als völlig neu anzusehen ist. Wäre diese Gelenksfläche samt ihrem Knorpelüberzug wirklich völlig neu, so wäre es gewiß bemerkenswert, daß dieser Knorpel in nichts von jenem zu unterscheiden ist, wie wir ihn in diesem tabischen Gelenk vielfach aus Umwandlung von altem Gelenksknorpel entstehen sahen. Aber weder die makroskopische Betrachtung, noch die histologische Untersuchung brachte Aufklärung darüber, in welcher Weise der C. m. seine so tiefe Senkung durchgeführt hat. Das Heilungsstadium ist zu vorgeschritten, als daß man das noch erkennen könnte. Die hier nötige Aufklärung werden wir erst aus einem anderen Falle schöpfen, welcher eine ganz gleichartige Veränderung, aber gerade in einem so günstigen Stadium zeigt, daß die hier aufgeworfenen Fragen beantwortet werden können.

Wie oben erwähnt, springen periostale, paraartikuläre Knochenauswüchse an dem Ansatz von Bändern um den C. m. vor. Vorne (Abb. 3 e) sind diese Auswüchse von unregelmäßiger Gestalt und Größe, konfluieren miteinander zu unterhöhlten Knochenspannen und liegen über einer überhängenden Gelenksrandexostose, also *unter* dem Gelenksniveau und beteiligen sich nicht an der Gelenksartikulation. Aber am medialen und hinteren Rand (Abb. 3 f, g) des Condylus medialis stellt der Knochenauswuchs eine ununterbrochene Konsole dar (Abb. 2 f), an der unten die Bänder inserieren, während oben die Konsole eine Gelenksfläche trägt (Abb. 2 o), die mit dem tief hinuntergesunkenen Condylus medialis (Abb. 2 a) eine einheitliche, sehr große Gelenksfläche zur Aufnahme des subluxierten Femurcondyls formiert.

Gehen wir zuerst auf die *nicht artikulierenden*, vorderen Anteile der parostalen *Knochenauswüchse* ein. Diese bestehen aus dürrtiger Spongiosa mit Fettmark

und sehr dünner Corticalis und daß sie aus der periostüberzogenen Corticalis emporgewachsen sind, ist nach dem Röntgenbild und nach den mikroskopischen Bildern erkennbar. Hier sieht man nämlich, daß unter dem Auswuchs am Orte der ehemaligen Corticalis auch jetzt noch ein, wenn auch unterbrochener, so doch unverkennbarer atrophischer Corticalisüberzug besteht. Der Auswuchs selbst ist mit Periost überzogen, aber an seinem Gipfel inseriert ein derbes Band, durch dessen Zerren die Ansatzstelle zu einem Knochenauswuchs geworden ist. An diesem Bandansatz geht das Bindegewebe, wie so häufig, in sehr primitiven Faserknorpel über, welcher präparatorisch verkalkt, lacunär abgebaut wird und in die Lacunen ist das kompakte Knochengewebe der dünnen Corticalis eingelagert. Demnach muß angenommen werden, daß die Knochenauswüchse nichts anderes sind, als der Effekt der Zerrung, die die Corticalis um den Gelenksrand durch das Andrängen des subluxierten Condylus femoris an die Bänder erleidet. *Der Grund für die Vielgestaltigkeit der Knochenauswüchse an der vorderen Zirkumferenz des Gelenkes besteht in der Vielgestaltigkeit der Bänderansätze, in deren Bereiche sich die Knochenauswüchse bilden.* So findet man z. B. einen Auswuchs, der in seiner ganzen Dicke von einem relativ dünnen sehnenartigen Band sozusagen durchbohrt wird, welches z. T. von Corticalis begleitet ist und z. T. nackt durchs Fettmark zieht. Es ist also klar, daß alle diese Auswüchse gerade am Orte einer Bandinsertion entstanden sind und die einzelnen Bandabschnitte über die Form der Knochenauswüchse entscheiden, so daß bald die Auswüchse zwischen den Bändern entstehen, bald die Bänder von den Knochenauswüchsen umflossen und eingeschlossen werden. Alles der Effekt der schon genannten Zerrung der Gelenkskapsel an ihrer Insertion.

Verfolgt man die Knochenauswüchse nach hinten, so nehmen sie schon am medialen Rand des C. m. die Gestalt einer *relativ dünnen Konsole* an, die am hinteren Rand des C. m. noch viel größer wird, auf dieser ganzen Strecke an der Unterfläche und Kante, Bändern zum Ansatz dient, an der *oberen, überknorpelten, mit dem Femur artikuliert.* Dabei schließt der Gelenksknorpel der Konsole ohne Unterbrechung an den des C. m. an und auf einer frontalen Schnittfläche durch die ganze Tibia sieht man das merkwürdige Bild einer ununterbrochenen knorpeligen Gelenksfläche, die sich vom Rand der Konsole über den Condylus medialis und die nearthrotische Eminentia intercondyloidea bis zum lateralen Gelenksrand des Condylus lateralis erstreckt.

Ganz der mechanischen und ständig sich ändernden Aufgabe entsprechend ist die ganze Konsole aus stark umgebauter lamellärer Tela ossea aufgebaut und an der freien Oberfläche ihrer Corticalis sieht man die verschiedenen Zustandsbilder des *Umbaues*, also vor sich gehenden und ruhenden Anbau, vor sich gehenden und ruhenden Abbau. Am Rand der Konsole und an den benachbarten Teilen ihrer oberen und unteren Fläche gestaltet sich die Bänderinsertion am Knochen in der Weise, daß das dunkelrote, derbfaserige und zellarme Bindegewebe des Bandes eine Vermehrung der Bindegewebszellen und eine reichliche Neubildung feiner Bindegewebsfibrillen aufweist und dieses junge Bindegewebe geht allmählich in eine hohe Schicht geflechtartigen Osteoids über, welches erst ganz nahe der Knochenoberfläche fortschreitend verkalkt, von unten lacunär abgebaut wird, wonach sich in diesen Lacunen die lamelläre Corticalis einlagert, also ein der periostüberzogenen Corticalis ganz entsprechendes Bild.

Da die parartikulären, periostalen Knochenauswüchse am vorderen Rand des C. m. *unter* dem Niveau seiner Gelenksfläche liegen und nicht artikulieren, nach hinten aber sich dem Gelenksniveau langsam nähern, bis sie am medialen Rand des C. m. mit dem Femur artikulieren und Gelenksknorpel tragen, muß es, wenn man diese Strecke verfolgt, möglich sein zu sehen, wie aus einer periostalen

eine Gelenksoberfläche wird. Noch bevor ein Gelenksknorpel auftaucht, sieht man an der noch periostalen Oberfläche Anzeichen dafür, daß sie bereits den Traumen der Artikulation ausgesetzt, aber für diese Verwendung ungeeignet ist. Denn man sieht in dem proliferierenden, periostalen Bindegewebe und Osteoid mehrfach kleine, völlig lacunär zerfressene oder auch völlig zu Splittern zertrümmerte Reste primitiven Knochengewebes, ein Zeichen der erlittenen Traumen und Abbauvorgänge. Das proliferierende Periost geht in ein kompliziertes, grobes, derbfaseriges, bindegewebiges Balkenwerk über, das zum großen Teil traumatisch nekrotisch ist, während die Oberflächen dieser Bindegewebsbalken als Zeichen der Traumen mit dunkelroter, fibrinartiger Substanz überzogen sind. Noch etwas nach hinten aber sieht man, daß das periostale Bindegewebe an der tragenden Oberfläche nicht in Osteoid, sondern in Knorpelgewebe übergeht, welches ver-

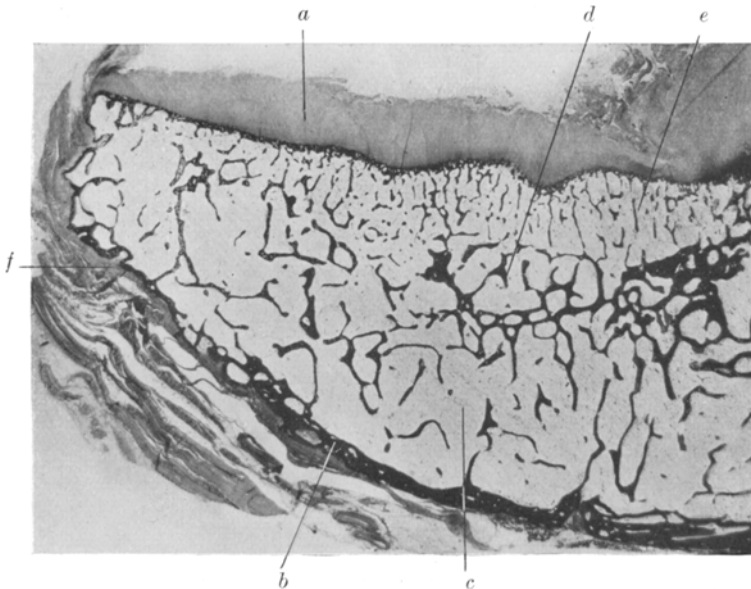


Abb. 24. Periostale knöcherne Konsole, entsprechend etwa der Abb. 2f, bei 3,5facher Vergr. mit nearthrotischer, überknorpelter Oberfläche (a) und Bänderansatz (f) an der dicken Corticalis (b). Große Spongiosabälkchen aus der alten Bauperiode, darüber viel feinere radiäre (e) der neuen Bauperiode, aus enchondraler Ossifikation des Faserknorpels (a) hervorgehend.

kalkt und, vom Spongiosamark aus, enchondral ossifiziert wird, d. h. es beginnt die tragende und der Reibung ausgesetzte Oberfläche sich zu einer überknorpelten Nearthrosenfläche umzuwandeln. Dieses Verhalten zeigt besonders klar, wie ein im wesentlichen doch periostaler Knochenauswuchs durch knorpelige Umwandlung des Periosts und enchondrale Ossifikation dieses Knorpels allmählich zur überknorpelten Gelenksfläche werden kann.

Etwas weiter nach hinten ist die ganze tragende Fläche der Konsole überknorpelt (Abb. 24 a). Dieser neue Gelenksknorpel besteht meistens aus primitivem Faserknorpel (Abb. 25 a), der unten verkalkt (Abb. 25 b) und enchondral ossifiziert wird (Abb. 25 c, d). Dort findet man mitten im Gelenksknorpel ein Stück Knorpel, das ganz anders aussieht als der benachbarte Faserknorpel. Er hat eine deutlich hyaline Grundsubstanz (Abb. 25 f) und ist weniger zellreich, die Knorpelzellen liegen in großen, radiär geordneten Gruppen mit hellblauem Hof (Abb. 25 g).

Seine präparatorische Verkalkungszone ist breit, dunkelblau und schaut wie wenig veränderter, verkalkter, hyaliner Knorpel aus (Abb. 25 *h*). Mit einem Wort, er ist dem hyalinen Gelenksknorpel des Condylus medialis ganz ähnlich.

Es muß nach alledem, in ganz ähnlicher Weise wie beim C. m. selbst, auch hier wieder überraschen, daß an einer Gelenksfläche, die sich an einem sicher neuen periostalen Knochenauswuchs ausgebildet hat, neben dem zumeist faserigen, sicher neuen Gelenksknorpel auch ein, wenn auch nicht großer Herd von hyalinem

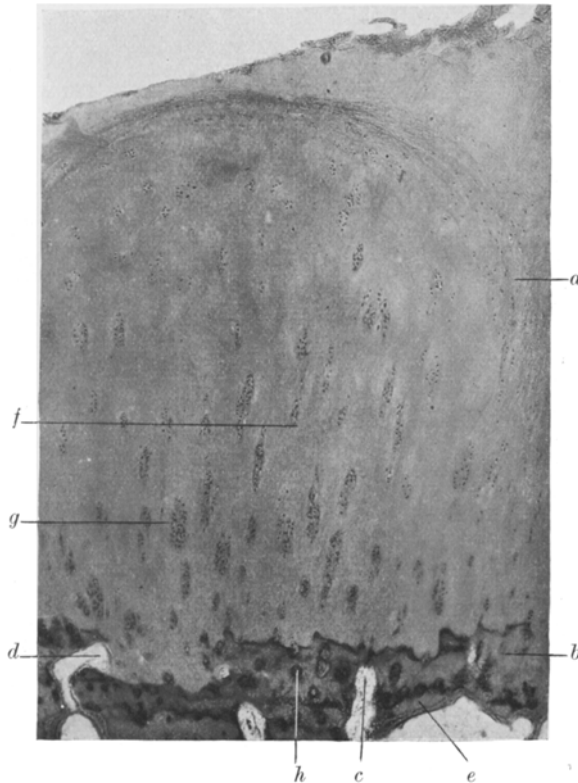


Abb. 25. Teilansicht der überknorpelten Gelenksfläche der in Abb. 24 dargestellten Konsole, bei 37facher Vergr. Mitten in dem die Konsole selbst überziehenden Faserknorpel (*a*) liegt ein die Abbildung fast ganz einnehmender Herd von hyalinem Knorpel (*f*) mit in Proliferation geratenen Zellen (*g*) der Druckschicht und einer an alten Gelenksknorpel gemahnenden präparatorischen Verkalkungszone (*b*, *e*, *h*). In die präparatorische Verkalkungszone (*c*) und in den kalklosen Knorpel (*d*) vordringende Markbuchten.

Knorpel gefunden werden konnte, der genau so aussieht, wie der aus Proliferation alten hyalinen Knorpels hervorgegangene und in diesem tabischen Gelenk hauptsächlich vertretene hyaline Knorpel. Infolge vorgeschrittener Heilung ist kein Anhaltspunkt dafür zu gewinnen, daß die Konsole ein Stück alten, wenn auch veränderten Gelenksknorpels trägt und diese Vorstellung erscheint sogar auf den ersten Blick unmöglich, da ja die Konsole sicher neuer Provenienz ist. Doch werden wir auch hier, sowie bei C. m. selbst, von unserem Falle 2, der sich im jüngeren Stadium der Veränderung befindet, die nötige Aufklärung erlangen.

Während, wie schon gesagt, die überknorpelte Fläche der Konsole kontinuierlich in die des C. m. übergeht, ist nur an einer einzigen Stelle zwischen beiden eine Unterbrechung folgender Art feststellbar: Statt Knorpel ist es ein dicker bindegewebiger Überzug, der die Oberfläche überzieht und allmählich in den darunterliegenden Knochen übergeht. An derselben Stelle entspringt ein ungemein derbes Band gegen das Lumen der Gelenkhöhle und es ist fraglich, ob es ein präexistentes Gelenksband ist oder eine nicht präexistente pathologische Adhäsion.

Die Konsole hatte den subluxierten C. m. femoris mit zu tragen und besitzt einen seiner statischen Aufgabe angepaßten *Aufbau* und zwar eine Corticalis (Abb. 2 *h*, 24 *b*), welche, je näher dem Ansätze der Konsole an die Tibia, immer mächtiger wird (Abb. 2 *p*), sowie eine nach dem Röntgenbild sehr deutliche trajektorielle Spongiosa (Abb. 2 *f*), mit reinem Fettmark (Abb. 24 *c*). Am Röntgenbild sieht man, daß die Konsole 3 oder mindestens 2 *Bauperioden* zurückgelegt hat (Abb. 4 *a*, *b*, *c*; Abb. 24), d. h. man sieht, daß die Konsole ursprünglich kürzer und dünner war. Jetzt ist sie periodenweise gegen ihren freien Rand länger geworden (Abb. 4 *d*, *e*) und ausschließlich gegen die Gelenkhöhle dicker (Abb. 4 *b*, *c*; 24 *d*, *e*). Die älteren Bauperioden haben größere (Abb. 4 *a*, *b*; 24 *d*), die jüngste die feinsten Bälkchen (Abb. 4 *c*; 24 *e*), welche letztere in der auch für eine normale Gelenksfläche typischen Weise in der Druckrichtung, d. h. senkrecht zur Oberfläche angeordnet sind (Abb. 24 *e*). Diese jüngsten Bälkchen unterscheiden sich durch ihre Feinheit und Anordnung so sehr von den alten (Abb. 24 *d*, *e*), daß die Vorstellung von Bauperioden sehr augenfällig ist. Die sehr groben Bälkchen der älteren Bauperioden zeigen eine Sklerosierung durch Einhüllung in neue Schichten. Auch in der anstoßenden Spongiosa des Condylus medialis sind Zeichen stattgehabter Bauperioden erkennbar. So sieht man einen Streifen von feinen, senkrecht geordneten, subchondralen Bälkchen, die viele kalkhaltige Knorpel einschließen enthalten und über einem viel größeren, sklerosierten Bälkchennetz liegen.

Überblickt man die *An- und Abbauverhältnisse* der Konsole als Ganzes, so muß man sagen, daß die Konsole an ihrer oberen, tragenden Fläche fortdauernd anbaut und an der gegenüberliegenden Unterfläche hauptsächlich abbaut. Also eine Erscheinung, die dafür spricht, daß die Konsole derzeit in der Richtung nach oben verlegt wird. Damit stimmt es überein, daß auch an der tief herabgesunkenen, überknorpelten Fläche des Condylus medialis das Niveau derzeit sich in Hebung befindet. Wir stehen somit gerade in einer Periode der Reparation, die eine fortschreitende Korrektur der Subluxationsstellung herbeiführt. Unter solchen Umständen ist es besonders leicht zu verstehen, daß die ursprünglichen Verhältnisse, die uns das Zustandekommen der schweren Veränderungen dieses Gelenkes erklären könnten, bis zur Unkenntlichkeit verwischt sind.

Viel kleiner als die Konsole am medialen Gelenksrand ist der periostale *Knochenauswuchs* am *lateralen Tibiarand* (Abb. 19 *f*, 2 *i*), der aber auch hier an der Ansatzstelle von Bändern zur Entwicklung gekommen ist und zwar durch den Zug des subluxierten Femur. Dementsprechend wird er zwischen die Bänder (Abb. 19 *g*) gefaßt, deren Ansatz (Abb. 19 *h*) in primitiven Faserknorpel verwandelt ist, der z. T. verkalkt und enchondral ossifiziert wird und z. T. in eine hohe Schicht Osteoid übergeht, das in der Tiefe verkalkt und in die Lacunen der Corticalis eingelagert ist.

Der Knochenauswuchs hat eine spitzige, hornartige Gestalt, biegt sich etwas über die Gelenksfläche des Condylus lateralis hinüber (Abb. 2 *i*, 19 *f*) und im Röntgenbild sieht man eine besonders deutliche trajektorielle Knochenstruktur der Spongiosa des Auswuchses (Abb. 2 *i*), wobei von der ehemaligen knöchernen Grenzlamelle (Abb. 19 *a*, *i*) fächerförmige Druckbälkchen (Abb. 2 *i*) radiär zur

bogenförmigen Corticalis des Auswuchses ziehen, die wieder der Zugrichtung entspricht.

Die *Spongiosa* der ganzen Tibiaepiphyse ist von auffallend ungleichmäßiger Struktur. Im Bereiche der nearthrotischen Eminentia intercondyloidea und des überlasteten anstoßenden Anteiles des Condylus lateralis ist sie sklerosiert (Abb. 2 c, m) und, wie schon erwähnt, zeigt sie auf eine kurze Strecke eine eburnierte Schlifffläche. Sonst ist der Condylus lateralis porotisch, ebenso sein Auswuchs (Abb. 19 h, f). Die Spongiosa des entlasteten vorderen Anteiles des Condylus medialis mit seiner überhängenden Randexostose ist porotisch, aber sonst ist der Condylus medialis und seine Konsole sklerosiert (Abb. 2 a, f).

7) Die linke Patella.

Die mediale Gelenksfläche der linken Patella ist mit dünnem, wenig verändertem hyalinem Knorpel überzogen, der einen dicken zerfetzten Pannus trägt und gegen den Rand in Faserknorpel übergeht, während die zu ihm gehörende knöcherne Grenzlamelle zur Bildung einer glatten Randexostose vorgeschoben ist. Der veränderte Knorpel führt viele *Weichselbaumsche* Lücken in seiner Gleitschicht, zeigt nur mäßige Zellproliferation, ruht auf einer dünnen, vielfach fehlenden knöchernen Grenzlamelle und seine präparatorische Verkalkungszone ist nur stellenweise erhalten. Dort, wo die Spongiosabälkchen an der Unterfläche des sonst kalklosen Gelenksknorpels inserieren, verbreitern sie sich nach Art einer Säulenbasis und elektiv wo diese dem Knorpel aufruht, ist der Knorpel verkalkt, ein schönes Beispiel für das calcioprotektive Gesetz. Stellenweise finden sich zwei präparatorische Verkalkungszone übereinander mit einer sehr dicken Schicht kalklosen Knorpels dazwischen und mäßig aktiver enchondraler Ossification in der oberen von ihnen.

Der wenig veränderte, von einem Pannus überzogene, hyaline Gelenksknorpel zeigt an einer Stelle eine muldenförmige Vertiefung seiner Oberfläche, in die hinein gerade eine dicke Pannusfalte paßt, welche ihre Stielinsertion außerhalb der Mulde hat. Unter der polypenartig gestielten, flach aufliegenden Pannusfalte ist der Gelenksknorpel von seinem eigenen Pannus in der schon mehrfach geschilderten Art lacunär benagt, während seine enchondrale Ossification auf einen Teil seiner Strecke gerade retardiert ist. Außerhalb der Mulde jedoch, aber allerdings noch unter der Pannusfalte, ist der Gelenksknorpel proliferiert, seine Grenze gegen die Spongiosa durch lebhaftes enchondrale Ossification z. T. weit gelenkwärts vorgeschoben.

An einer Stelle ist der hyaline Gelenksknorpel plötzlich unterbrochen und auf eine kurze Strecke durch primitiven, neuen Faserknorpel ersetzt, dessen knöcherne Grenzlamelle stark gelenkwärts vorgeschoben ist. Sonst wird er gegen den lateralen Gelenksrand immer stärker in der für die Tabes typischen Weise verändert, d. h. er quillt, degeneriert schleimig, wird zerklüftet und gerät in lebhaftes enchondrale Ossification. Daß die knöcherne Grenzlamelle auch in der Patella sehr stark vorgerückt ist, erkennt man daran, daß parallel zu der jetzigen präparatorischen Verkalkungszone in der sklerosierten Spongiosa ein Stück der alten hyalinen präparatorischen Verkalkungszone liegt und zwar ein gutes Stück tiefer.

Dieser stark veränderte Gelenksknorpel der Patella zeigt auch tief in ihn hineinragende Risse von Y-förmiger Gestalt. Der eine Schenkel des Y ist senkrecht zur Oberfläche gerichtet und mündet an ihr frei in die Gelenkshöhle, die beiden anderen, etwa parallel zur Knochen-Knorpelgrenze ziehenden sind von vielen Brutkapseln begleitet. Im Bereiche dieser großen Risse ist der Knorpel wesentlich verdickt, z. T. durch Zellproliferation, z. T. durch Quellung. Hier

und da ist der faserige laterale Gelenksknorpel in aktiver, enchondraler Ossification begriffen und dabei am Rande zu Exostosenbildung hinausgeschoben.

Über der lateralen Gelenksfläche, in der Gelenkshöhle, liegt eine gestielte, haselnußgroße Knorpelkugel, die vom Gelenkskapselbindegewebe umhüllt wird. Die ganze Knorpelkugel zeigt einen auffallend juvenilen Charakter, d. h. die Knorpelzellen sind klein, einzelstehend, sehr zahlreich, dicht gelagert und besitzen fast nirgends Knorpelkapseln. Zentrifugal geht der Knorpel allmählich und ohne Grenzen in das Bindegewebe über.

Mit Ausnahme der Randexostosen des lateralen Gelenksrandes ist die Spongiosa der Patella sklerosiert und enthält überall Fettmark.

δ) Die linke Articulatio tibio-fibularis.

Der Gelenksknorpel an beiden Gelenksflächen sieht vollkommen normal aus und die Spongiosa des Fibulaköpfchens ist porotisch. Es ist überraschend, in

solcher Nähe eines schwerst veränderten Kniegelenkes das Tibio-fibulargelenk normal anzutreffen.

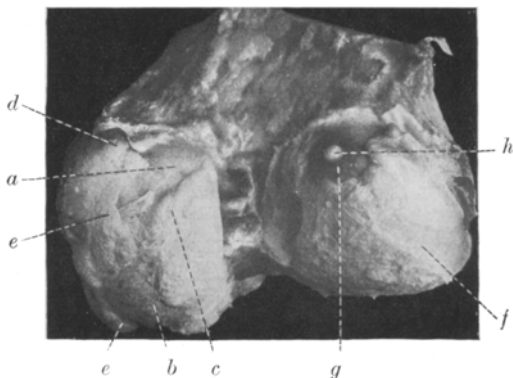


Abb. 26. Ansicht des rechten Femurs von hinten. *f* = der abnorm kurze, aber verbreiterte *C. l.* *c* = Condylus medialis. Der Gelenksknorpel zumeist weiß und gequollen (*c, f*), stellenweise noch der alte, gelbe Gelenksknorpel in tieferem Niveau (*a* bis *b* und *g*); *d, e* = Randexostosen; *h* = Knorpelknöpfchen auf altem Gelenksknorpel. Auf etwa $\frac{2}{3}$ verkleinert.

den Rändern entlang der ganze übrige Knorpel weiß und rauh ist und über das alte Niveau stark hervorspringt (Abb. 26 *c, e*). Es kommt noch dazu, daß entlang des ganzen medialen Gelenksrandes eine Randexostose zieht (Abb. 26 *d, e*), die ebenfalls mit weißem Knorpel überzogen ist. Sie ist am stärksten ausgeprägt am hintersten, obersten Ende des *C. m.* (Abb. 26 *d*), wo die, offenbar von Blutungen durchsetzte Spongiosa, blau durchschimmert.

Der *Condylus lateralis* erscheint wesentlich breiter als normal, wie durch Abnutzung abgeplattet, auffallend kürzer (Abb. 26 *f*) und fast in seiner Gänze von weißem stark aufgerauhtem Knorpel überzogen. Entlang seinem ganzen lateralen Rand eine unbedeutende Randexostose (Abb. 27 *i*). Die Veränderungen des *Condylus lateralis* haben ihren Grund in seiner sehr starken Überlastung, die dadurch bedingt ist, daß er sich mit dem nach abwärts verschobenen *C. l. tibiae* mit nach abwärts gesenkt hat und bei dem so entstandenen Genu valgum die Hauptlast des Gelenkes zu tragen hat. Damit stimmt es überein, daß seine Spongiosa auf dem Röntgenbilde hochgradig sklerotisch ist (Abb. 27 *a*), während die des entlasteten *C. m.* hochgradig porotisch erscheint (Abb. 27 *b*). Nur am

III. Rechtes Kniegelenk.

a) Makroskopische Beschreibung.

Hier sei zunächst daran erinnert, daß ein Genu valgum bestand, welches seinen Grund hat in einer alten Fraktur des *Condylus lateralis tibiae*, der tief fußwärts verschoben ist.

Am Femur zeigt der *Condylus medialis* eine ziemlich unveränderte Gestalt, in seiner ganzen Länge einen wechselnd breiten Streifen alten, gelben, glatten Gelenksknorpels (Abb. 26 *a—b*), während

hintersten, obersten Ende des C.I. der letzte kleine Rest alten, gelben, glatten Gelenksknorpels (Abb. 26 g) erhalten und mitten in diesem Gebiet, also nicht am Gelenksrande, eine kleine, stark prominente, halbkugelige, weiße knorpelige Erhebung (Abb. 26 h), die uns noch histologisch eingehend beschäftigen wird. Diese knopfartige Erhebung ist beim Zerlegen des Gelenkes in Scheiben absichtlich völlig unverletzt und in toto in einer Scheibe enthalten. Das Röntgenbild

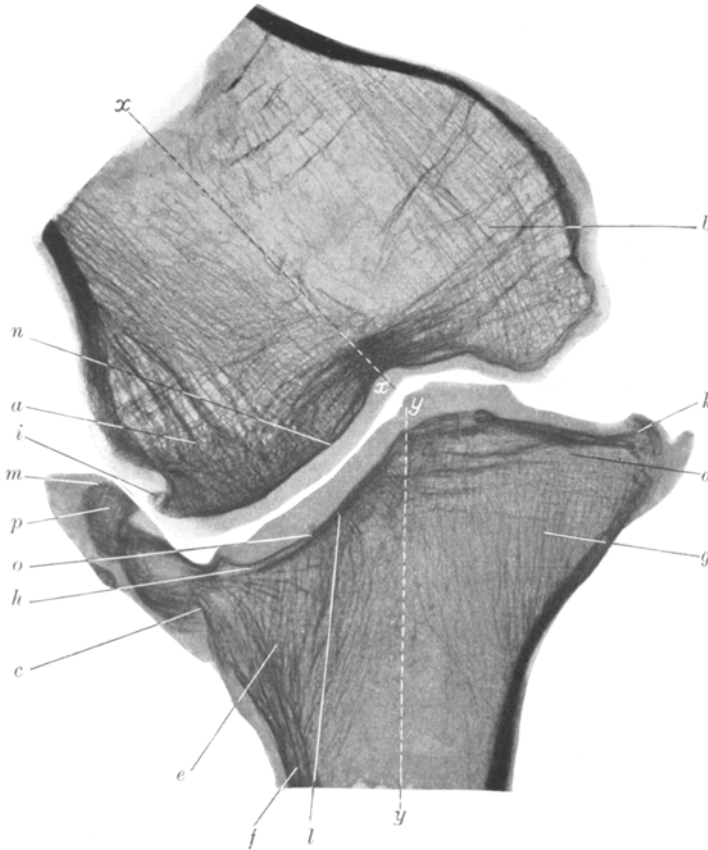


Abb. 27. Röntgenbild der frontalen Sägescheibe des rechten Kniegelenks in natürlicher Größe. Die Längsachse des Femurs ($x-x$ steht zu der der Tibia ($y-y$) in Valgusstellung. Dies ist verursacht durch ein starkes Tiefertreten des lateralen Tibiakondyls (h); e = großer periostaler Knochenauswuchs auf dem überlasteten lateralen (c) und kleiner durch Zug entstandener (k) auf dem entlasteten medialen Tibiakondyls. Sklerose des überbelasteten (a , e) und Porose des entlasteten Kondyls (b , g).

dieser letzteren (Abb. 28) zeigt, daß das dem alten Gelenksknorpel (a) aufgesetzte Knorpelknöpfchen (b) zentral einen kugeligen Knochenherd enthält (c), der sonderbarerweise mit der Epiphysenspongiosa (d) in keiner Verbindung steht, vielmehr von ihr durch den alten Gelenksknorpel getrennt ist. Zur Klärung dieses rätselhaften Verhaltens wurde das ganze Knöpfchen in eine lückenlose Schnittserie zerlegt, deren Befund im histologischen Teil folgt.

Setzt man den Femur auf die Tibia auf, so überzeugt man sich (Abb. 27), daß ein *gleichzeitiger Kontakt* beider medialen und beider lateralen Kondylen

unmöglich ist. Denn stehen die *Condyli laterales* (*a, c*) in Kontakt, so sind die medialen fast völlig außer Kontakt (*b, d*) und stehen fast rechtwinkelig zueinander. Bringt man die medialen Kondylen in Kontakt, so steht der *C. l. femoris* hoch über dem *C. l. tibiae*. Es muß aber beim Gebrauch des Knies in einer gewissen Phase des Gehens der Kontakt der medialen und in einer anderen der der lateralen Kondylen zustande gekommen sein. Der abgebrochene und fußwärts verschobene laterale Tibiakondyl hat also eine grobe Inkongruenz beider Gelenkskörper zur Folge gehabt. Interessant ist ein Vergleich der Röntgenbilder beider Kniegelenke (Abb. 2 u. 27, S. 750, 785). Im linken Kniegelenk ist der abgebrochene *C. m. tibiae* tiefer fußwärts verschoben und viel steiler schräg gestellt (Abb. 2) als rechts (Abb. 27),

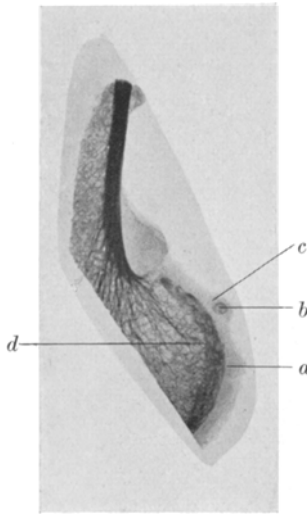


Abb. 28. Röntgenbild der Stelle Abb. 26 g, h, in natürlicher GröÙe, zeigt das über dem alten Gelenksknorpel (*a*) liegende Knorpelknöpfchen (*b*), einen Knochenkern (*c*) enthaltend, der mit der Epiphysenspongiosa (*d*) in keiner Verbindung steht.

und darum ist zu der in beiden Kniegelenken vorhandenen *Dislocatio ad axim* beider Gelenkskörper (Abb. 2, 27 *x-x*, *y-y*) im linken Kniegelenk auch noch eine *Dislocatio ad latus* hinzutreten, die rechts fehlt (vgl. Abb. 2 mit 27). Da linkerseits der abgebrochene Tibiakondyl tiefer fußwärts verschoben ist, sollte die *Dislocatio ad axim* stärker sein als rechts, doch ist in Wirklichkeit das Umgekehrte der Fall, was damit zu erklären ist, daß linkerseits, da wo der *C. l. femoris* (Abb. 2) auf der *Eminentia intercondyliodea* reitet, beide Gelenksknorpel abgerieben sind, den Knorpel bis zur Bloßlegung der *Spongiosa* verloren haben, was natürlich durch Senkung des *C. l. femoris* die *Varusstellung* mildern muß. Rechterseits jedoch besteht diese Abreibung nicht und daher besteht die *Valgusstellung* in ungemildertem Grade, wozu noch kommt, daß der *C. l. femoris* abnorm kurz ist, was die *Valgusstellung* steigern macht.

Facies patellaris. So wie am entlasteten *C. m.*, so ist auch an der entlasteten medialen Hälfte der *F. p.* ein streifiger Rest alten, gelben, glatten Gelenksknorpels erhalten, aber am medialen Rand findet sich ein Zug mittelgroßer *Randexostosen*. Anders die überlastete laterale Hälfte der *F. p.*; hier ist der Gelenksknorpel weiß, aufgeraut, im Niveau erhoben. Jenseits des oberen Randes der *F. p.* aber knapp an ihm eine *Exostose*. Diese und die folgenden Besonderheiten der lateralen

Hälfte der *F. p.* erklären sich aus der beim hochgradigen *Genu valgum* leicht verständlichen *Luxation* der *Patella* nach außen, die aber wahrscheinlich nach und nach immer stärker wurde. So war zuerst die laterale Hälfte der *F. p.* allmählich überlastet. Später aber hat die *Patella* die *F. p.* allmählich verlassen, bis sie derzeit mit ihrer medialen Hälfte in Kontakt getreten ist mit der lateralen Kante der *F. p.* sowie der benachbarten lateralen nicht überknorpelten Seitenfläche des *C. l. femoris*. Diese hat dementsprechend ihren *Synovialüberzug* verloren und der Knochen liegt mit sklerosiertem Schliff bloß.

Die *Patella* zeigt dementsprechend an der medialen Hälfte ihrer Gleitfläche ebenfalls einen Schliff, während die laterale, welche derzeit keinen Kontakt mehr mit dem Femur hat, aber vorher während des Fortschreitens der *Luxation* abnorme Artikulation hatte, von dieser eine starke Aufrauhung des Knorpelüberzuges davontrug, der ohne absetzende Furche in die derbe *Synovialis* übergeht.

Tibia. Der C. m. (Abb. 29 B) ist im Vergleich mit einem normalen (Abb. 29 A) ungefähr von entsprechender Größe. Er zeigt wie der ebenfalls entlastete innere Femurkondyl hinten noch einen ansehnlichen Rest alten, gelben, glatten Gelenksknorpels (c), sonst ist der Knorpel weiß und rauh. Vorn und hinten Randexostosen (d, e), welche ganz ebenso wie am entlasteten medialen Femurkondyl über das Gelenkniveau prominieren. Das in Abb. 29 n sichtbare Gebilde ist nicht etwa eine Exostose, sondern ein zentral aus Knochen, oberflächlich aus Knorpel be-

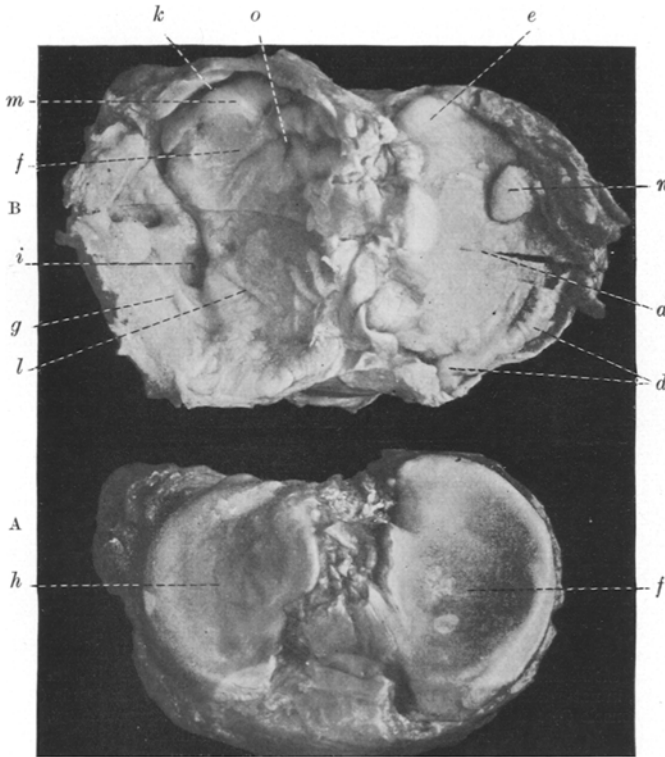


Abb. 29. Ansicht der Gelenksfläche der rechten Tibia von oben (B) und Kontrolltibia eines gleichaltrigen Falles (A). Verkleinerung auf $\frac{2}{3}$. In B der C. m. (a) etwa normal groß, bei c einen Rest alten Gelenksknorpels zeigend, bei d und e Randexostosen; n = an der Gelenkskapsel gestielter, aus Knochen und Knorpel bestehender, dem C. m. frei aufliegender Körper. Der C. l. (f) durch die Konsole (g) beträchtlich vergrößert, zwischen beiden die Furche i—k. Risse im Gelenksknorpel (l, o); m = Randexostose.

stehender Körper, der mittels eines bindegewebigen Stieles an der Gelenkskapsel fixiert, im übrigen frei beweglich ist und dem Gelenksknorpel des C. m. bloß frei aufliegt. Der C. l. (f) ist mitsamt der ihn vergrößernden Konsole (g) etwa aufs Doppelte gegen die Norm (h) vergrößert, tief schüsselförmig ausgehöhlt und fußwärts verschoben. Doch ist in allen diesen Punkten die Veränderung geringer als an dem analog veränderten C. m. der linken Tibia. Eine tiefe Furche von wechselnder Breite (i, k) trennt den C. l. (f) lateral und hinten von seiner Konsole (g), die stark über die Tibiaepiphyse ausladet, wenn auch weniger als im linken Knie. Am C. l. ist nirgends ein Rest von altem, normalem Gelenksknorpel erhalten, viel-

mehr ist der Knorpel allenthalben weiß und rau, stellenweise mit tiefen Einrissen (*l, o*). Am hinteren Gelenksrand einige Exostosen mit glatter Oberfläche über den Gelenksrand vorspringend (*m*). Das Röntgenbild der frontal geführten Scheiben zeigt eine dichte Schar sklerosierter Bälkchen (Abb. 27 *e*), die fächerförmig von der lateralen Corticalis (Abb. 27 *f*) senkrecht zum C. l. ziehen, woran man erkennt, daß der C. l. stark überlastet war. Besonders im Röntgenbilde stehen sich die sklerotische Spongiosa des C. l. tibiae et femoris so klar gegenüber (Abb. 27 *a, c*), daß die statische Deutung dieser Erscheinung sich geradezu aufdrängt. Damit verglichen ist der entlastete C. m. (Abb. 27 *g*) als porotisch zu bezeichnen, ebenso wie der C. m. femoris (Abb. 27 *b*). Für die Entwicklung der den Kondyl einrahmenden periostalen Konsole ist es von Bedeutung, daß sie nicht zum *inneren* Kondyl gehört wie im linken Knie, wo sie freie Entfaltungsmöglichkeit hatte und gerade hinten am stärksten auslud, vielmehr gehört die Konsole im rechten Kniegelenk zum *äußeren* Tibiakondyl, wo die enge Nachbarschaft der

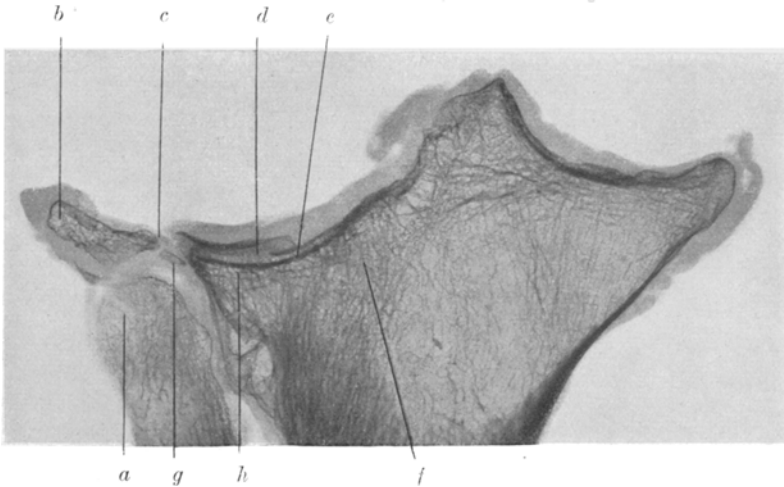


Abb. 30. Röntgenbild einer frontalen Sägescheibe der rechten Tibia. Viel weiter nach rückwärts gelegen als in Abb. 27, in natürlicher Größe. Das Bild zeigt, wie die Anwesenheit der Fibula (*a*) die Bildung der Knochenkonsole (*b*) stört, die hier noch nicht mit dem C. l. (*d*) zusammenhängt, und in *g* noch ein zweiter kleinerer, isolierter Knochenkern.

Fibula (Abb. 30 *a*) und ihres Gelenkes eine Hemmung für ihre Entwicklung bedeutet. In der Tat ist die Konsole hinten, also in der Gegend der Fibula, unterbrochen (Abb. 30 *c*) und ganz schwach entwickelt (Abb. 30 *b*) und die Senkung des C. l. tibiae geht so weit, daß seine Gelenkfläche (Abb. 30 *d*) das Niveau des Fibulaköpfchens erreicht hat. Bemerkenswert ist endlich die Verdoppelung der knöchernen Grenzlamelle im Bereiche des C. l. (Abb. 27 *h*, 30 *d*).

b) Histologische Befunde.

α) Der rechte Femur.

Das mikroskopische Bild des rechten Femurs ist besonders lehrreich, denn, wie schon in dem makroskopischen Befund erwähnt, ist der C. l. überlastet und abgerieben, der Condylus medialis jedoch entlastet und zeigt in seinem mikroskopischen Aufbau Atrophie. Eine sehr wichtige, die Arthropathie charakterisierende Eigenschaft drückt sich in diesem Verhältnis aus, d. h. *die charakteristischen Veränderungen sind eine Folge der Überbelastung der Gelenkfläche und*

fehlen da, wo die Gelenksfläche geschont oder entlastet ist: An letzteren Stellen ist dementsprechend alter hyaliner Gelenksknorpel zu sehen, der z. T. unverändert, z. T. durch Abbau reduziert ist. Wie sehr aber in einem sich ständig ändernden tabischen Gelenk alles im Fluß ist, ersieht man daraus, daß man Stellen findet, an denen, nach dem histologischen Befund, der Gelenksknorpel früher überlastet war und in typischer Weise verändert wurde, aber inzwischen infolge veränderter statischer Verhältnisse entlastet wurde.

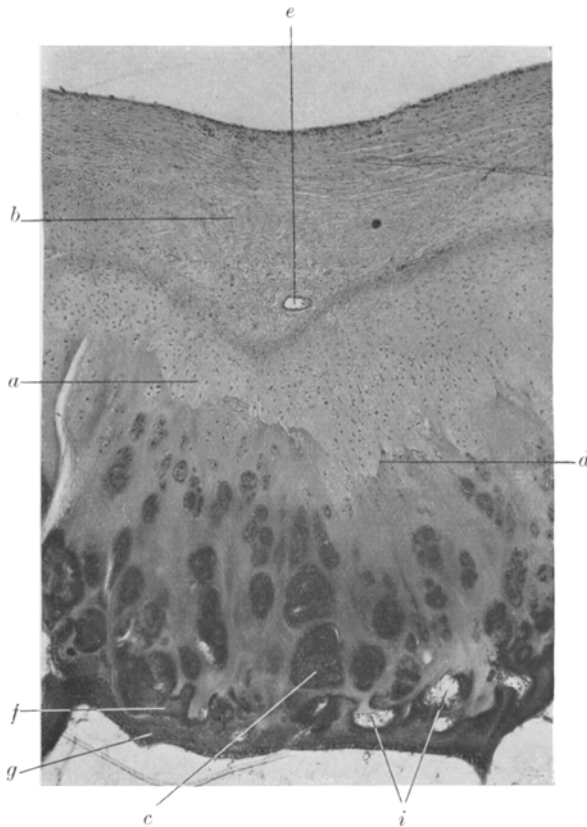


Abb. 31. Gelenksknorpel des medialen Anteiles der rechten Facies patellaris, bei 50facher Vergr. Zwischen dem der fibrösen Pannus (*b*) mit den Blutgefäßen (*e*) und dem proliferierenden hyalinen Gelenksknorpel (*c*) liegt die intermediäre Schicht (*a*), deren radiäre Bindegewebsfasern in den konkav-buchtet (*d*) begrenzten Knorpel einstrahlen; *f* = präparatorische Verkalkungszone; *g* = knöcherne Grenzlamelle; *h* = Fettmark; *i* = vordringende Markbuchten.

Alter hyaliner Gelenksknorpel ist am rechten Femur noch an folgenden Stellen zu sehen: an der medialen Gelenksfläche der Facies patellaris, am Condylus medialis (Abb. 26 *a*, *b*), sowie an den hinteren Anteilen beider Kondylen (Abb. 26 *a*, *g*). Er ist an allen diesen Stellen mit einem dünnen, glatten, mit Synovialendothel bedeckten Pannus überzogen, der für die Inaktivität der genannten Anteile der Gelenksfläche spricht. Stellenweise schaut dieser alte Gelenksknorpel in seiner ganzen Dicke normal aus, aber im allgemeinen weist er verschiedene Grade von atrophischen Veränderungen auf, wie sofort genauer ausgeführt werden soll.

Diese atrophischen Veränderungen bestehen in Knorpelabbau von oben sowie von unten, aber auch in der Mitte der Gelenksknorpeldicke. Die einfachste Art des Knorpelabbaues von oben geht in folgender Weise vor sich:

Man sieht hier (Abb. 31) eine *intermediäre Schicht* (a), den seiner Gleitschicht völlig und seiner Druckschicht partiell beraubten Gelenksknorpel (c) und den Gefäße (c) führenden Pannus (b). Die intermediäre Schicht (a) ist so entstanden, daß unter dem Pannus durch die unter seinem Einfluß erfolgte Steigerung in

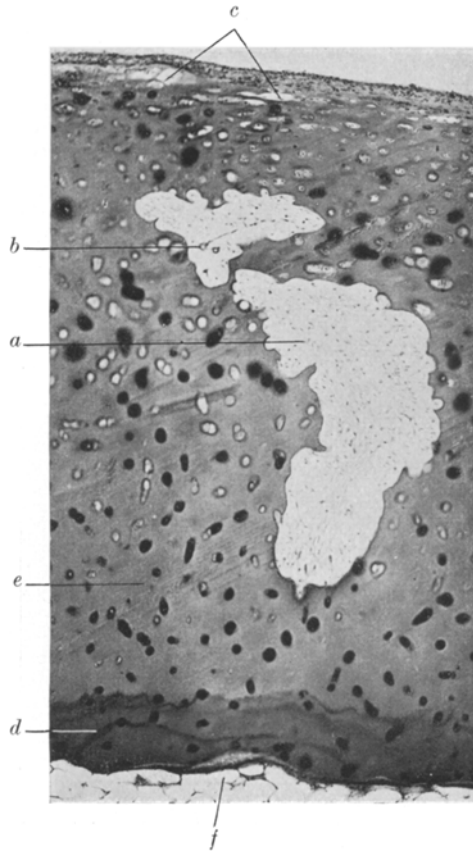


Abb. 32. Ein Stück alten Gelenksknorpels aus der Gegend Abb. 26 g, bei 40facher Vergr. Im alten Gelenksknorpel (e) große Weichselbaumsche Lücken (e) und riesige Knorpelmarkräume (a, b); d = präparatorische Verkalkungszone; f = Fettmark.

der Zirkulation der Gewebslymphe aus der hyalinen Knorpelgrundsubstanz die Kittsubstanz ausgewaschen wurde, während die radiären Fibrillen der Druckschicht zum großen Teil erhalten geblieben sind. An der konkav buchtigen, bald ganz scharfen, bald unscharfen Grenze (d) sieht man, wie die demaskierten Fibrillen in die hyaline Knorpelgrundsubstanz untertauchen und unsichtbar werden. Die so frei gewordenen Fibrillen der Knorpelgrundsubstanz sind nun mit länglichen Bindegewebszellen (a) ausgestattet, welche parallel zu den Fibrillen liegen und deutlich zahlreicher sind und dichter liegen als die Knorpelzellen im Knorpel.

So entsteht ein sonderbares Bindegewebe (*a*), dessen Zellen sich genetisch wohl zum größten Teil vom Pannusbindegewebe ableiten, dessen Fibrillen jedoch z. T. wenigstens präexistent sind und ehemals in der Knorpelgrundsubstanz in Verwendung standen.

Eine viel *eingreifendere Art* des *Knorpelabbaues* besteht darin, daß Blutgefäße sowohl vom Knochenmark hinauf als auch vom Pannus hinunter in den alten Gelenksknorpel hineinwachsen und dort in Anastomose treten, wodurch die ganze Dicke des Knorpels wurmstichig gemacht wird. Von unten her penetrieren gefäßhaltige Markbuchten vorerst in die präparatorische Verkalkungszone hinein (Abb. 36 *a*), die aber dann als Knorpelmarkkanäle tief in den kalklosen Gelenksknorpel eindringen (Abb. 32 *a, b*). Da vereinigen sie sich mit den von oben her eindringenden Pannusgefäßen (Abb. 33 *a, b, c*). Das Hineinwachsen von Gefäßen

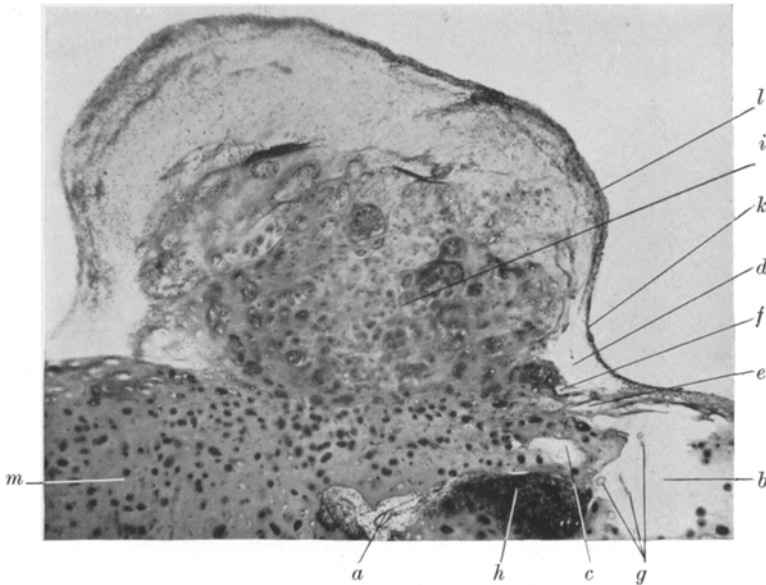


Abb. 33. Das in Abb. 26 *h* und 28 *b* dargestellte Knorpelknöpfchen (*i*), bei 50facher Vergr. Dem im Bilde unvollständig erhaltenen alten Gelenksknorpel aufgelagert liegt der Knorpelherd *i*, von Bindegewebe (*l*) überzogen; *e* = Weichselbaumsche Lücken; *b* = Knorpelmarkkanal mit zarten Gefäßen (*g*); *a* = ein solcher mit fibrösem Mark und einem großen Gefäß; *h* = ein solcher, mit neuem Knorpel ausgefüllt. Alle 3 im alten Gelenksknorpel (*m*) enthalten.

des Pannus erfolgt in folgender Weise: In der Gleitschicht unter dem Pannus liegen viele Weichselbaumsche Lücken (Abb. 32 *c, 33 e*); nachdem diese so groß geworden sind, daß sie sich an der Oberfläche gegen den Pannus öffnen (Abb. 33 *f*), wächst vom Pannus Bindegewebe samt Gefäßen in die *W.*-Lücken hinein. Dieser Vorgang bahnt sozusagen den gefäßhaltigen Knorpelmarkkanälen den Weg in den Knorpel hinein, die in die Tiefe dringen und sehr unregelmäßig gestaltet sind (Abb. 32 *a, 33 a, b, c*), im wesentlichen von sehr lockerem Bindegewebe ausgefüllt sind (Abb. 32 *a, b*) und nur ganz spärliche und besonders enge Gefäße führen (Abb. 32 *b, 33 a, g*). Stellenweise ist das Fasermark dieser Knorpelkanäle partiell oder im ganzen Querschnitt zu Knorpel umgewandelt, so daß man mitten im alten hyalinen Gelenksknorpel einen Herd völlig anders aussehenden neuen Knorpels antreffen kann (Abb. 33 *h, 34 a, b, 35 a*). Dieser neue Knorpel ist oft

hydropisch und schleimig degeneriert, stellenweise geht in ihm sogar eine ganz regelrechte enchondrale Ossification vor sich, d. h. der Knorpel verkalkt (Abb. 34 b), wird vasculär abgebaut und durch Knochen ersetzt. So kann man mitten im alten Gelenksknorpel einen mit Knochen ausgekleideten Markkanal antreffen. Doch ist dieser Knochen nicht immer durch enchondrale Ossification des neuen, sondern manchmal des alten Gelenksknorpels entstanden (Abb. 34 c) ganz in der Art, wie man das an der Unterfläche des Gelenksknorpels so häufig antrifft. Die eben geschilderte Art von Knorpelabbau mittels durchbohrender Knorpelmarkkanäle findet man ausschließlich an jener Stelle des C. I., wo er hinten oben den letzten Rest alten Gelenksknorpels (Abb. 26 g, c) mit dem *Knorpelköpfchen* (Abb. 26 h) trägt. Dieses ist nichts anderes als eine kugelförmige Masse jungen proliferierenden Knorpels (Abb. 33 i, 35 b), von Pannus (Abb. 33 k, l, 35 c) überzogen, welcher am Gipfelpunkt eine kleine Arterie und Vene bis ins Zentrum der Knorpelkugel entsendet (Abb. 35 d), woselbst die Knorpelkugel einen Fettmarkraum enthält (Abb. 35 e). Dieser ist mit einer knöchernen Grenzlamelle ausgekleidet (Abb. 35 f), auf der eine typische präparatorische Verkalkungszone (Abb. 35 g) ruht. Noch mehr zentrifugal folgt, wenn auch nicht ringsherum, ein deutlich proliferierender Knorpel, der als Knochenwucherungszone angesprochen werden kann (Abb. 35 b) und ganz zu äußerst folgt ein kleinzelliger ruhender Knorpel (Abb. 35 h), der an der freien Oberfläche von Pannus (Abb. 35 c) überzogen ist. Der ganze zentrale Knochenkern ist also bloß von einem einzigen feinsten Gefäßchen versorgt, welches von der Oberfläche des Knöpfchens in sein Zentrum eindringt, dem Pannus angehört, dessen Gefäße, wie schon erwähnt, mit denen des Epiphysenmarkraumes anastomosieren. Die eben geschilderten Befunde sind an der Hand

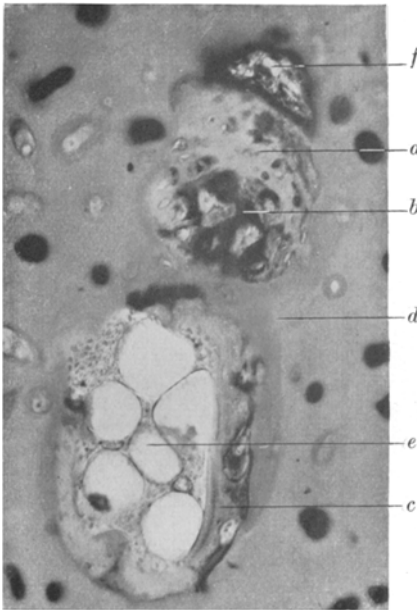


Abb. 34. Alter Gelenksknorpel (d) aus der gleichen Gegend wie in Abb. 33, bei 188facher Vergr. Zeigt einen Resorptionsraum, mit Knochen (c) ausgekleidet und Fettmark (e) führend. Der Knorpelmarkkanal (f) zum größten Teil mit neuem Knorpel (a) ausgefüllt, der bei b verkalkt.

einer lückenlosen Schnittserie von über 200 Schnitten erhoben worden. Das ganze knorpelige Knöpfchen haben wir als Derivat des bindegewebigen Pannus anzusehen. Belege dafür, daß der Pannus zur Knorpelbildung befähigt ist, folgen weiter unten.

Nun einige Worte über den alten Gelenksknorpel selbst. Seine Knorpelzellen sind sehr häufig nekrotisch, besonders in der oberflächlichen Lage. Die präparatorische Verkalkungszone des Gelenksknorpels ist auffallend breiter als normal (Abb. 35 i, 32 d, 37 c, 36 b) und von sehr wechselnder Dicke und die knöcherne Grenzlamelle (35 k, 37 d) ist dünn und vielfach fehlend und Bälkcheninsertionen fast nirgends zu sehen; die darunter liegende Spongiosa in hohem Grade atrophisch. Wo in diesen atrophischen Gebieten Gefäße in die Mark-

kanäle des Knorpels vordringen, werden sie eine Strecke lang von der präparatorischen Verkalkungszone in den kalklosen Gelenksknorpel hinein begleitet. Abb. 37 ist ein schönes Beispiel dafür, wie die knöcherne Grenzlamelle an den präexistenten verkalkten Knorpel gebunden ist, denn der Knorpelkanal *a* ist nur bei *e*, wo er von kalkhaltigem Knorpel begrenzt wird, mit lamellärem Knochen ausgekleidet, wo er aber an kalklosen Gelenksknorpel grenzt, entbehrt er der Knochenauskleidung.

Wie oben beschrieben, grenzen die erhaltenen Reste dieses alten Knorpels (Abb. 26 *a*, *b*, *g*) an jenen Gelenksknorpel, der in der für die Tabes sehr charak-

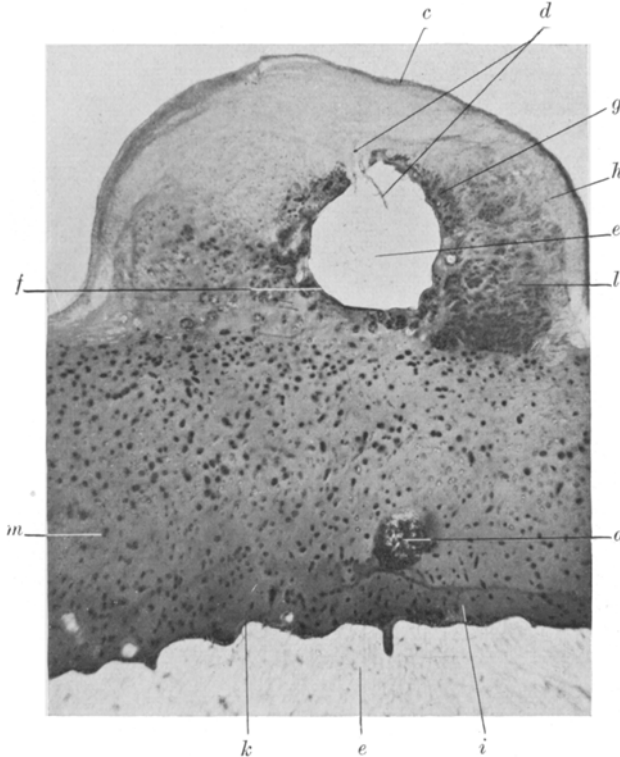


Abb. 35. Dasselbe Knorpelknöpfchen wie in Abb. 24, aber genau zentral getroffen, bei 28facher Vergr. *l* = Fettmark; *k* = knöcherne Grenzlamelle; *i* = präparatorische Verkalkungszone; *m* = alter, kalkloser Gelenksknorpel, einen mit Knorpel ausgefüllten Knorpelmarkkanal (*a*) enthaltend. Knorpelknöpfchen (*h*) mit Bindegewebsüberzug (*c*), wucherndem Knorpel (*b*), der bei *g* verkalkt. Von der knöchernen Grenzlamelle (*f*) umschlossen der zentrale Fettmarkraum (*e*). Die den Markraum speisende Arterie und Venen (*d*).

teristischen Weise verändert ist (Abb. 26 *c*, *e*, *f*). Wie schon im linken Kniegelenk beschrieben, sind die Zellen des veränderten Knorpels vermehrt, die Grundsubstanz gequollen, schleimig degeneriert und die enchondrale Ossification in seinem Bereiche beschleunigt. Der Übergang von normalem Knorpel in diesen veränderten ist besonders lehrreich und in Abb. 36 zu sehen, wo *d* den alten, *e* den veränderten Knorpel darstellt. Die gar nicht scharfe Grenze zwischen beiden verläuft im Bilde schräg von *f* bis *g*, wobei die Gleitschicht des veränderten Knorpels außerhalb des Bildes über die Druckschicht des unveränderten zu liegen kommt. Bemerkens-

wert ist es, daß da, wo der alte Knorpel den veränderten berührt, also in der Übergangszone (*h*), seine Zellen besonders dicke und dunkelblaue Kapseln besitzen, wodurch sie vergrößert erscheinen, was sonst weder im alten Knorpel, noch im veränderten anzutreffen ist. Ferner ist er da, wo er bereits in seiner ganzen Dicke umgewandelt ist, viel dicker als im unveränderten Bereiche, was schon makroskopisch an der diffusen Niveauerhebung auffällt (Abb. 26 *c*). Es versteht sich

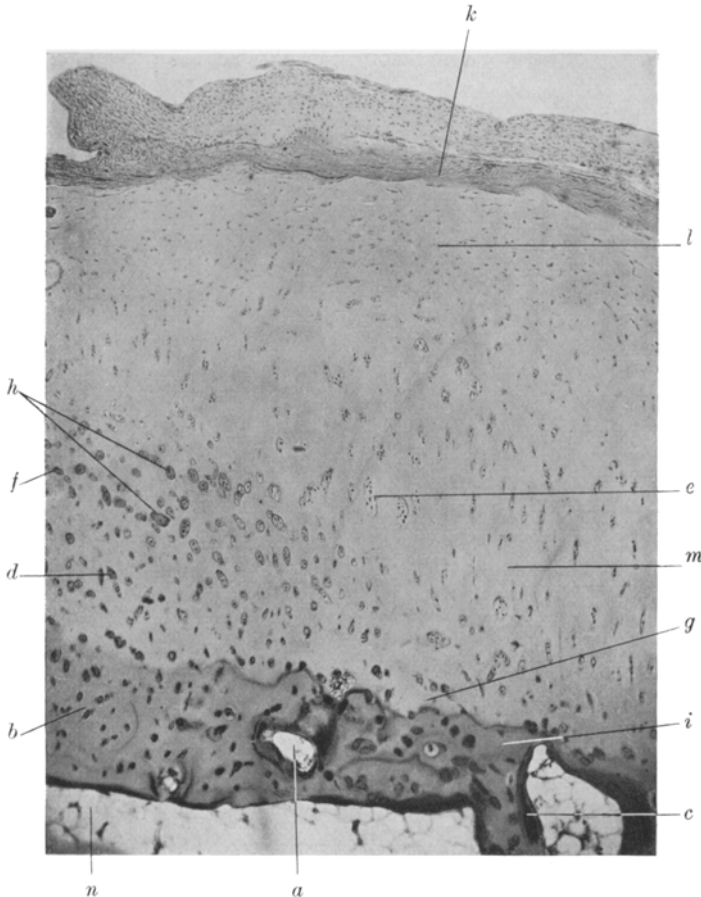


Abb. 36. Gelenksknorpel des C. I. des rechten Femurs, bei 40facher Vergr. *n* = Fettmark; *b* = dicke präparatorische Verkalkungszone; *d* = alter kalkloser Gelenksknorpel; *m* = hyaline Grundsubstanz des in Zellproliferation (*e*) geratenen hyalinen Knorpels und zwischen diesem und dem alten Gelenksknorpel (*d*) in Proliferation geratene Knorpelzellen (*h*) des alten Knorpels; *l* = Gleitschicht; *k* = Pannus.

von selbst und muß doch betont werden, daß selbst dann, wenn der kalklose Gelenksknorpel in seiner ganzen Dicke in der geschilderten Weise verändert ist (Abb. 36 *e*), seine präparatorische Verkalkungszone (Abb. 36 *i*) diese Veränderung unmöglich mitmachen kann und dabei dauernd den Typus des alten Knorpels beibehält.

Aus Abb. 26 ist zu ersehen, daß der alte Gelenksknorpel *a—b* auch gegen den Gelenksrand an weißen, opaken, im Niveau erhobenen Gelenksknorpel (*e*) grenzt.

Dieser aber hat eine ganz andere Genese, d. h. er geht nicht aus Proliferation des alten Gelenksknorpels hervor, wie eben geschildert, sondern entwickelt sich aus dem bindegewebigen Pannus, der hier von der Synovialis ausgeht und die Gelenkfläche vom Rande her überzieht. Dementsprechend wird auch der alte Gelenksknorpel (Abb. 37 *f*) von diesem neuen (Abb. 37 *g*) an seiner Oberfläche mit scharfer

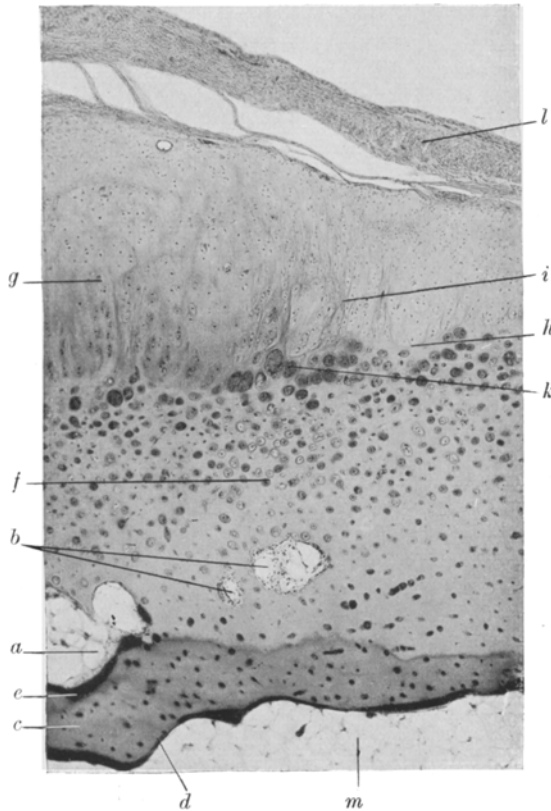


Abb. 37. Gelenksknorpel aus der Nähe der Region 26 *g*, bei 35facher Vergr. *m* = Fettmark; *d* = knöcherne Grenzlamelle; *c* = dicke präparatorische Verkalkungszone; *a*, *b* = Knorpelmarkkanäle im alten hyalinen Gelenksknorpel (*f*), dessen Zellen bei *k* in Proliferation geraten, wo der alte Gelenksknorpel von dem radiär gefaserten (*i*) und vom Pannus (*l*) hervorgebrachten dicken Faserknorpel (*g*) überzogen ist.

Grenze überlagert (Abb. 37 *h*) und ist, wie sonst der Pannus, gegen den Gelenksrand dick (in Abb. 37 links) und je weiter von ihm entfernt, desto dünner.

Diese neue Knorpelauflagerung ist radiär gefasert (Abb. 37 *i*) und mehr blau als der alte Knorpel, dessen nächstgelegene Zellen (Abb. 37 *k*) wieder stark verdickte und dunkelblaue Kapseln haben und proliferiert sind. Diese ganz gleiche Veränderung der alten Knorpelzellen bald (Abb. 36 *h*) in unmittelbarer Nähe des tabisch proliferierenden Knorpels (Abb. 36 *e*), bald (Abb. 37 *k*) in der Nähe des neuen überlagernden Knorpels (Abb. 37 *i*), also unter ganz verschiedenen Umständen entstanden, zeigt, daß es sich im wesentlichen darum handelt, daß in beiden Fällen der alte Knorpel derzeit an einen Knorpel mit viel regerem Stoffwechsel

angrenzt, unter dessen Einfluß auch die nächstgelegenen Zellen des alten Knorpels die genannte Veränderung eingehen.

Sehr eigentümliche Veränderung zeigt der Gelenksknorpel am Übergang der Facies patellaris in den Condylus medialis (Abb. 38), woselbst infolge der sogenannten Inaktivitätsatrophie die knöcherne Grenzlamelle vielfach fehlt (a) und keine oder nur sehr wenige Insertionen der überaus dürrftigen Spongiosa aufweist. An diesen Stellen findet man nämlich den Gelenksknorpel in seiner ganzen Dicke in der schon oft geschilderten, für die Tabes charakteristischen Art proliferiert, aber streckenweise in mäßiger Intensität (b), herdwiese jedoch exzessiv wuchernd (c). Wie schon mehrfach betont, geht diese tabische Veränderung des Knorpels mit einer schon makroskopisch erkennbaren diffusen Erhebung des gesamten Niveaus der Gelenksoberfläche einher, aber an der mit *k* bezeichneten Stelle der Abb. 38 erhebt sich der Knorpel gegen die Gelenkshöhle zu einer *Falte*. Dieser Unterschied beruht darauf, daß das eine Mal der in Wucherung geratene Gelenksknorpel vermittels der präparatorischen Verkalkungszone und knöchernen Grenzlamelle fix an die Spongiosa angeheftet ist, das andere Mal jedoch diese Verbindung infolge Porose fleckweise fehlt. Wenn im ersteren Falle der Gelenksknorpel in Proliferation gerät, so geschieht dies ausschließlich in *einer* Richtung, und zwar seiner Dicke nach; die in Wucherung geratenen Zellgruppen bleiben schmal, elongieren sich radiär und das Gesamtniveau des Knorpels hebt sich. Das ist das ganz gewöhnliche, bei der Tabes auf Schritt und Tritt anzutreffende Bild. Fehlt aber die Fixierung des Gelenksknorpels an der Spongiosa, so sieht man die durch Proliferation vergrößerten Zellgruppen nicht nur elongiert, sondern auch wesentlich breiter geworden (Abb. 38 c); d. h. der Gelenksknorpel wird nicht nur in toto dicker, sondern er vergrößert sich auch der Fläche nach und wird deshalb in toto zu einer Falte aufgeworfen, mit der Konvexität der Krümmung gegen die Gelenkshöhle (Abb. 38 k).

Aus der makroskopischen Beschreibung geht hervor, daß infolge der hochgradigen Luxation der Patella nach außen die Facies patellaris völlig entlastet und nur noch mit der Gelenkskapsel in Kontakt gewesen ist. Aus dem histologischen Befund geht hervor, daß, bevor diese Entlastung eingetreten war, der Gelenksknorpel schon schwere Veränderungen erlitten haben muß, die aber derzeit, wenn auch in unvollkommener Weise, wieder gutgemacht erscheinen. Man findet nämlich in dem proximalen Anteil der Facies patellaris, aber ebenso an dem der Fossa intercondyloidea anliegenden Anteil des C. m., daß der Gelenksknorpel in der für die Tabes charakteristischen Weise proliferiert, die präparatorische Verkalkungszone durch vorgerückte enchondrale Ossification bereits in den so veränderten Knorpel vorgerückt, die ehemalige freie Gelenksfläche zerfetzt und tief zerklüftet ist, derzeit aber durch darübergewachsenen, endothelüberzogenen Pannus wieder geglättet ist, der überall tief in die Einrisse des Knorpels vorgewachsen ist. Dies ist nur durch die schon vorerwähnte Entlastung möglich geworden, für die auch der unversehrte Endothelüberzug des Pannus spricht. Es handelt sich somit um *bindegewebige Glättung einer schon arg zerklüftet gewesenen Knorpeloberfläche*. An diesen Stellen ist die Knochen-Knorpelgrenze zackig-wellenförmig und vorgedrungene fibröse Markbuchten (Abb. 38 d, e, f) unterbrechen mehrfach die knöcherne Grenzlamelle und die präparatorische Verkalkungszone (Abb. 38 g); doch folgt derzeit diesem vasculären Abbau keine Knochenablagerung in den Buchten, d. h. es geht keine enchondrale Ossification vor sich; vereinzelt findet man jedoch das Bindegewebe der Markbuchten zu Faserknorpel umgewandelt (Abb. 38 h), welcher so in Höhlen des Gelenksknorpels zu liegen kommt, in denen ehemals die Zellen des Gelenksknorpels gelegen sind. Ferner sieht man keine Knorpelinschlüsse in den subchondralen Bälkchen, die kalk-

haltigen Knorpelzapfen in den Ansätzen der Bälkchen sind nicht elongiert und eine undeutliche präparatorische Verkalkungszone ruht auf einer dünnen knöchernen Grenzlamelle. Tiefer in der Spongiosa jedoch, parallel zur Knochen-Knorpelgrenze, läuft ein dicker Balkenzug, der die Lage der ursprünglichen Grenzlamelle anzuzeigen scheint und darauf hinweist, daß die jetzt ruhende enchondrale Ossification um ein gutes Stück vorgerückt ist. Aus dem Gesagten geht hervor, daß der Gelenksknorpel am medialen Abschnitt der Facies patellaris nach allen bisherigen Erfahrungen in der für Tabes typischen Weise verändert und lebhaft enchondral ossifiziert worden ist, zuletzt aber infolge Luxation der Patella entlastet wurde, was an seiner Oberfläche zur bindegewebigen Glättung des zer-

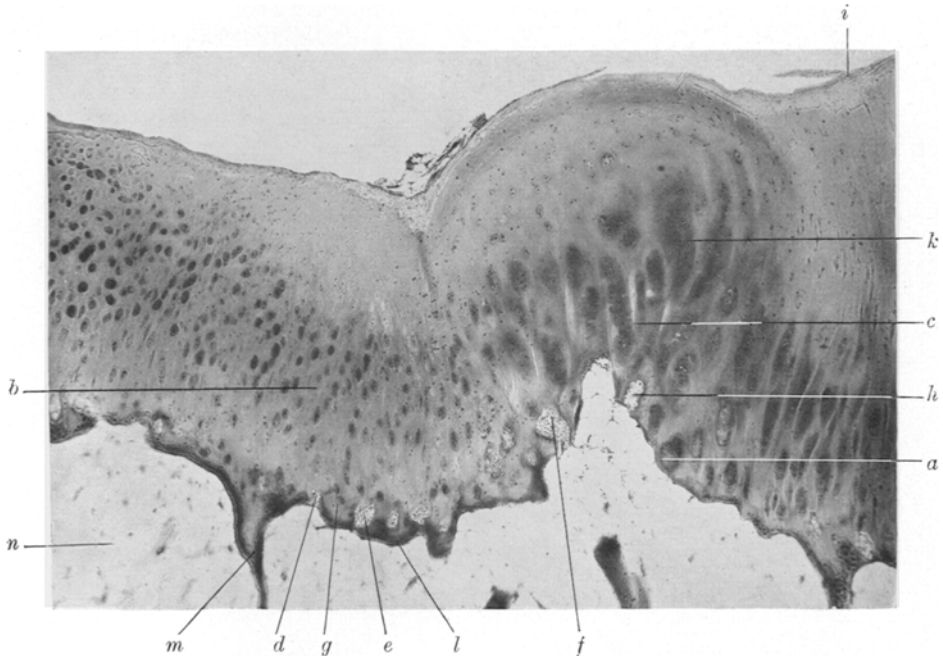


Abb. 38. Gelenksknorpel der Facies patellaris rechts, bei 40facher Vergr. *n* = Fettmark; *l* = knöcherne Grenzlamelle; *g* = präparatorische Verkalkungszone; *e*, *f* = Markbuchten, die in den kalklosen Knorpel eindringen, eine solche bei *h*, wieder mit Knorpel ausgefüllt. Der kalklose Gelenksknorpel bei *b* wenig proliferiert, bei *c* jedoch sehr stark und deshalb der Knorpel hier, wo er mit der Spongiosa keinen Zusammenhang hat, in eine Falte (*k*) aufgeworfen; *i* = fibröser Pannus.

fetzten Knorpels, an seiner Unterfläche zur Sistierung der enchondralen Ossification geführt hat. Es liegt darin ein Beweis dafür, daß die tabische Überbeanspruchung des Gelenksknorpels es ist, die den Anstoß zur Neuaufnahme der enchondralen Ossification gibt und sie ungemein steigernd macht. Denn bei Sistieren dieser Überbeanspruchung sistiert auch die enchondrale Ossification. Dies ist sogar beim Faserknorpel der Fall, von dem wir bisher stets gehört haben, daß er in noch viel lebhafterer Weise ossifiziert als der tabisch umgewandelte hyaline Knorpel. So sieht man gegen den Gelenksrand der entlasteten medialen Hälfte der Facies patellaris eine niedrige Schicht radiär gefaserten Faserknorpels, dessen präparatorische Verkalkungszone ebenfalls faserig ist und auf knöcherner Grenzlamelle aufruht, d. h. die enchondrale Ossification ruht völlig, während die Oberfläche wieder mit dickem Pannus überzogen ist.

Im Gegensatz zum entlasteten C. m. und der medialen Hälfte der Facies patellaris ist ihre laterale Hälfte sowie der C. l. überlastet und charakteristisch verändert, und zwar gegen den Gelenksrand zunehmend.

Wie schon im makroskopischen Befund erwähnt, gleitet die nach außen luxierte Patella gerade auf der lateralen Kante der Facies patellaris, dort wo sie normaliter etwa im rechten Winkel zur Synovialfläche umbiegt. Im vorliegenden Falle aber fehlt diese Kante durch Abschleifung (Abb. 39 a), die z. T. den überknorpelten, z. T. den synovialüberzogenen Teil des Gelenkes betrifft. Trotzdem aber liegt nur im lateralsten Teil dieser Abschleifung eine *eburnierte Schlifffläche*

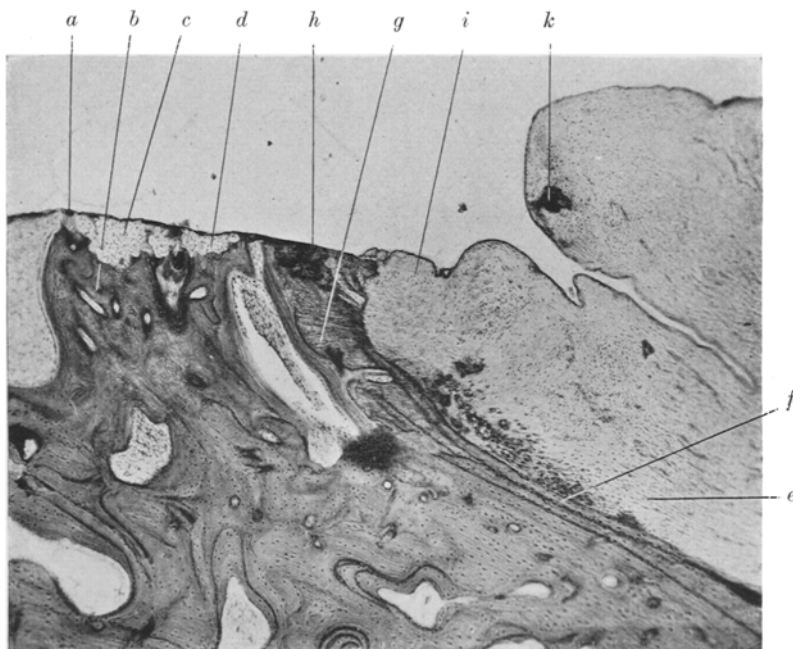


Abb. 39. Laterale Kante der Facies patellaris rechts, bei 33facher Vergr. Da auf dieser Stelle die subluxierte Patella reitet, ist der Knochen abgeschliffen (a), ebenso auch (h) das periostale Osteophyt (g). Die Schlifffläche (a) durch lakunäre Resorptionsräume (c, d) unterhöhlt. k = Knochenherd in der Synovialis.

(Abb. 39 a, b) des Condylus bloß, während sie mehr medial neuerdings *wieder überknorpelt* ist. Dieser Knorpel ist faserig, die Fasern radiär, ebenso gefasert seine präparatorische Verkalkungszone, die hier lebhaft enchondral ossifiziert wird. An der freien Oberfläche läuft dieser Faserknorpel in lange, zackige, zerfetzte Ausläufer aus, die ebenfalls Knorpelzellen führen. Unter diesem neuen Knorpelüberzug ist der alte eburnierte Schliff durch mehrere große Resorptionsräume wieder porosiert, von denen die superfiziellsten die Schnittfläche selbst unterhöhlen, wonach sich die Resorptionsräume gegen den Knorpel öffnen. Auch die nächste Schlifffläche (Abb. 39 a) wird von solchen lacunären Resorptionsräumen (Abb. 39 c, d) unterhöhlt, ein Zeichen, daß sie ebenfalls inaktiv wird. Aus alledem geht hervor, daß die Luxation der Patella allmählich zunimmt, wobei sie den medialsten Anteil des Schliffes nach und nach verläßt, der fortschreitend

inaktiv atrophisch und mit Knorpel überzogen wird, während er lateral progredient ist. Also ein *wandernder Schliff*.

Da die Patella anstatt auf der breiten Facies patellaris hier auf der genannten schmalen, abgeschliffenen Kante gleitet, hat diese den gesamten Druck der Patella zu ertragen und zeigt daher schwere traumatische Veränderungen; so sieht man an einer Stelle die präparatorische Verkalkungszone und die knöcherne Grenzlamelle zerbrochen, und dieser Bruchspalt reicht bis ins Spongiosamark, das hier fibrös umgewandelt ist und zu beiden Seiten des Spaltes findet man als Residuum des ehemaligen Knorpelcallus viele Knorpel einschüsse im lamellären Knochen, also enchondralen Callus: z. T. sind jetzt noch Risse in dem kalklosen Knorpel, Sprünge im nekrotischen Knochen, Detritus und Fragmente anzutreffen.

Das lateral an den Schliff anschließende verdickte Periost (Abb. 39 e) hat gegen diese fortschreitende Abschleifung als Abwehraktion ein vorerst noch dünnes *Osteophyt* (Abb. 39 f, g) abgelagert, das ebenfalls mit abgeschliffen ist (Abb. 39 h). Es besteht aus geflechtartigem Knochen und wird stellenweise schon von unten lacunär benagt. Die Synovialis der Gelenkscapsel schließt an das Osteophyt an (Abb. 39 i) und an zwei Stellen hat sie paraartikuläres Knochengewebe hervor gebracht (Abb. 39 k), das relativ lebhaften An- und Abbau zeigt und unmittelbar unter der Synovialoberfläche liegt. Zweifellos ist auch dies der Effekt der Reizung der Synovialis durch die auf ihr scheuernde Patella.

Der C. l. ist verbreitert. Die Verbreiterung durch eine überhängende Randexostose (Abb. 27 i) noch gesteigert, in deren Knorpel der eigentliche Gelenksknorpel kontinuierlich übergeht. Diese Exostose läuft den ganzen Gelenksrand entlang, sie sowohl als auch der benachbarte Anteil des C. l. zeigen lebhafte enchondrale Ossification, wodurch der C. l. nicht nur verbreitert, sondern auch von mehr platter Gestalt ist.

Der Gelenksknorpel des C. l. ist in der für die Tabes typischen Weise verändert, hat eine zerfetzte, abgeriebene, rot überzogene Oberfläche und ist überall im aktiven Stadium enchondraler Ossification. Die Knorpel einschüsse der subchondralen Bälkchen, sowie stellenweise die präparatorische Verkalkungszone bestehen aus verkalktem, altem, unverändertem, hyalinem Knorpel. Das zeigt, daß die Verkürzung des C. l. nicht auf Abreibung beruhen kann, bei der ja der Gelenksknorpel in seiner ganzen Dicke verlorengegangen wäre, die alte präparatorische Verkalkungszone mit inbegriffen.

Infolge dieser aktiven enchondralen Ossification ist die Grenze zwischen kalkhaltigem und kalklosem Knorpel nicht glatt, sondern stark zackig, d. h. lange Zacken des kalkhaltigen Knorpels springen in den kalklosen Knorpel vor. Da aber der kalklose Knorpel schleimig degeneriert und gequollen, also viel weicher als normal ist, so wird beim Gebrauch des Gelenkes die tangential Massenschiebung des kalklosen Knorpels so bedeutend sein, daß die in ihn hineinragenden Zacken des kalkhaltigen Knorpels vielfach quer abbrechen. Durch Wiederholung dieser Bewegung reiben die Fragmente des kalkhaltigen Knorpels aneinander; so verwandelt sich die ehemalige Zacke des kalkhaltigen Knorpels in eine Detritushöhle, die eine schleimige Degeneration vortäuschen kann.

Je weiter rückwärts, desto mehr wächst die Randexostose und wo sie aufhört, zeigt die anschließende Corticalis abermals einen knöchernen Auswuchs, dessen Periostüberzug in knorpeliger Umwandlung begriffen ist. Dieser Auswuchs trägt noch mehr zur Verbreiterung des ganzen Condylus bei.

Im Vergleich mit dem entlasteten C. m. ist die Spongiosa des überlasteten C. l. osteosklerotisch, mehr vorne als hinten und mehr lateral als medial. An dieser Sklerosierung nimmt auch die Randexostose des Condylus lateralis teil

(Abb. 27 i), die stellenweise geradezu eburniert ist. Hingegen waren die Rand-exostosen des entlasteten porotischen C. m. ebenfalls hochgradig porosiert.

Am hintersten Ende des Condylus ist der Gelenksknorpel in seiner ganzen Dicke in der für die Arthropathie charakteristischen Weise verändert, d. h. gequollen und schleimig degeneriert. Mehr nach vorne aber betrifft diese Veränderung bloß die Oberschicht des Knorpels. Dieses Gebiet ist besonders instruktiv, denn es stellt eine Gelegenheit dar, den Werdegang der charakteristischen Knorpelveränderung zu studieren.

Aus dem makroskopischen Befund und dem Röntgenbilde schien hervorzugehen, als sei hier der stark überlastete C. l. wesentlich kürzer als der C. m. und deutlich kürzer als er unter normalen Umständen infolge der physiologischen Schiefstellung der Femurdiaphyse zu sein pflegt; darum muß die Frage erörtert werden, ob dieser Unterschied zwischen beiden Kondylen so zu erklären ist, daß der Condylus medialis etwa durch gesteigerte enchondrale Ossification elongiert oder dadurch, daß der Condylus lateralis durch Abreibung verkürzt wurde. Es ist nicht leicht, mikroskopisch diese Frage im vorliegenden Falle zu beantworten, wo ja infolge der fast allenthalben im Gange begriffenen enchondralen Ossification die Grenze zwischen Epiphysenspongiosa und Gelenksknorpel gelenkwärts in beiden Kondylen verschoben ist. Hier ist mit einem Wort alles im vollsten Fluß.

Doch ist es histologisch gelungen, in beiden Kondylen stellenweise eine präparatorische Verkalkungszone nachzuweisen, deren Knorpel dem alten unveränderten Gelenksknorpel entspricht. Das beweist aber noch nicht, daß dies die alte, vor der Tabes bestandene präparatorische Verkalkungszone sein muß, denn es könnte sein, daß diese schon längst der enchondralen Ossification zum Opfer gefallen ist, während die Knorpelverkalkung in höhere Schichten des alten unveränderten Knorpels vorgerückt war, die jetzt noch erhalten ist. Während für gewöhnlich die präparatorische Verkalkungszone ein Punctum fixum darstellt, ist dies bei der Tabes nicht mehr sicher der Fall. Vielfach findet sich Knorpelverkalkung aber in den bereits typisch tabisch veränderten Gelenksknorpel vorgeschoben, der so zur neuen präparatorischen Verkalkungszone wird und von der alten unterscheidbar ist.

Nach diesem Prinzip vorgehend, kann nicht gesagt werden, daß der C. m. pathologisch elongiert und der Condylus lateralis durch Abreibung verkürzt worden ist. Es gelang zwar in beiden Kondylen mikroskopisch Verkalkung alten hyalinen Knorpels nachzuweisen, der aber bei der Tabes keine sichere Orientierung für das Maß abgibt, um das die Knochen-Knorpelgrenze vorgeschoben wurde. Es verbliebe noch die Möglichkeit, eine Kompressionsfraktur des überbelasteten Condylus lateralis in Erwägung zu ziehen, für die mikroskopisch kein Anhaltspunkt gefunden werden konnte, vielleicht nur wegen des vorgeschrittenen Heilungsstadiums. Wie dieser Umstand sogar im Gelenk das Geschehene verwischen kann, wird bei der Aufklärung der Tibiakonsole an der Hand eines zweiten untersuchten tabischen Kniegelenkes noch des genaueren zur Sprache kommen.

Auch daran kann noch gedacht werden, daß hier die physiologische Kürze des C. l. vielleicht individuell etwas stärker betont war, oder daß eine pathologische Verkürzung dadurch vorgetäuscht wurde, daß nach Absägen der Femurdiaphyse ein richtiges Urteil über den Stellungswinkel des Femur nicht mehr zu gewinnen war.

β) Die rechte Tibia.

Das rechte Kniegelenk zeigt, wie im makroskopischen Befund beschrieben, ein auffallendes Genu valgum und eine tief schüsselförmige Aushöhlung des fußwärts gesenkten Condylus lateralis der Tibia (Abb. 27).

Da aber die linkerseits vorhandene Dislocatio ad latus rechts fehlte, war die Gelenkfläche des normal gelegenen und etwa normal gestalteten C. m. tibiae nicht ganz so aus dem Gebrauch ausgeschaltet wie linkerseits.

Es sei ferner daran erinnert, daß entlang des Gelenksrandes des C. l. tibiae jene periostale Konsole läuft (Abb. 27 c, 29 g), die den C. l. vergrößert und schüsselförmig gestaltet (Abb. 27). Hinten aber, wo die Aushöhlung des Condyls am

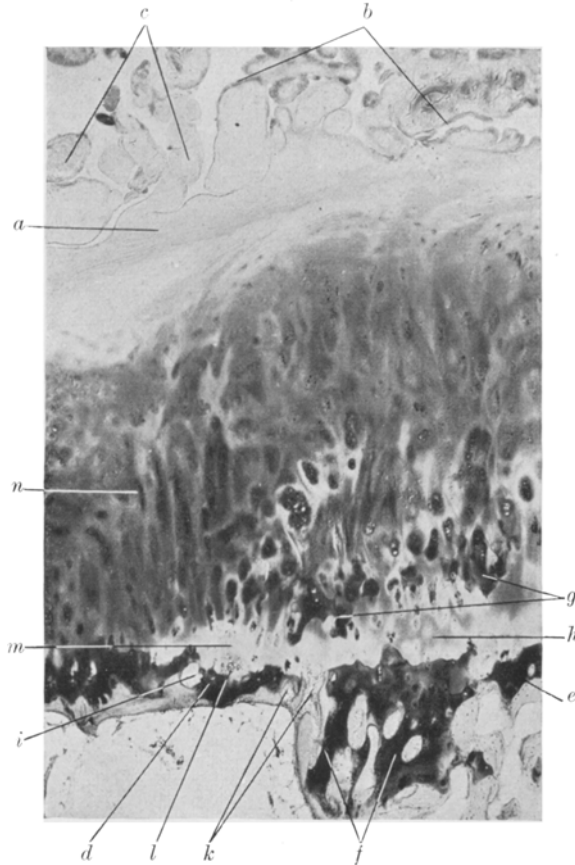


Abb. 40. Gelenksknorpel des C. m. der rechten Tibia, bei 30facher Vergr. Auf dem tabisch proliferierten Gelenksknorpel (*n*) der dicke fibröse Pannus (*a*), zerfetzt (*c*) und die zerklüftete Oberfläche dunkelrot eingesäumt (*b*). Zwischen der alten präparatorischen Verkalkungszone (*d*, *e*, *f*) und der neuen (*g*) liegt der trennende, kalklose Gelenksknorpel (*m-h*).

tiefsten ist, ist die Konsole unvollständig und fehlt im Bereiche des Fibulaköpfchens ganz, so daß der Gelenksrand durch den Condylenrand selbst gegeben ist, der so stark fußwärts verschoben ist, daß er zu einer schmalen Knochenlippe reduziert erscheint, die oben den Gelenksknorpel des C. l. tibiae, unten den der Facies articularis fibularis tibiae trägt (Abb. 46).

Infolge der Dislocatio ad axim entfernt sich der C. m. femoris vom C. m. tibiae und die dabei bestehende Kapselzerrung führt zur Entwicklung eines marginalen Knochenauswuchses (Abb. 27 k), der dem des linken Kniegelenkes (Abb. 2) ganz

analog gelegen, gestaltet, über den Condylus hinüber gebogen und trajektoriell strukturiert, aber viel kleiner ist, wohl infolge der fehlenden Dislocatio ad latus.

Nach der makroskopischen Beschreibung ist der *Condylus medialis* normal groß, normal gelegen und, außer den Randexostosen, normal gestaltet. An dem ganzen hinteren Anteil seiner Gelenksfläche findet man alten, hyalinen Gelenksknorpel (Abb. 29 c). Dieser Knorpel trägt mikroskopisch, mit Ausnahme des Gelenksrandes, keinen Pannus, die Gleitschicht ist völlig intakt und hier und da, besonders gegen den Rand, weist sie *Weichselbaumsche* Lücken auf. Die Zellen der Druckschicht zeigen mäßige Proliferation und haben stellenweise dicke, dunkelblaue Kapseln. Die präparatorische Verkalkungszone ist breit, nur selten dringt sie in eine Markbucht vor. Die knöcherne Grenzlamelle ist gut erhalten, glatt und in festem Zusammenhang mit der Spongiosa. Es handelt sich somit um den ersten Beginn der für die Tabes typischen Knorpelveränderung.

Es gibt nur noch eine andere Stelle, wo sich mikroskopisch am C. m. alter Gelenksknorpel findet, und zwar entlang dem medialen Gelenksrand knapp an die Exostose (Abb. 27 k) anschließend, deren neuer Knorpelüberzug bald eine direkte Fortsetzung des alten ist, bald aber diesen überlagert. Der alte Knorpel ist meist ganz normal, aber seine präparatorische Verkalkungszone und knöcherne Grenzlamelle sehr dünn oder ganz fehlend und die Spongiosaansätze stark verringert. Das sind alles Zeichen der Inaktivität, die darin ihren Grund hat, daß dieser alte, unveränderte und nicht enchondral ossifizierende Gelenksknorpel in einem tieferen Niveau liegt, als seine Nachbarschaft, und zwar die Exostose auf der einen Seite und der veränderte, gequollene, stark enchondral ossifizierende Knorpel auf der anderen Seite. Nur gegen den Gelenksrand ist dieser alte Knorpel von einem Pannus überzogen, unter dem viele *Weichselbaumsche* Lücken liegen.

Gegen das Zentrum der Gelenksfläche sowie nach vorne wird der relativ unveränderte Knorpel immer stärker verändert, und zwar bald allmählich, bald plötzlich, wobei der Knorpel stark gequollen wird, schleimig degeneriert und in aktiver enchondraler Ossification begriffen ist, wodurch sich sein Oberflächenniveau und seine Knochen-Knorpelgrenze hebt und die tiefere Lagerung des alten, wenig veränderten Knorpels eben stärker betont wird. Der dünne, glatte Pannus wird dicker (Abb. 40 a), aufgeraut und sogar stark zerfetzt (Abb. 40 c), nekrotisch und mit Fibrin (Abb. 40 b) überzogen. Ausnahmsweise begegnet man Stellen, wo der Knorpel, stark verändert, eine zackige Knochen-Knorpelgrenze zeigt, aber seine enchondrale Ossification ist relativ wenig aktiv; dann wieder begegnet man Stellen, wo er wenig verändert, aber trotzdem in lebhafter enchondraler Ossification begriffen ist.

Stellenweise findet sich in dem Knorpel des C. m. eine Zweischichtigkeit der präparatorischen Verkalkungszone, von welchen Schichten die untere (Abb. 40 D, e) zum großen Teil in Form von Knorpel Einschlüssen in den Bälkchen liegt (Abb. 40 f), während hoch darüber ein Zug verkalkten Knorpels (Abb. 40 g) noch ohne enchondrale Ossification zieht, der von dem ersten (d, e, f) durch eine breite kalklose Schicht kalklosen Knorpels (h) getrennt ist. Nicht selten sieht man hier Markgefäße die untere Kalkschicht durchbrechen (i, k) und durch den kalklosen Knorpel vordringen (l), der dann durch diese in weitem Umkreise aufgehellt wird (m).

Gegen das Tuberculum intercondyloideum geht der hyaline Knorpel des C. m. in faserigen Gelenksknorpel über, der abgerieben, schleimig degeneriert und in lebhafter enchondraler Ossification begriffen ist, womit ein Vorrücken seiner knöchernen Grenzlamelle Hand in Hand geht. Hinten überzieht dieser faserige Gelenksknorpel eine spitzige Randexostose. Der Knorpelüberzug des Condylus medialis ist alles in allem wenig verändert; die Bilder sind aber sehr

abwechslungsreich und bunt. Auf lange Strecken zeigt er bloß den ersten Beginn der für die Tabes typischen Veränderung und maximale Veränderungen fehlen ganz.

Die Spongiosa des Condylus medialis (Abb. 27 *g*) ist porotisch, aber ein subchondraler Streifen dichtstehender, senkrecht geordneter Bälkchen, die oft an einer zackigen, wellenförmigen Grenzlamelle inserieren, spricht für eine ziemlich lange Periode von aktiver enchondraler Ossification, die derzeit relativ ruhend ist.

Wie schon einleitend erwähnt, besitzt der C. m. fast entlang seinem ganzen Rand eine Exostose (Abb. 27 *k*, 29 *d*), die zum Ansatz der Gelenkscapsel in Beziehung steht. Dieser Ansatz befindet sich vorn an der Corticalis etwas unter dem Gelenksrand und hat daselbst einen knolligen Knochenauswuchs provoziert. Je weiter nach hinten aber, desto höher rückt der Capselansatz hinauf bis er die

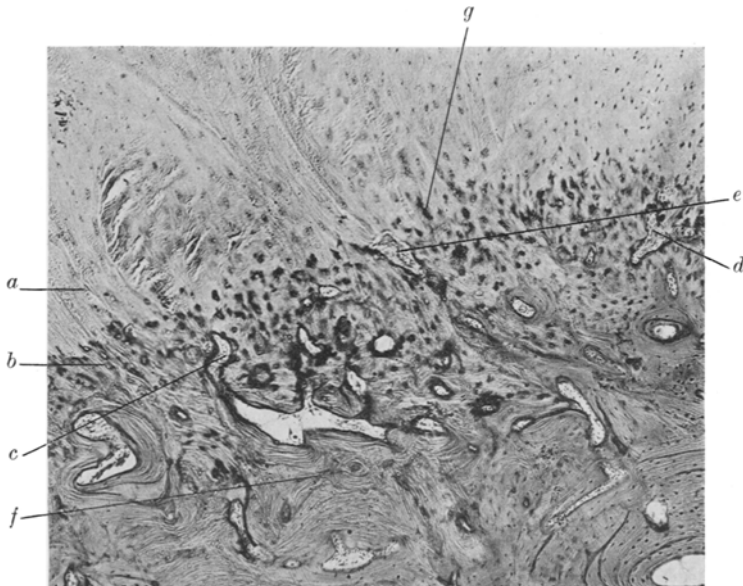


Abb. 41. Insertion des derben Gelenksbandes an der rechten Tibia, etwa der Stelle Abb. 27 *k* entsprechend, bei 40facher Vergr. Das derbe Gelenksband nimmt nahe der Insertion Knorpelcharakter an (*a*, *g*). Dieser höchst primitive Faserknorpel verkalkt (*b*) und durch eindringende Markgefäße (*c*, *d*, *e*) wird er enchondral ossifiziert, woraus ein sklerotischer, lamellärer Knochen (*f*) resultiert.

obere Kante der genannten, nach oben gerichteten Randexostose erreicht. Aber auch an der Corticalis unter der Exostose inserieren die Gelenksbänder. Die innere, dem Femurcondyl zugewendete Fläche der Exostose ist mit verändertem hyalinem Knorpel überzogen, die äußere aber, über die die Gelenksbänder infolge Subluxation gespannt sind und ständig drücken und reiben, mit dickem Faserknorpel, und knorpelig ist auch der Bänderansatz an dieser vom Gelenk abgewandten Exostosenfläche. Dieser Faserknorpel (Abb. 41 *a*) hat eine breite präparatorische Verkalkungszone (*b*), in die (*c*, *d*) und über die hinaus (*e*) Gefäße eindringen und der Effekt dieser enchondralen Ossification ist ein eburnierter Knochen (*f*). Eine Folge des Druckes, den die Exostose erleidet, ist es, daß sie gegen die Condylusfläche hinübergebogen ist, eine sklerotische und trajektoriell gebaute Spongiosa besitzt mit radiär an der Corticalis inserierenden Druckbälkchen (Abb. 27 *k*).

Stellenweise haben die ständig gezerrten, verdickten Gelenksbänder am medialen Gelenksrand (Abb. 42 *a*) bis erbsengroße *paraartikuläre Knochenherde* hervorgebracht (Abb. 42 *b*), die aus einer lockeren, lamellären Spongiosa mit dünner Corticalis und Fettmark bestehen und gewöhnlich mit Osteoid umsäumt sind. Gelegentlich stößt man auf zertrümmerte Reste solcher Knochenherde, die aus nekrotischem, lamellärem und geflechtartigem Knochen bestehen, während in dem umgebenden Knorpel mit Fibrin bedeckte Spalten und Risse vorhanden sind. In der gleichen Gegend liegt auch der in Abb. 29 *n* sichtbare *gestielte Gelenkskörper* (Abb. 42 *c*), dessen Stiel (*d*) an die Gelenkkapsel (*a*) angeheftet ist, aber frei beweglich in der Gelenkhöhle liegt. Dieser Gelenkskörper ist flach kuchen-

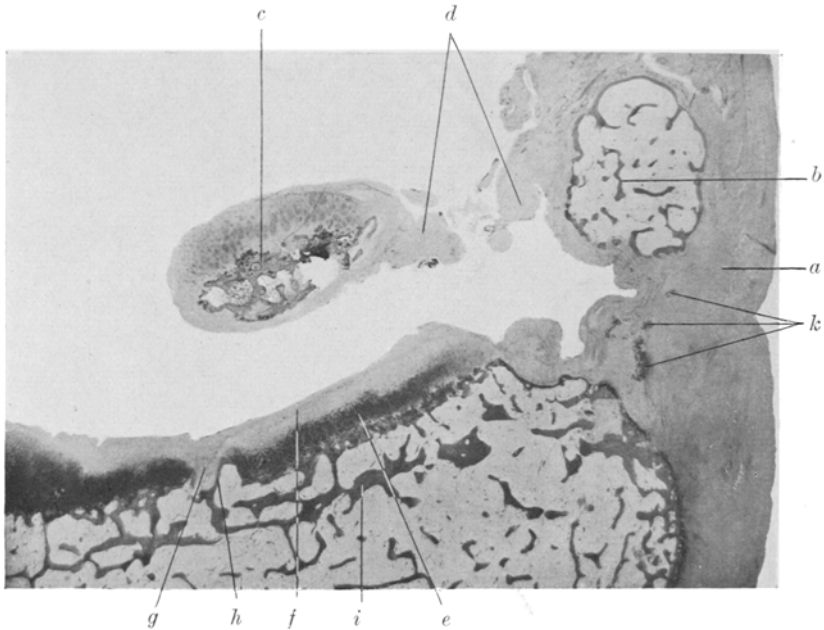


Abb. 42. Gelenksband des *C. m. tibiae* rechts mit dem gestielten Gelenkskörper (Abb. 29 *n*), bei 5facher Vergr. Das starkem Zug ausgesetzte mediale Gelenksband (*a*) enthält einen größeren (*b*) und mehrere kleinere paratikuläre Knochenherde (*k*). Der aus Knochen und Knorpel zusammengesetzte Gelenkskörper (*c*) ist mittels des Bindegewebsstiels (*d*) mit der Gelenkkapsel verbunden. Der unter ihm liegende Gelenksknorpel (*e*) ist mit dem Pannus (*f*) überzogen, bei *g* unterbrochen; *i* = subchondraler Spongiosa-Bälkchenzug.

förmig (Abb. 42, 43) und sein bindegewebiger Stiel besitzt rot umrahmte Synovialzotten (Abb. 43 *a*). Der Gelenkskörper selbst besteht unten aus einem grobspongiosen, knöchernen Teil (Abb. 43 *b*) und oben aus einem größeren, hyalinknorpeligen (Abb. 43 *c*), der von den Markräumen des ersteren enchondral ossifiziert wird. Der knorpelige Teil ist gemäß seiner Beanspruchung, nämlich entsprechend dem über ihm gleitenden Femurcondyl ganz nach Art eines Gelenksknorpels gebaut, d. h. es ist eine typische Druckschicht mit radiär proliferierenden Zellsäulen (Abb. 43 *c*), oben eine angedeutete Gleitschicht (*d*) und zu oberst ein Pannus (*e*), der einzelne Knorpelzellen hervorbringt. Der untere knöcherne Teil zeigt durch die totale Nekrose der Spongiosa und die mehrfache Zertrümmerung, daß er schweren Traumen ausgesetzt war. Damit stimmt es auch überein, daß Fettmark nur an wenigen Stellen vorhanden ist (*g*), zumeist die Markräume mit

primitivem (*h*), schleimig degeneriertem Knorpelcallus (*i*, *k*) ganz ausgefüllt sind. Die untere Fläche, mit der der knöcherne Teil (*b*) an der Tibiagelenksfläche gleitet, zeigt ebenfalls einen Pannusüberzug (*f*), der vielfach Knorpelzellen hervorbringt. So entsteht ein Faserknorpel der näher der Spongiosa in geflechtartiges Osteoid übergeht, das endlich verkalkt und mit einer Kittlinie gegen den lamellären Knochen abschließt.

Der Gelenksknorpel des Condylus medialis ist an der Stelle, wo der gestielte Gelenkskörper dauernd über ihm lag und auf ihn drückte (Abb. 42 *e*), von einem dicken Pannus (*f*) überzogen, unter dem der Gelenksknorpel an seiner Oberfläche buchtig und durch konfluierende Weichselbaumsche Lücken abgebaut wird. An einer Stelle (*g*) fehlt der Knorpel sogar in seiner ganzen Dicke, und der Pannus

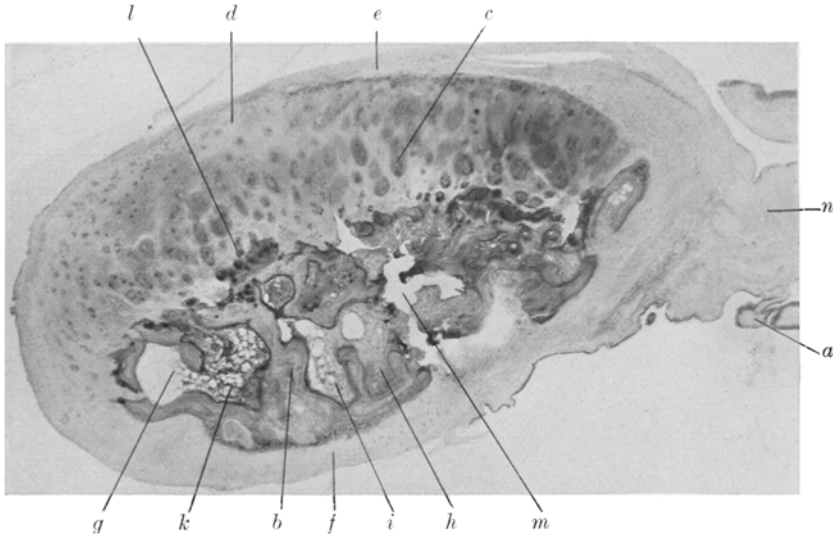


Abb. 43. Der gestielte Gelenkskörper der Abb. 29 *n* und 42 *c* bei stärkerer, 15facher Vergr. Der untere, knöcherne Teil (*b*) enthält in dem Markraum bald Fettmark (*k*), bald Knorpelgewebe (*h*), ist bei (*m*) zertrümmert und unten mit Periost (*f*) überzogen. Die dicke Knorpelkappe zeigt eine gut ausgebildete Druckschicht (*c*), eine Gleitschicht (*d*), eine präparatorische Verkalkungszone (*l*) und wird von unten her enchondral ossifiziert, geht in den synovialen Bindegewebsstiel (*n*) über, der dunkelrot umsäumte Zotten (*a*) trägt.

berührt die lacunär begrenzte knöcherne Grenzlamelle (*h*). Diese gedrückte Knorpelstrecke (*e*) zeigt nur wenig enchondrale Ossification, doch zieht unter ihr in einigem Abstände und parallel zu ihr ein Balkenzug (*i*), der vielleicht andeutet, wo ehemals die Knochen-Knorpelgrenze stand. Die Fossa intercondyloidea anterior ist durch Randexostosen der Condylen stark eingeengt. Die Gelenksfläche des tief nach abwärts verschobenen, schüsselförmigen Condylus lateralis läuft stark nach abwärts und liegt mit ihrer tiefsten Aushöhlung tief unter der Stelle des ursprünglichen lateralen Gelenksrandes. Nach hinten wird die Regio intercondyloidea immer mehr in das gesenkte Gebiet einbezogen, bis endlich die abgenutzte Eminentia intercondyloidea in derselben schiefen Ebene wie die Gelenksfläche des Condylus lateralis liegt, welche in manchen Frontalschnitten einen spitzen Winkel mit dem ungefähr normal gelegenen Condylus medialis bildet.

Der Zustand der Regio intercondyloidea ist auffallend abwechslungsreich und ungleichmäßig, aber sie ist nirgends in toto zu einer überknorpelten, nearthrotischen Gelenksfläche geworden, welche eine kontinuierliche knorpelige Verbindung beider

Condylen herstellt, wie dies bei der linken Tibia der Fall war. Vielmehr liegt zwischen beiden eine tiefe Einsenkung mit spitzigen Erhebungen, die mit Bindegewebe ausgefüllt ist und dieses Bindegewebe geht unten in geflechtartiges Osteoid oder in Knorpel und dieser in enchondrale Ossification über. Stellenweise ist nicht die ganze Eminentia, sondern nur das Tuberculum intercondyloideum abgerieben, gegen das der veränderte Gelenksknorpel des Condylus lateralis kontinuierlich in Faserknorpel übergeht, der aber an der Insertion des Ligamentum cruciatum aufhört.

Von oben betrachtet hat der *Condylus lateralis* samt der später zu erwähnenden Konsole eine asymmetrisch-bohnenförmige Gestalt, die größere Hälfte ist nach vorne gerichtet. Die tiefste Aushöhlung und gleichzeitig die schmalste Stelle der Condylusgelenksfläche befindet sich über dem Fibulaköpfchen (Abb. 30). Die vordere sowie die hintere Verbreiterung des Condylus entsteht durch einen konsolenartigen periostalen Auswuchs am Gelenksrand (Abb. 27 c), genau dem Bänderansatz entsprechend. Über dem Fibulaköpfchen fehlt dieser Auswuchs, so daß gerade an dieser Stelle die Condylusgelenksfläche schmaler wird (Abb. 30).

Im allgemeinen ist der Condylus lateralis mit hyalinem Knorpel überzogen, der in der für die Tabes typischen Weise verändert ist. Dieser Knorpel geht aber am medialen und lateralen Gelenksrand in Faserknorpel über, der medial in das Periost oder den nearthrotischen Faserknorpel der abgeriebenen Eminentia intercondyloidea und lateral in das Periostbindegewebe der periostalen Konsole übergeht. Am lateralen Rand ist der Gelenksknorpel von einem dicken bindegewebigen Pannus überzogen, der gegen das Gelenkszentrum immer stärker abgerieben wird, bis er endlich verschwindet.

Vorne besteht der Gelenksknorpel des Condylus lateralis aus einer dicken ununterbrochenen Schicht von verändertem hyalinem Knorpel. Er ist stellenweise so stark schleimig degeneriert, daß man mitten im Gelenksknorpel große dunkelblaue Erweichungsherde findet. Seine präparatorische Verkalkungszone ist breit, dunkelblau und zeigt noch dunkler blaue, parallele, wellige Linien. Seine Knochen-Knorpelgrenze ist zackig und die knöcherne Grenzlamelle sklerosiert und viele kalkhaltige Einschlüsse sind in den subchondralen Bälkchen eingeschlossen. Recht häufig sieht man zwei präparatorische Verkalkungszonen übereinander mit einer dicken Schicht kalklosen Knorpels dazwischen. Die erste präparatorische Verkalkungszone besteht aus Knorpelinseln in den subchondralen Bälkchen und sie, sowie die gleich darüber liegende Schicht von kalklosem Knorpel zeigen nur eine ganz geringe tabische Veränderung im Gegensatz zu der stark veränderten oberen präparatorischen Verkalkungszone. Seine Grundsubstanz ist hyalin, seine Zellen nur wenig verändert und er schaut ganz wie alter, aber veränderter hyaliner Gelenksknorpel aus. Es erscheint aber zunächst unverständlich, wie denn alter Gelenksknorpel an einer Gelenksfläche gefunden werden kann, die, weil so tief unter dem normalen Niveau, als völlig neu imponiert. Eine Erklärung dieser, auch schon an der linken Tibia festgestellten Erscheinung wird unser zweiter Vergleichsfall bringen, auf den nunmehr verwiesen sei.

In der tieferen Schicht des gequollenen, schleimig degenerierten Gelenksknorpels (Abb. 44 a) findet sich an zwei Stellen, und zwar nahe dem lateralen Rand und nahe der Eminentia intercondyloidea ein Riß (b), der parallel zur Knochen-Knorpelgrenze (c) geht. In weiter Umgebung um diesen Riß ist der Knorpel (d) von ganz anderer Art, nämlich mit vielen kleinen, dicht- und einzelnstehenden Zellen ohne Kapseln und einer etwas faserigen Grundsubstanz von viel hellerer Färbung versehen. Dort, wo dieses sicher junge Knorpelgewebe an den Spalt angrenzt, ist es dunkelrot umsäumt (f), oder dieser Saum ist so breit (g), daß eine Anzahl von Knorpelzellen in ihm Platz haben. Daraus ist zu sehen, daß die für

stark geriebene Knorpeloberflächen so charakteristische rote Substanz *nicht auf* dem Knorpel liegt, sondern seine Grundsubstanz selbst durchsetzt. Da aber, wo dieser neue Knorpel an den älteren anstößt, ist die Grenze zwischen beiden oft recht

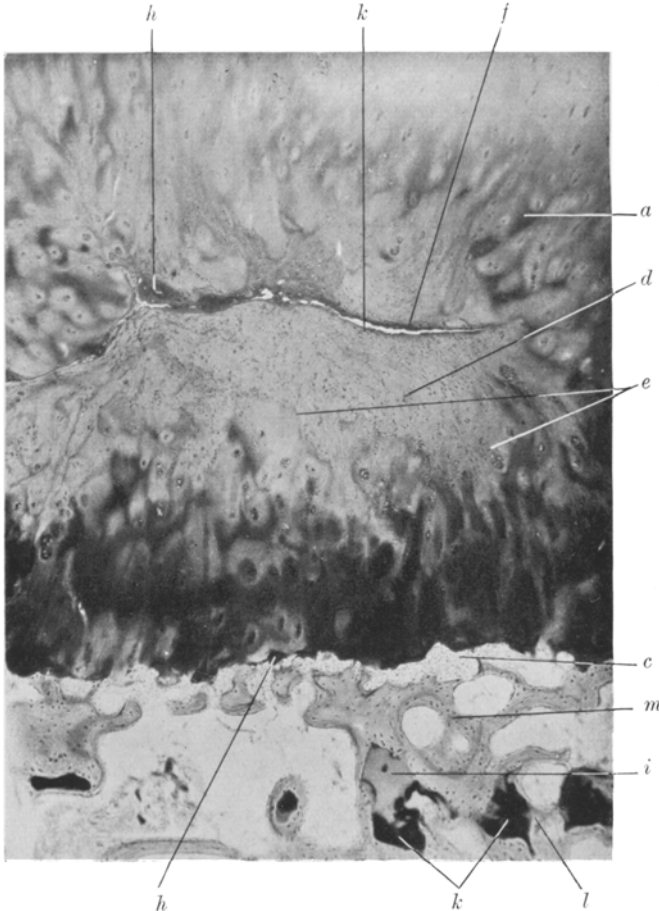


Abb. 44. Gelenksfläche des in die Tiefe verschobenen C. l. tibiae rechts, einen der in Abb. 291 vorhandenen Risse enthaltend, von dem hier nur der unterste Ausläufer (b) enthalten ist. 35fache Vergr. Die subchondrale Spongiosa (m) enthält als Rest der ehemaligen präparatorischen Verkalkungszone Einschlüsse kalkhaltigen Knorpels (k), darüber solche kalklosen Knorpels (i), während die jetzige präparatorische Verkalkungszone durch die Spongiosa (m) getrennt, viel höher oben liegt (h). Bei c ein durch lakunären Abbau des kalkhaltigen Knorpels und Knochens entstandener Resorptionsraum, derzeit mit jungem Faserknorpel ausgefüllt. Im hyalinen Knorpel (a) ein Riß (b), dessen dunkelrote Einsäumung (f) bei (g) nekrotische Knorpelzellen enthält, also veränderter Knorpel selbst ist. Um den Spalt herum neuer primitiver Faserknorpel (d), dessen Grenze gegen den hyalinen Gelenksknorpel (a) bei e liegt.

scharf (e). Der Riß gehört aber dem neuen Knorpel an, der einen großen Raum im alten einnimmt. Nebenbei findet man hier den Gelenksknorpel von der subchondralen Spongiosa durch einen Resorptionsraum (c) fast vollständig abgetrennt, der oben von lacunär benagten Resten der präparatorischen Verkalkungszone (h) begrenzt wird und derzeit erst mit Bindegewebe ausgefüllt ist, das aber, nach

Erfahrungen an anderen Stellen, durch die Verschiebungen des Gelenksknorpels gegen den Knochen sich in Knorpel umwandeln kann. Tief unter der jetzigen präparatorischen Verkalkungszone (*h*) liegt als Einschuß in der Spongiosa, als Rest der ehemaligen präparatorischen Verkalkungszone, eine Kette von Knorpel-einschlüssen, die z. T. kalkhaltig (*k*), z. T. kalklos (*i*) sind, wobei der kalklose Teil zwischen alter und neuer Kalkzone liegt. Also wieder zwei präparatorische Verkalkungszone übereinander durch kalklosen Knorpel getrennt, das ganze aber schon in einem vorgeschrittenen Stadium enchondraler Ossification.

Da der Condylus lateralis pathologisch tief steht, andererseits aber sein knorpeliger Gelenksüberzug von unten lebhaft enchondral ossifiziert wird und damit die Knochen-Knorpelgrenze wieder nach aufwärts rückt, können wir in der enchondralen Ossification einen Vorgang erblicken, der den pathologischen Tiefstand des Condylus korrigiert. Bei dieser *Korrektur* bemerkt man häufig, daß die enchondrale Ossification zunächst eine feinkalkige Spongiosa produziert, welche einer viel gröberbalkigen aufruht, die ihrerseits mit einer dicken Knochenplatte, die parallel zur Knochen-Knorpelgrenze zieht, abschließt (Abb. 27 *h*, 30 *e*). Man kann annehmen, daß diese Knochenplatte ein Niveau darstellt, an dem in der vorangegangenen Periode die Knochen-Knorpelgrenze einige Zeit stationär war, bevor die Hebung ihres Niveaus begonnen hatte. Doch ist die korrigierende Hebung des Niveaus an verschiedenen Stellen sehr weit gediehen, was z. T. darin zum Ausdruck kommt, daß stellenweise, insbesondere nahe der Eminentia intercondyloidea zwischen dem dicken Knochenbalken und dem Gelenksknorpel noch kein Abstand, also auch noch keine neue Spongiosa vorhanden ist (Abb. 27 *l*, 30 *f*), stellenweise aber, so vor allem am Rand des C. l., dies bereits sehr wohl der Fall ist (Abb. 27 *h*, 30 *d*, *e*).

Stellenweise ist am äußersten Rand des C. l. die Knochen-Knorpelgrenze noch ganz besonders dadurch gehoben, daß es hier zur Ausbildung einer Randexostose gekommen ist. Doch an der Knorpeloberfläche fehlt jeglicher Niveauunterschied deshalb, weil die durch die Randexostose verursachte Stufe durch eine entsprechende Verdickung des Pannus völlig ausgeglichen ist. Unter diesem Pannus finden wir an den am wenigsten veränderten Knorpel des C. l. Dabei ist die Oberfläche des Knorpels buchtig und eine gefäßhaltige, lockere, intermediäre Zone ist zwischen ihm und dem bindegewebigen Pannus vorhanden, in der die hyaline Kittsubstanz aufgelöst ist, wonach zwischen die so frei gewordenen Knorpelfibrillen Bindegewebszellen samt Blutgefäßen hineingewachsen sind. Zum Teil aber sind Gefäße sogar in den Knorpel selbst hineingewachsen, wobei dieser viel heller geworden ist. Diese Knorpelschicht ist dünn und ihre Ossification derzeit völlig inaktiv, obwohl früher aktive enchondrale Ossification hier gewesen ist, wie die kalkhaltigen Knorpel-einschlüsse in den subchondralen Bälkchen bezeugen.

Der hintere Anteil der Condylusfläche ist durch eine bei der makroskopischen Betrachtung des Gelenksknorpels wahrnehmbare (Abb. 29 *o*), große, sternförmige Einsenkung stark verändert, uneben und ungleichmäßig. In ihrem Bereiche zeigt aber nicht nur der Gelenksknorpel, sondern auch die subchondrale Spongiosa tief hinein eine Kontinuitätstrennung, die aber schon längst ausgeheilt ist, wobei die Unterbrechungsstelle des Knorpels und des Knochens mit Bindegewebe ausgefüllt ist. Wo dieses tief in die Spongiosa hineingreift, ist es mit dem Fettmark selten in Kontakt, meist von diesem durch ein dünnes Knochenplättchen getrennt. Stellenweise ist das Bindegewebe zu hyalinem oder Faserknorpel verwandelt.

Hier und da sind an dem Gelenksrand Zeichen schwerer traumatischer Störungen des Knorpels und der ihm benachbarten Corticalis vorhanden. So ist vorne auf eine kurze Strecke der faserige Randknorpel stark abgerieben, zerfetzt (Abb. 45 *a*), die malträtierten Oberflächen rot eingesäumt (*b*), der Knorpel z. T.

nekrotisch (c) und z. T. durch Bindegewebe ersetzt. Seine knöcherne Grenzlamelle durch enchondrale Ossification knorpelwärts vorgerückt, vielfach unterbrochen und zwischen ihr (d) und dem malträtierten Gelenkknorpel liegt ein subchondraler Markraum (e), welcher unten durch Knochen (d) und oben durch die lacunär benagte präparatorische Verkalkungszone (f) begrenzt und derzeit vollkommen mit neuem Knorpel (e) ausgefüllt ist. Genau unter dieser Stelle sieht

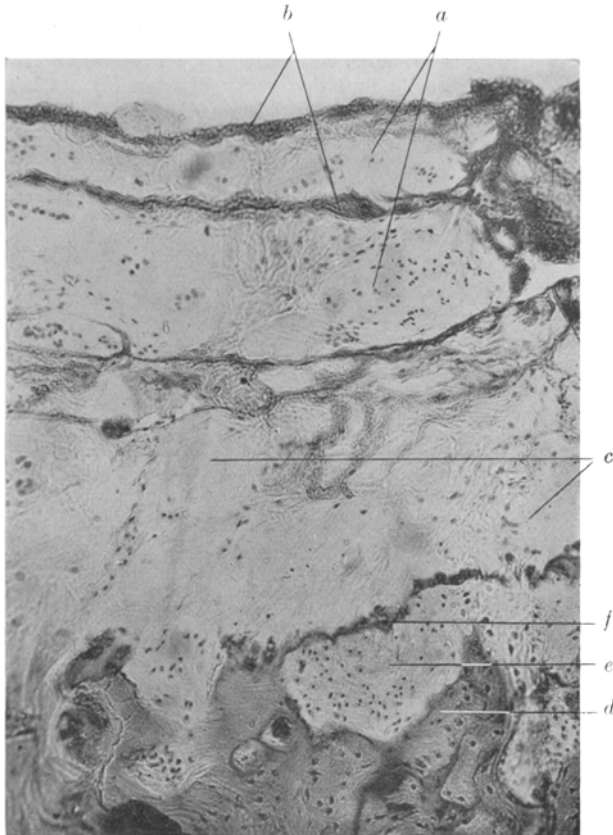


Abb. 45. Gelenkknorpel des C. I. der rechten Tibia, nahe dem lateralen Rand, bei 100facher Vergr. Der Gelenkknorpel sehr arg zerfetzt (a), die Fetzen dunkelrot eingesäumt (b). Der Knorpel stellenweise nekrotisch (c). Mit neuem Faserknorpel (e) ausgefüllter subchondraler Resorptionsraum, der oben durch die lacunär benagte präparatorische Verkalkungszone (f) begrenzt ist und unten von der Spongiosa (d).

man in der Tiefe zwischen 2 Bälkchen im Fettmark eine Knorpelkugel von ganz heller Farbe, die z. T. von Fasermark umgeben ist.

Der laterale und hintere Gelenksrand (Abb. 46) knapp über dem Fibulaköpfchen weist eine schwere traumatische Schädigung auf, die jetzt in Heilung begriffen ist. Das dem Gelenksrand benachbarte Periost ist zerfetzt, z. T. nekrotisch, z. T. aber führt es blasige Knorpelzellen. Ein großer Spalt (a) zieht auch tief in den Gelenkknorpel hinein und ist mit „Fibrin“ ausgekleidet, während der umliegende Knorpel viele Brutkapseln wuchernder Knorpelzellen zeigt (b). Die

Trennungsstellen der mitzertrümmerten knöchernen Grenzlamelle sind durch neuen Knorpel ausgefüllt (*e*), der schon in enchondraler Ossification begriffen ist, z. T. aber zeigen sie Osteoidapposition und in den darunter liegenden Markräumen sieht man Herde von Fasermark (*h*), die z. T. auch Knorpel hervorgebracht haben (*d*). Von Knorpel umlagert findet sich auch eine Cyste, die abgerundete Knochen- und Knorpelfragmente und hydropisches Bindegewebe enthält und derzeit keine Verbindung mehr mit der Gelenkshöhle aufweist.

Auch am lateralen Gelenksrand (Abb. 46 *e*, 47), im Bereiche der tiefsten Aushöhlung des Condylus lateralis, hat sich in ganz ähnlicher Weise zwischen Knochen (Abb. 47 *a*) einerseits und den mehr fibrösen (*b*) als knorpeligen (*c*) Gelenksüberzug andererseits ein lacunärer Resorptionsraum eingeschoben (*d*, *g*),

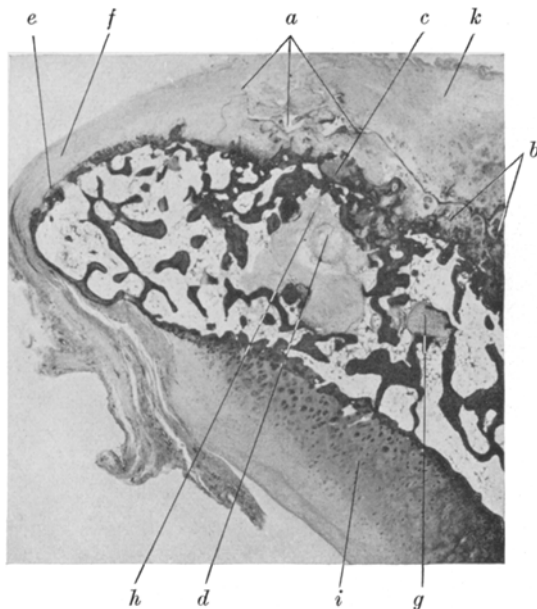


Abb. 46. Der laterale Rand des tief nach abwärts verschobenen C. l. tibiae rechts, etwa der Stelle Abb. 30h entsprechend, bei 8facher Vergr. Die überknorpelte Gelenksfläche des C. l. tibiae (*k*) seiner Facies articularis fibularis (*i*) sehr stark genähert. Zahlreiche Anzeichen schwerer erlittener Traumen des Gelenkskörpers sind zu verzeichnen, so ein schräger Riß durch den ganzen Knorpel (*a*), der bei *b* von Brutkapseln begleitet wird. Darunter die subchondrale Zone zertrümmert, eine Insel von Knorpelcallus (*c*) enthaltend und in der Tiefe der Spongiosa ein größerer fibröser Herd (*h*), der bei *d* Knorpel hervorgebracht hat; *g* = eine Knorpelinsel mitten in der Spongiosa.

der oben nur noch von einer dünnen, erhaltenen Schicht verkalkten Knorpels (*e*, *h*) begrenzt ist. So ist die Verbindung zwischen Knochen und Knorpel unterbrochen und letzterer verschiebt sich bei den Gelenkbewegungen gegen den ersteren und darum hat sich zwischen beiden, sie wieder verbindend, ein neuer, ebenfalls faseriger Knorpel ausgebildet (*d*, *g*), der z. T. auch schon verkalkt ist (*f*).

Im Gegensatz zu der Konsole um den Gelenksrand des tief ausgehöhlten Condylus medialis der linken Tibia ist die Konsole des Condylus lateralis der rechten Tibia nicht tragend und ihre Oberfläche ist nicht nearthrotisch geworden, obwohl sie auffallend ähnlich gelegen, gestaltet und entwickelt ist. Dies ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß eine Subluxation des rechten Femur, genau eine Dislocatio ad latus, fehlt. Die Knochen-Knorpelgrenze der Konsole

(Abb. 27 c) liegt z. T. in ununterbrochener Flucht mit der der Gelenksfläche des Condyls (Abb. 27 l), stellenweise aber ist zwischen beiden ein stufenförmiger Absatz vorhanden, der dadurch entstanden ist, daß der C. l. in einer rezenten Periode durch enchondrale Ossification in unregelmäßiger Weise sein Niveau gehoben hat.

Wie an der Konsole der linken Tibia inserieren an der der rechten auch Gelenksbänder an ihrer Oberfläche und einzelne Bündel der Gelenksbänder ziehen auch hier mitten durch die knöcherne Konsole. Daß die Konsole ihren ersten Grund in einer Zerrung der Gelenksbänder durch das Andrängen des dislozierten Femur hat und nicht in einem Bedürfnis nach vermehrter Artikulation, kann man gerade hier besser sehen als im linken Kniegelenk, wo die obere Fläche der Konsole

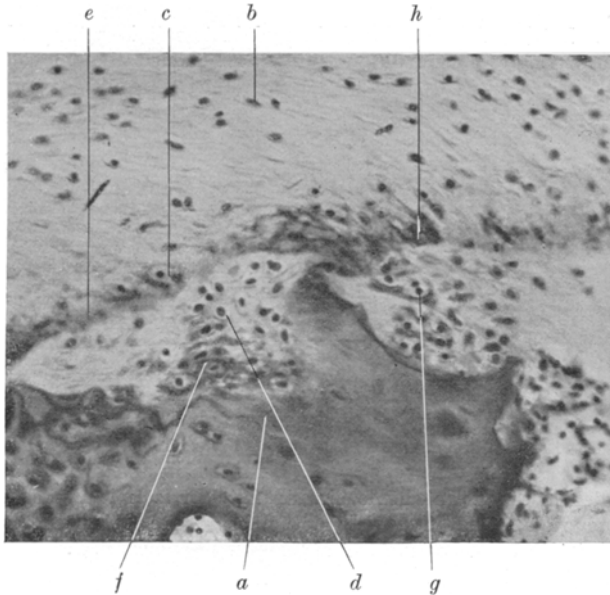


Abb. 47. Die Stelle der Abb. 46 e, bei 220facher Vergr. Mit neuem Faserknorpel (d, g) ausgefüllter lakunärer Resorptionsraum, der unten von der subchondralen Spongiosa (a) und oben von der lakunär benagten präparatorischen Verkalkungszone (e, h) des sehr primitiven, faserig-(b) korpeligen (c) Gelenksüberzuges.

mit dem Femur bereits voll artikuliert hat und zu einer Gelenksfläche umgewandelt war. Daß diese Artikulation eine sekundäre Akquisition ist, erkennt man eben an der Konsole des rechten Kniegelenkes, welche diese Artikulation noch fast gar nicht hat. Ferner erkennt man hier klar, daß die Konsole nicht ausschließlich als periostaler Auswuchs entsteht, sondern außerdem in Form diskontinuierlicher Knochenherde in den gezerrten Bändern entsteht (Abb. 30 b, g), aus deren Verschmelzung untereinander und mit dem periostalen Auswuchs die ganze Konsole erst hervorgeht, die dieser Genese entsprechend auch noch später eine knotige Form verrät (Abb. 27 c). Zum Studium dieses Werdeganges der Konsole gibt der Umstand Anlaß, daß sie mehr nach hinten, in der Gegend der Fibula, in ihrer Entwicklung, durch diese räumlich einigermaßen gehemmt ist (Abb. 30) und daher spät noch jüngere Entwicklungsstadien darbietet.

Die obere Fläche der Konsole ist noch nicht mit nearthrotischem Knorpel, sondern mit Bindegewebe überzogen, das medial in den Gelenksknorpel und

Pannus des C. l. und lateral in den Gelenksbänderansatz übergeht. Dieser bindegewebige Überzug ist zumeist dünn, glatt und trägt auf lange Strecken Synovialendothel als Beweis dafür, daß er bei der Gelenkbewegung von dem ihm gegenüberstehenden Femur nicht gerieben wurde.

An einer Stelle gibt es an der oberen Fläche der Konsole eine muldenförmige Vertiefung, unter deren dünner, endothelüberzogener Synovialis Bälkchen mit Osteoidüberzug liegen. Es handelt sich um eine ausheilende Knochenusur. Stellenweise ist der bindegewebige Konsolenüberzug dick und stark malträtiert und führt schon oberflächlich viele Knorpelzellen, wohl der erste Beginn eines nearthrotischen Knorpelüberzuges. In der Tiefe geht dieses Bindegewebe jedoch in geflechtartiges Osteoid über, das verkalkt und in die Lacunen der lamellären Corticalis eingelagert ist.

Hingegen hat die folgende Erscheinung nichts mit Nearthrosenknorpel zu tun, vielmehr handelt es sich um die auch unter normalen Umständen vorkommende Erscheinung, daß *Sehnen- und Bandansätze verknorpeln und dieser Knorpel enchondral ossifiziert*. Die nach oben sehende Fläche des knollig verdickten Endes der Konsole (Abb. 27 m), die mit dem Femurcondyl keine Berührung hat und ebenso die Spitze und sogar etwas die untere Fläche dieses knolligen Endes, die Bändern zum Ansatz dient, sind mit Bindegewebe überzogen, welches in der Tiefe durchwegs in Knorpel übergeht, der verkalkt und enchondral ossifiziert wird. Tief in der Spongiosa anzutreffende kalkhaltige Knorpel einschlüsse zeigen, daß hier die enchondrale Ossification schon lange Zeit vor sich geht. An mehreren Stellen liegen auf längere Strecken, durch kalklosen Knorpel getrennt, 2 Schichten von präparatorischer Verkalkungszone übereinander, wobei bald die untere, bald die obere in enchondraler Ossification begriffen ist. Lange kalkhaltige Knorpelzapfen dringen in die senkrecht angeordneten subchondralen Bälkchen hinein. Auf der übrigen, vom Gelenk abgewendeten Oberfläche ist die Corticalis der Konsole zumeist periostal und lacunär benagt.

An einer Stelle hat die Gelenkskapsel einen Knochenherd hervorgebracht, ähnlich dem in Abb. 42 b wiedergegebenen, der hier aber an einem bindegewebigen Stiel beweglich in die Gelenkhöhle hineinhängt. Er ist mit Bindegewebe überzogen, das eine glatte mit Synovialendothel bekleidete Oberfläche hat. Dieses Bindegewebe ist in der Tiefe z. T. in Knorpel verwandelt, z. T. aber geht es in Osteoid und geflechtartigen Knochen über, in dessen Lacunen die lamelläre Corticalis eingebaut ist.

Die knollige Randexostose am hinteren Rand des Condylus lateralis (Abb. 29 m) besteht aus 2 pilzförmigen Wülsten, zwischen denen sich auf eine kurze Strecke normaler alter Gelenksknorpel findet. Dieser ist dadurch in die Tiefe geraten, daß er aus altem hyalinem Knorpel besteht, der ja nur langsamer enchondral ossifiziert, während der Faserknorpel der pilzförmigen Exostosen viel rascher enchondral ossifiziert. In den Spongiosamarkräumen der letzteren ausgedehnte Blutungen. Die Gelenksbänder inserieren an der Corticalis außerhalb der Exostose und unter ihrem überhängenden Rand, zwischen ihr und den Gelenksbändern liegt eine Masse von Fibrin und nekrotischen Synovialzotten.

Die *Spongiosa* des Condylus medialis (Abb. 27 g) ist im allgemeinen porotisch und die des Condylus lateralis (e) und der Konsole (c) sklerosiert.

Das *Knochenmark* der Tibiaepiphyse ist ein reines Fettmark, welches nahe dem Gelenksrand des C. l. mehrere miliare Tuberkeln führt.

7) Die rechte Patella.

Wie schon in der makroskopischen Beschreibung erwähnt, liegt die rechte Patella infolge der Genu-valgum-Stellung des rechten Kniegelenkes mit Ausnahme

ihres medialen Gelenksrandes ganz außer Kontakt mit dem Femur. Die mediale Gelenkhälfte der Patella gleitet z. T. auf dem abgeschliffenen lateralen Gelenksrand der Facies patellaris und z. T. auf der lateralen Corticalisfläche der Femur-epiphyse. Dementsprechend ist die mediale Gelenkhälfte der Patella stark abgenutzt und abgeschliffen und die laterale Gelenkhälfte ist entlastet, außer Gebrauch, von einem dicken bindegewebigen Pannus überzogen, der nach oben allmählich in Fettgewebe übergeht. So wird der außer Gebrauch geratene Gelenksknorpel vom Rand her auf eine sehr lange Strecke von Bindegewebe und Fettgewebe überwachsen und der Gelenksknorpel ist hier völlig inaktiv, auffallend dünn, mit einer buchtigen Oberfläche und ruht auf einer vielfach unterbrochenen knöchernen Grenzlamelle über porotischer Spongiosa.

An einer Stelle, am lateralen Gelenksrand, am Übergang ins periostale Bindegewebe, ist der Pannus dadurch vom Gelenksknorpel abgehoben, daß sich unter ihm ein großes Stück ganz jungen, lichten Knorpels ausgebildet hat, der z. T. den alten Knorpel überlagert, z. T. aber durch enchondrale Ossification vom Fettmark aus zur Randexostose wird. Gegen den medialen Gelenksrand wird der Gelenksknorpel immer stärker in der für die Tabes typischen Weise verändert und am medialen Gelenksrand wird er stärker abgerieben und zerklüftet und hört an einem eburnierten Knochenschliff auf. Diese Schlifffläche ist etwa 2 cm breit und man sieht einige schleimig degenerierte Knorpelpfröpfe in den Gruben der Schlifffläche. Medial von der Schlifffläche ist eine ausgeheilte Spongiosausur vorhanden, die bloßgelegt gewesenen Bälkchen in osteoide Apposition und mit Bindegewebe überzogen. Neben dem Gelenksrand der Patella nehmen derbe Gelenksbänder ihren Ansatz. Dieser Bänderansatz ist in Knorpel verwandelt, der unten verkalkt ist und an der medialen Corticalisfläche ist dieser knorpelige Gelenksbänderansatz in aktiver enchondraler Ossification begriffen.

In der lateralen entlasteten Hälfte der Patella ist die Spongiosa porotisch, in der medialen überlasteten ist sie aber sehr stark sklerosiert.

δ) Die rechte *Articulatio tibio-fibularis*.

Die der Tibia angehörende Gelenksfläche ist mit hyalinem Knorpel überzogen, der nur eine geringe Veränderung zeigt. Die Knorpelzellen sind etwas proliferiert und hier und da dringt eine Markbucht bis zum kalklosen Knorpel vor. Sonst ist die tibiale Fläche ganz normal.

Die Gelenksfläche des Fibulaköpfchens ist an ihrem unteren Gelenksrande durch eine konsolenartige Randexostose nach unten verbreitert, während sich ihr oberer Gelenksrand zurückgezogen hat. Der hyaline Gelenksknorpel ist oben mit einem Synovialpannus überzogen und auf eine kurze Strecke, an dem oberen Gelenksrand, besteht der Gelenksknorpel nur aus Resten der alten präparatorischen Verkalkungszone, die unter dem Pannus liegen. Wo aber der kalklose Knorpel noch vorhanden ist, ist er dünn und hyalin, mit vielen *Weichselbaumschen* Lücken in seiner vascularisierten Gleitschicht ausgestattet.

An dem unteren Gelenksrand, am Übergang vom hyalinen Gelenksknorpel zum Faserknorpel der Randexostose ist ein langer Spalt zwischen Knorpel und knöcherner Grenzlamelle vorhanden, der mit neuem Knorpel und Fibrin ausgefüllt ist. Die knöcherne Grenzlamelle unter diesem Spalt ist sklerosiert, die Spongiosa des Fibulaköpfchens ist auffallend porotisch.

IV. Die Gelenkskapsel beider Kniegelenke.

Der Synovialisüberzug (Abb. 48 a) der Gelenkskapsel (b) ist stellenweise glatt (c) und stellenweise mit kleinen und großen, dicken und schmalen, zungenartigen und baumförmigen Zotten (d) bedeckt. Das Endothel (c) ist teilweise epithelähnlich

angeordnet, mehrfach aber sind die Zellen durcheinander geworfen und vielfach mehrschichtig mit Bindegewebsfibrillen dazwischen und stellenweise sieht man, daß die etwas dürtig gewordene endotheliale Lage von einer dunkelroten Schicht überlagert ist. Manchmal sind die Synovialzotten nekrotisch und an solchen ist die superfizielle Fibrinschicht besonders dick und macht den Eindruck, als ob sie nicht eine Auflagerung auf der Zottenoberfläche wäre, sondern eine Infiltration der superfiziellen Gewebsschicht. An einer Stelle ist es mit Sicherheit zu erkennen, daß die Fibrinschicht der Oberfläche durch Infiltration des Bindegewebes entsteht, denn Bindegewebszellen mit noch färbbaren Kernen lassen sich ohne Unterbrechung vom Bindegewebe bis in das „Fibrin“ verfolgen.

Das synoviale Bindegewebe (*a*) ist feinfaserig, zell- und gefäßreich und ruht z. T. auf dem Kapselbindegewebe (*b*) und z. T. auf Fettgewebe, wobei einzelne

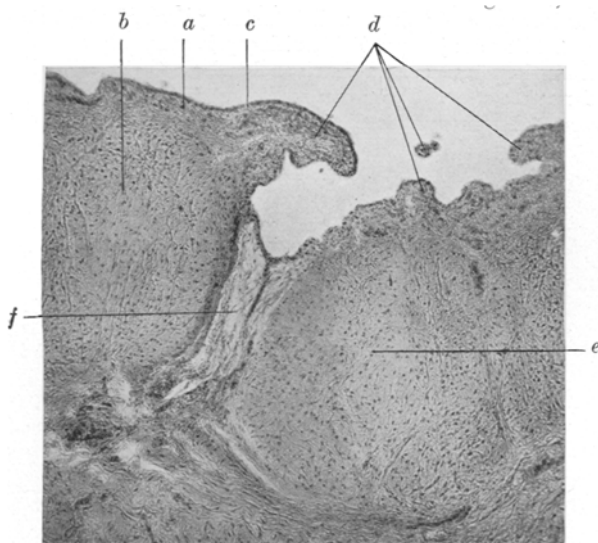


Abb. 48. Gelenkkapsel (*b, e*), mit Synovialis (*a*) überzogen, *c* = epithelähnlicher Endothelüberzug der Synovialis; *d* = Synovialzotten. Der Zwischenraum (*f*) an einer Unterbrechungsstelle der stark verdickten Bindegewebskapsel (*b, e*) mit einem lockeren Bindegewebe ausgefüllt, welches durch eingepreßte Gelenkflüssigkeit ödematös ist.

Fettzellen fast bis zum Synovialendothel vordringen. Stellenweise ist das synoviale Bindegewebe besonders arm an Zellen und an diesen Stellen haben die Blutgefäße sehr dicke Mäntel aus hyalinem Bindegewebe. Alles das spricht für chronisch mechanische Läsionen. An anderen Stellen, wo die Gefäße keine hyalinen Mäntel besitzen, sieht man ausgebildete perivaskuläre Lymphocyteninfiltration.

Hier und da gibt es in der tieferen Schicht des synovialen Bindegewebes intracelluläres Hämosiderin und an auffallend zahlreichen Stellen verschieden gestaltete und verschieden große Splitterchen kalkhaltigen Knorpels, welcher mit ganz besonderer Vorliebe in der Schicht des deckenden Endothels zu liegen kommen und wenn sie groß genug sind, eine Unterbrechung der Endothelzellige verursachen.

Wo die Synovialis (*a*) auf einem Gelenksband (*b*) ruht, tritt der Unterschied zwischen dem mehr lockeren, wenn auch grobfaserigen Bindegewebe der Synovialis und dem viel derberen des Gelenksbandes scharf hervor. Wo durch die Zerrung

zwei derbe Bündel der Gelenkscapsel (*e*, *b*) voneinander entfernt werden und die zartere Synovialis dieser derben Unterlage entbehrt, dringt in sie unter dem Binnendruck der Gelenkhöhle Flüssigkeit aus der Synovia ein und macht sie ödematös (*f*).

B. Allgemeiner Teil.

I. Makroskopisches Verhalten.

Fassen wir unsere Befunde zusammen, so fanden wir bei einer 64jährigen Frau, die an einem Magen- und Mammacarcinom starb, an Tabes und Mesaortitis litt, eine sehr schwere tabische Arthropathie ausschließlich in beiden Kniegelenken. Das linke zeigte ein hochgradiges Genu varum (Abb. 2, S. 750), welches durch Verschiebung des C. m. tibiae fußwärts bedingt war, und das rechte ein ebenso hochgradiges Genu valgum (Abb. 27, S. 785), welches wieder durch Verschiebung des C. l. tibiae fußwärts zustande kam. Außer der so in beiden Knien entstandenen Dislocatio ad axim zwischen Ober- und Unterschenkel bestand linkerseits auch noch eine Dislocatio ad latus des Femur nach medial, also eine Subluxation. In beiden Gelenken war es sehr auffallend, daß der Gelenksknorpel mit verschwindenden Ausnahmen weiß erschien, statt, dem höheren Alter entsprechend, bräunlich-gelb zu sein. Dies beruht auf einer proliferativ-degenerativen Veränderung, die fast den gesamten Gelenksknorpel erfaßt hat. Mit diesem geht eine Neubelebung der enchondralen Verknöcherung des Gelenksknorpels Hand in Hand, die aber ungleichmäßig erfolgt, wodurch makroskopisch auf der Sägefläche die Knochenknorpelgrenze wellig-zackig statt glatt verläuft.

Im *linken Kniegelenk* fand sich alter, an seiner gelben Farbe erkennbarer Gelenksknorpel nur in kleinen Resten an der Hinterfläche des C. m. femoris, vertieft zwischen emporgeschossenen Randexostosen gelegen (Abb. 1 c, S. 749), sowie lateral an der Facies patellaris, also offenkundig an Stellen, die wenig mechanischen Läsionen unterworfen waren. Sonst war der Gelenksknorpel überall weiß und rauh und entsendete einige Bindegewebsstränge, die sich zwischen Femur, Tibia und Patella spannten.

Infolge der O-Beinstellung sind die C. m. femoris et tibiae stark überlastet und haben eine verdichtete Spongiosa (Abb. 2 g, a, S. 750). Infolge der seitlichen Verlagerung, nämlich der Subluxation des Femur nach medial, kommt sein C. l. mit seinem der Fossa intercondyloidea näher gelegenen Anteil auf die Gegend der Eminentia intercondyloidea tibiae zu reiten (Abb. 2 b, c, S. 750). Dies hat zur Folge, daß ersterer bis zur Spongiosa stark abgerieben ist, was die O-Beinstellung um etliches verbessert. Diese bloßliegende Spongiosa des Femurcondyls, aber auch die Eminentia intercondyloidea haben sich in eine Nearthrosenfläche verwandelt, so daß die Gelenksflächen beider Tibiakondylen knorpelig

miteinander verbunden sind und sogar eine Fossa intercondyloidea ant. et post. fast ganz fehlt.

Der C. m. tibiae ist, wiewohl er tief unter seinem früheren Niveau liegt, durchweg überknorpelt, tief schüsselförmig ausgehöhlt und aufs dreifache vergrößert (Abb. 2 a, S. 750, Abb. 3 k, S. 752); diese Vergrößerung ist auf einen großen periostalen, konsolenförmigen Knochenauswuchs zurückzuführen, der vorn medial und hinten um den C. m. entsprechend den Bänderansätzen zieht, sich medial und noch mehr hinten an der Gelenkverbindung mit dem Femur beteiligt und daselbst auch einen nearthrotischen Knorpelüberzug trägt (Abb. 2 f, S. 750, Abb. 3 f, S. 752). Die Konsole ist sozusagen an die Tibiacorticalis angeheftet, hat aber entsprechend ihrer schweren statischen Aufgabe eine eigene Corticalis und eine trajektorielle Spongiosaarchitektur hervorgebracht (Abb. 4, S. 753), die gleich ist der eines Balkens, der an dem einen Ende festgemacht, an dem andern auf Biegung beansprucht wird. An dieser Spongiosa erkennt man ferner 3 übereinandergelagerte Bauzeiten, die anzeigen, daß sich das Niveau des Nearthrosenknorpels hebt, also auch dadurch die O-Beinstellung zum Teil verbessert wird.

Exostosen sind an allen 3 Gelenksanteilen ausgebildet. So eine entlang dem Rand des C. m. femoris, die zur Vergrößerung seiner Gelenksfläche dient und sich an der Artikulation mit der Tibiakonsole beteiligt (Abb. 1 g, S. 749, Abb. 2 k, S. 750). Ferner am gleichen Kondyl ganz hinten oben eine Anzahl von Exostosen, nicht am Rand, sondern mitten aus der Gelenksfläche mit dünnen Stielen emporgewachsen und in ihrer Gesamtheit ein neues Gelenksniveau bildend (Abb. 1 b, S. 749), das hoch über dem in Resten erhaltenen alten liegt. Ein ganz gleicher Komplex von Exostosen findet sich auch vorn am C. l. tibiae (Abb. 3 n, S. 752), dessen medialer Rand ebenfalls der ganzen Länge nach von einem kantigen Auswuchs eingenommen ist, der nach oben gerichtet und etwas über die Kondylenfläche gebogen ist (Abb. 2 i, S. 750). Nach dieser Gestalt zu urteilen, dürfte die hier vom subluxierten Femur stark medialwärts gezerzte Kapsel mit der Bildung dieser Exostose zusammenhängen. Derselbe C. l. tibiae hat stark überhängende Randexostosen an seinem hinteren Rand (Abb. 3 l, S. 752). Ferner der C. l. femoris am Gelenksrand und nahe der Kniescheibenfläche mitten am Gelenksknorpel, endlich diese Fläche am lateralen, oberen und medialen Rand, am letzteren die stärksten, sowie die Kniescheibe selbst am lateralen Rand.

Daß die Gelenkskapsel bei der bestehenden Subluxation stark gezerzt und daher verdickt ist, leuchtet ein. Zwischen leistenförmig vorspringenden Strängen, die in die Kapsel eingelagert sind, finden sich tiefe Buchten. Mehrfach liegen in der Kapsel paraartikuläre, zum Teil gestielte Knocheneinlagerungen, so zwei bohngroße hinter dem C. l. tibiae. Die Synovialzotten ebenfalls weißlich, verdickt aber nicht

sehr zahlreich, die Menisci auffallend weich, zum Teil glatt, zum Teil zerfetzt.

Im *rechten Kniegelenk* fehlte zwar die Subluxation des Femur, d. h. seine Dislocatio ad latus, dafür aber war hier die Valgusstellung stärker als die Varusstellung links, wiewohl die Senkung des abgebrochenen C. l. tibiae geringer war als die des C. m. links (Abb. 27, S. 785). Die Erklärung ist die, daß 1. im rechten Knie der nach abwärts gesenkte laterale Femurkondyl pathologisch verkürzt und abgeplattet war (Abb. 26f, S. 750), 2. eine Abreibung des anderen Femurkondyls, die die X-Beinstellung hätte mildern können, fehlte (Abb. 26b, S. 784), zwei Umstände, in denen sich das linke Knie ganz entgegengesetzt verhielt. Durch Verschiebung des abgebrochenen Tibiakondyls sind aber auch Tibia und Femur so inkongruent geworden, daß ein gleichzeitiger Kontakt ihrer aller vier Kondylen unmöglich war (Abb. 27, S. 785). Beim Kontakt der inneren Kondylen waren die äußeren außer Kontakt und umgekehrt.

Viele sekundäre Veränderungen im Gelenk erklären sich aus dem Umstande, daß in diesem Genu valgum die äußeren Kondylen über-, die inneren entlastet waren. So war alter, gelber unveränderter Gelenkknorpel in größerer Ausdehnung nur auf der entlasteten medialen Seite zu finden, und zwar am C. m. femoris (Abb. 26b, S. 784) ein Streifen von wechselnder Dicke in seiner ganzen Länge und am C. m. tibiae hinten ein ansehnlicher Rest (Abb. 29c, S. 787). Auf der überlasteten lateralen Seite fand sich ein solcher kleiner Rest nur am hintersten obersten Ende des C. l. femoris (Abb. 26g, S. 784), also in der am wenigsten den Läsionen ausgesetzten Gegend. An allen anderen Stellen ist der Gelenkknorpel in typischer Weise verändert, weiß, rauh, vorquellend.

Die Spongiosa beider überlasteten lateralen Kondylen ist sklerotisch (Abb. 27a, e, S. 785), die der entlasteten medialen porotisch (Abb. 27b, g, S. 785). Der überlastete C. l. femoris et tibiae deformiert, der entlastete C. m. femoris et tibiae normal groß und gestaltet. Der abgebrochene und dislozierte C. l. tibiae mit weißem, rauhem, tiefe Risse aufweisendem Knorpel überzogen (Abb. 291, o, S. 787), samt der zugehörigen periostalen Konsole (g) etwa aufs doppelte vergrößert, schüsselförmig vertieft, zwischen Konsole und Kondyl eine tiefe Furche (i). Da die Tibiakonsole des linken Knies dem C. l. angehört, steht die Fibula ihrer Entwicklung, namentlich hinten, im Wege, darum ist die Konsole hinten ganz schwach, man sieht, wie sie aus Confluens isoliert in den Bändern entstehender parartikulärer Knochenherde entsteht, noch keine volle Artikulation mit dem Femur erreicht hat, noch nicht in vollen Dienst gestellt ist und darum noch nicht viel von funktioneller Struktur darbietet (Abb. 30, S. 788). Alle Veränderungen am gesenkten Tibiakondyl sind geringergradig als im linken Kniegelenk.

Exostosen spielen im rechten Kniegelenk eine geringe Rolle. So findet sich am Femur entlang dem ganzen Rand des entlasteten inneren und überlasteten äußeren Kondyls eine unbedeutende Randexostose, ferner ein Zug mittelgroßer Randexostosen am entlasteten medialen Rand der Facies patellaris sowie außerhalb der Facies patellaris, ganz nahe ihrem oberen Rand eine Exostose. Noch geringer ist die Ausbeute an der Tibia, wo der entlastete innere Kondyl über das Gelenksniveau hervorragende Randauswüchse zeigt (Abb. 27 *k*, S. 785), der überlastete äußere nur hinten.

Ein halbkugeliges, weißes Knorpelknöpfchen hinten oben am C. l. femoris (Abb. 26 *h*, S. 784), mitten auf altem Gelenksknorpel sitzend (*g*), machte erst den Eindruck einer überknorpelten Exostose, wie sie im linken Kniegelenk mitten im Gelenksknorpel mehrfach vorkamen. Aber das Knöpfchen enthielt einen Knochenkern (Abb. 28 *c*, S. 786), der keinen Zusammenhang mit der Epiphysenspongiosa hatte und erwiebs sich als zentral ossifizierender Knorpelwucherungsherd des den Gelenksknorpel überziehenden Pannus.

Dem C. m. tibiae lag ein aus Knorpel und Knochen zusammengesetztes Gebilde ganz frei auf, daß durch einen bindegewebigen Stiel mit der Gelenkscapsel verbunden war (Abb. 29 *n*, S. 787).

Im rechten Kniegelenk war endlich die Patella infolge Genu valgum nach außen luxiert; diese Luxation dürfte sich allmählich verstärkt haben; erst ruhte der ganze Druck der Kniescheibe auf der lateralen Hälfte der Facies patellaris, deren Knorpel davon aufgeraut, weiß und vorspringend ist. Dann verstärkte sich die Luxation, und die Patella reitet derzeit mit ihrer medialen Gleitfläche auf der lateralen Kante der Facies patellaris und dem anstoßenden Teil der synovial überzogenen Außenfläche des C. l., wovon beide diese Stellen des Femur sowie die mediale Hälfte der Kniescheibe Knochenschliffe aufweisen. Der übrige Teil des Patellarknorpels ist weiß und stark aufgeraut.

II. Gelenksknorpelveränderungen bei tabischer Arthropathie.

Wenn wir daran gehen, nach unseren *mikroskopischen* Untersuchungen eine *allgemeine Charakteristik* der tabischen Arthropathie zu entwerfen, so müssen wir mit den *Gelenksknorpelveränderungen* anfangen, weil sie zeitlich die ersten Veränderungen darstellen, von denen die weiteren pathologischen Vorgänge abgeleitet werden können.

Über die *Ursache* dieser Knorpelveränderungen gibt das mikroskopische Bild an sich keine Auskunft. Wohl aber zeigt die mikroskopische *Verteilung* der veränderten und nicht veränderten Knorpelabschnitte, daß die mechanische Überbeanspruchung des Knorpels bei seinen Veränderungen eine Rolle spielt. Denn überall, wo der Knorpel über das normale Maß hinaus beansprucht wird, ist er verändert, und nirgends konnte an solchen Stellen normaler Gelenksknorpel aufgefunden werden. Andererseits wieder war es klar, daß an den wenigen Stellen,

wo noch die letzten Reste alten unveränderten oder fast unveränderten Knorpels gefunden werden konnten, seine Beanspruchung nicht pathologisch gesteigert, manchmal sogar ungewöhnlich gering war, was dann mikroskopisch in einem Inaktivitätsschwund dieses Knorpels zum Ausdruck kam.

Andererseits wieder ist es ganz sicher, daß diese mechanischen Ursachen *allein* nicht die Ursache der tabischen Knorpelveränderungen abgeben können. Wir leiten nämlich die Überbelastung, ja sogar die Mißhandlung, d. h. den mit der Natur des Knorpels in Widerspruch stehenden mechanischen Mißbrauch des tabischen Gelenks von dem spezifischen Fehlen der Tiefenempfindung ab, wodurch dem Tabiker das schonende physiologische Umgehen mit seinen Gelenken unmöglich wird. Würde also dieser schädliche Mißbrauch des Gelenkes die *alleinige* Ursache der Knorpelveränderungen sein, so wäre es ganz unmöglich zu verstehen, wie bei der *Tabes* nur ein einziges Gelenk, z. B. das rechte Kniegelenk der schwersten Arthropathie verfällt, während das Hüft- und Sprunggelenk derselben Seite und ebenso die drei großen Gelenke des linken Beines keine Spur von Arthropathie oder sonstigen Veränderungen aufweisen, wiewohl die gestörte Tiefensensibilität beide Beine betrifft und an allen Gelenken der unteren Extremitäten in gleicher Weise zum Vorschein kommen müßte. Dem widersprechen aber die tatsächlichen Beobachtungen. Wir müssen es also als vorläufig ungeklärt lassen, wie es kommt, daß die tabische Arthropathie streng monoartikulär auftreten kann. Nur die Kenntnis der Ursache dieser höchst sonderbaren Erkrankung könnte auf diese Frage eine Antwort geben.

Nun zur Charakterisierung der bei der tabischen Arthropathie in fast genereller Ausbreitung vorgefundenen Knorpelveränderungen, für deren Beurteilung die wenigen Stellen, wo sich noch *alter unveränderter Gelenksknorpel* auffinden ließ, als sehr erwünschtes Vergleichsobjekt verwendet werden konnten (Abb. 5a, S. 754, Abb. 6f, S. 755, Abb. 32e, S. 790, Abb. 36d, S. 794, Abb. 37f, S. 795). Da, wie schon oben erwähnt *alter Gelenksknorpel* nur an wenig belasteten Stellen gefunden wurde, hatte er stets einen bindegewebigen Pannusüberzug (Abb. 6a, S. 755, Abb. 36k, S. 794 und Abb. 38i, S. 797). Überall da, wo man *alten unveränderten Gelenksknorpel* in den veränderten übergehen sieht, ist auch der Pannusüberzug vorhanden, der so als eine *Conditio sine qua non* für die Knorpelveränderung angesehen werden könnte. Doch ist dies wohl nicht der Fall, denn die Stellen schwerster mechanischer Beanspruchung zeigen die Knorpelveränderung am bedeutendsten, wiewohl man hier die Anwesenheit von Pannus zu keiner Zeit annehmen kann.

Die am *Knorpel* vor sich gehenden *Veränderungen* betreffen zum Teil die Zellen, zum Teil die hyaline Grundsubstanz. Die *Zellen* vermehren sich sowohl in der Gleitschicht, wo sie in horizontalen Gruppen liegend (Abb. 36l, S. 794), als auch vor allem in der Druckschicht, wo sie in vertikal gerichteten Reihen stehen (Abb. 6b c, S. 755, Abb. 38c, S. 797, Abb. 25g, S. 781). Die Gruppierung der Zellen entspricht also auch nach ihrer Vermehrung der Norm und stimmt mit der gleichen Richtung der in der Grundsubstanz vorhandenen, aber beim hyalinen Knorpel nicht ohne weiteres sichtbaren Fibrillen überein.

Die Veränderung der *Grundsubstanz* besteht in einem Hellerwerden ihrer oberflächlichen Schicht (Abb. 6 *d*, S. 755,) und einem dunkleren Blauwerden der tieferen Knorpelschicht (Abb. 6 *e*, S. 755, Abb. 38 *k*, S. 797). Daß dabei die Grundsubstanz ihr Volumen vergrößert hat, erkennt man daraus, daß die Zellgruppen weiter auseinanderliegen als normal und daß die Gesamtdicke des Gelenksknorpels zunimmt (vgl. links und rechts in Abb. 6, S. 755), was auch schon makroskopisch zum Ausdruck kommt (vgl. *a* und *c* in Abb. 26, S. 784). Daß die Knorpelveränderung von der Oberfläche ausgeht und sich in die Tiefe fortsetzt, erkennt man in jenen sehr lehrreichen Bildern, wo der Knorpel in der Tiefe noch nicht verändert (Abb. 6 *f*, S. 755, Abb. 36 *d*, S. 794), während er zu oberst schon deutlich verändert ist. Da aber, wo beide Knorpelgebiete ineinander übergehen (Abb. 36 *f—g*, S. 794), sieht man als allerersten Beginn der Veränderung (Abb. 36 *h*, S. 794) die Knorpelkapseln dicker und dunkelblau werden, wodurch es den Anschein hat, als ob die Knorpelzellen größer geworden wären.

Bei *höheren Graden* der Veränderung werden die Fibrillen der Grundsubstanz demaskiert (Abb. 6 *n*, S. 755, Abb. 7 *b*, S. 756), die letztere verfällt der schleimigen *Degeneration* und wird dunkelblau, und dann sieht man die Zellgruppen in dieser weich gewordenen Grundsubstanz durch weitere Zellvermehrung zu riesigen Säulen verlängert, welche eine überraschende Ähnlichkeit mit der Knorpelwucherungszone der enchondralen Verknöcherung der Diaphyse beim jugendlichen Individuum aufweisen können. Wie wir später hören werden, wird in der Tat diese enchondrale Ossification in großem Maßstabe bei der *Tabes* durchgeführt. Doch an vielen Stellen werden auch diese gewucherten Zellsäulen in die schleimige Degeneration miteinbezogen, wobei sich die Zellgruppen zu scharf begrenzten, ebenfalls ovalen Höhlen mit amorphen dunkelblauen Schollen umwandeln (Abb. 7 *c*, S. 756) und nur selten noch lebende Knorpelzellen enthalten (Abb. 7 *d*, S. 756). Stellenweise fließen diese Stellen schleimiger Degeneration zu großen Erweichungsherden mitten im Gelenksknorpel zusammen. Während diese stärksten Veränderungen sich unten in der Druckschicht abspielen, kann die wenig, aber doch auch veränderte Gleitschicht noch erhalten und frei von Abreibung sein. In diesem Stadium erreicht der Gelenksknorpel zuweilen die erstaunliche Dicke von 8—9 mm.

Die geschilderte *Knorpelveränderung*, die mit wenigen Ausnahmen den ganzen Gelenksknorpel erfaßt, ist schon *makroskopisch* daran erkennbar, daß der Knorpel im Gegensatz zu den unveränderten Resten alten Knorpels nicht gelb, sondern weiß erscheint und auch durch Verdickung seine Oberfläche in ein höheres Niveau zu liegen kommt, als die des alten (Abb. 26 *a, c*, S. 784).

Bei einem Gelenksknorpel, der mittels der präparatorischen Verkalkungszone und knöchernen Grenzlamelle mit der Spongiosa fest verbunden ist, kann eine Umfangsvermehrung des Knorpelgewebes durch Wucherung sich ausschließlich in *einer Richtung* auswirken, d. h. der Knorpel nimmt an Dicke zu. Es wird aber im nächsten Abschnitt davon die Rede sein, daß der Gelenksknorpel durch Abbauvorgänge seine Verbindung mit der Spongiosa streckenweise ganz verliert und dann ist es klar, daß die Volumsvermehrung des Knorpels nicht allein nur nach der einen, nämlich der Dickendimension, sondern auch nach den beiden anderen Ausmaßen, d. h. der Gelenksfläche nach sich auswirken wird und dies hat zur Folge, daß an einer solchen Stelle der ganze gewucherte Knorpel sich *gelenkwärts zu einer Falte* erhebt (Abb. 38 c, S. 797), in der die Knorpelzellsäulen nicht nur verlängert, sondern auch verbreitert sind. Die freie Entfaltungsmöglichkeit nach allen Richtungen fördert naturgemäß auch die Knorpelwucherung, während z. B. in der gleichen Abbildung der Gelenksknorpel bei *b* wohl auch tabisch proliferiert ist, aber in viel geringerem Grade, weil er daselbst mittels einer präparatorischen Verkalkungszone *g* und knöchernen Grenzlamelle (*l*) mit der Spongiosa (*m*) fest verbunden ist.

Nach allem bisher Gesagten besteht die erste Veränderung bei der Tabes in einer *progressiven* Veränderung des *Gelenksknorpels*, die in einer Hyperplasie der Zellen und einer Volumsvermehrung der Grundsubstanz besteht und eine gesteigerte Zufuhr von Baustoffen voraussetzt. Doch ist dies bloß der vorbereitende Akt für die weiter unten zu besprechende enchondrale Verknöcherung, während stellenweise der veränderte Gelenksknorpel schon früher einer *regressiven* Veränderung verfällt. Über die weiteren Schicksale des Gelenksknorpels soll weiter unten noch gesprochen werden.

Schon 1886 hat *Virchow* (Berliner med. Ges., Sitzg. v. 17. XI. 1886; Ref. Berl. klin. Wochenschr. **49**, 852. 1886) betont, daß die Knorpelveränderungen mit einer Anschwellung desselben und Wucherung der Zellen einhergehen, so daß an Stelle einzelner Zellen ganze Gruppen treten, ähnlich wie am Ossificationsrand. Erst sekundär kommt es zur Zerklüftung und Einschmelzung des gewucherten Knorpels.

Ein Vergleich mit der Arthritis deformans ergibt, daß bei ihr nach *Pommer* das Primäre ebenfalls in einer Veränderung des Knorpels zu suchen ist. Während aber bei der tabischen Arthropathie schon zu Beginn Wucherungsvorgänge vorherrschen, welche erst viel später und nur an gewissen Stellen regressiven Veränderungen Platz machen, scheint bei Arthritis deformans das erste eine regressive Veränderung zu sein, während proliferative Vorgänge vornehmlich erst in den späteren Stadien, insbesondere bei der Zerklüftung des Knorpels Platz greifen.

III. Untätigkeitsatrophie des Gelenksknorpels.

War im vorhergehenden Abschnitt von den mit der Überbeanspruchung des Gelenks einhergehenden Knorpelveränderung die Rede, so wollen wir jetzt jene *Knorpelveränderungen* besprechen, die auf *Schwund* infolge der *Untätigkeit* beruhen. Zu solchen lokalen Entlastungen des Gelenksknorpels kommt es insbesondere leicht bei einem Fall von

tabischer Arthropathie, bei dem infolge Gelenksbruches und folgender Subluxation die einen Teile überbelastet, und die anderen entlastet werden. Da aber, wie schon erwähnt, die entlasteten Stellen es sind, an denen der Gelenksknorpel die proliferativen Veränderungen vermissen läßt, diese vielmehr das ursprüngliche normale Aussehen beibehalten, werden Erscheinungen des Inaktivitätsschwundes gerade an diesem *alten unveränderten* Knorpel vorkommen.

Es scheint für den entlasteten Gelenksknorpel typisch zu sein, daß er sich vom Gelenksrand her mit einem synovialen bindegewebigen *Pannus* überzieht (Abb. 5f, S. 754), wodurch in der darunterliegenden Gleitschicht des Knorpels eine Steigerung des Saftzuflusses herbeigeführt wird, welche die Knorpelzellen in jenen aktiven Zustand versetzt, den 1876 *Weichselbaum* und *Pommer* 1915 (Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 219) ausführlicher geschildert und abgebildet haben. Die Grundsubstanz hellt sich um die Knorpelzellen herum auf; aus ihr wird die Kittsubstanz sozusagen ausgewaschen und entfärbt, während die so frei gewordenen Fibrillen der Grundsubstanz wenigstens zum Teil erhalten bleiben. So werden die Zellhöhlen zu *spaltförmigen Lücken* (Abb. 5h, S. 754, Abb. 32c, S. 790), in denen sich die Knorpelzellen vermehren, die kugelige Gestalt verlieren, Spinnenform annehmen und zwischen den demaskierten Fibrillen untergebracht sind. Durch Vergrößerung und Zusammenfluß dieser Lücken entstehen oft riesige Räume (Abb. 5i, S. 754, Abb. 32a, b, S. 790), und schließlich öffnen sich die Lücken an der Knorpeloberfläche gegen den Pannus (Abb. 33f, S. 791), wo sich die veränderten, den Bindegewebszellen ähnlichen Knorpelzellen mit den Bindegewebszellen des Pannus vermischen und nicht entschieden werden kann, welche Zellen bindegewebigen und welche knorpeligen Ursprungs sind. Die neu entstehenden Bindegewebszellen stehen meist parallel zu den demaskierten Fibrillen (Abb. 31a, S. 789). Zweifellos findet auch in den eröffneten Lücken eine Neubildung von Bindegewebsfibrillen statt, welche sich mit den demaskierten Knorpelfibrillen zu einem einheitlichen Filz verbinden, in den vom Bindegewebe her neue Bindegewebszellen vordringen. So entsteht zwischen dem Knorpel und dem Pannusbindegewebe eine *intermediäre Zone* (Abb. 31a, S. 789), welche die beiden Gewebe *fest aneinander verankert* und aus zum Teil dem Pannus und zum Teil dem Knorpel entstammenden Bindegewebszellen und kollagenen Fasern zusammengesetzt ist. So also werden die bisherigen Knorpelfibrillen zu Bindegewebsfasern. Die Knorpelgrenze ist dann tief konkav buchtig, bald scharf, bald weniger scharf und die Fibrillen der intermediären Zone tauchen ohne Unterbrechung in den hyalinen Knorpel ein und werden dort unsichtbar (Abb. 31d, S. 789). Zwischen den Buchten springen spitzige Knorpelzacken vor, und von Zacke zu Zacke spannt sich die

oberflächliche, derbfaserige, gefäßlose Pannusschicht (Abb. 191, S. 772), die den Druck der Gelenkflüssigkeit zu tragen hat, während unter ihr, vor diesem Druck geschützt, in den Knorpelbuchten ein lockeres, zum Teil gefäßhaltiges Bindegewebe liegt. Dieses Verhalten hat bei anderer Gelegenheit *Mason* (Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 138) beschrieben und in seinen Abb. 4 b, f und k, S. 68 wiedergegeben.

Diese von *Weichselbaum*, jedoch bei anderer Gelegenheit, beschriebene Art des Knorpelabbaues nennt *Pommer* „unvollständige Knorpelresorption“, und er sah sie bei Arthritis deformans. Es sei hier nachgetragen, daß diese Art des Knorpelabbaues nicht nur an altem, unverändertem, entlastetem Knorpel (Abb. 191, S. 772), sondern auch an Stellen anzutreffen war, wo der Gelenkknorpel in für die *Tabes* typischer Weise gewuchert erscheint. Gerade an solchen nicht entlasteten Stellen ist der Pannus (Abb. 31 b, S. 789) ganz besonders dick und der *statische Sinn seiner festen Verankerung an dem schwindenden Knorpel* besonders augenfällig. (Abb. 31, S. 789).

Gleichzeitig mit dem eben geschilderten *Abbau von oben*, wird der entlastete und unveränderte alte Gelenkknorpel auch *von unten*, d. h. von den Markräumen der Spongiosa her abgebaut, wobei zuerst die knöcherne Grenzlamelle und die präparatorische Verkalkungszone lacunär angenagt werden und zum Schluß auch der kalklose Gelenkknorpel, der so auf lange Strecken hin *keine Verbindung mehr mit der Spongiosa* aufweist (Abb. 19 d, e, S. 772) und in unmittelbare Berührung mit dem Fettmark kommt.

An anderen Stellen jedoch, wo der Knorpel nicht seinen alten, unveränderten Bau hat, sondern in der für die *Tabes* typischen Weise gewuchert ist und Überbeanspruchung bestand, sieht man *subchondral* einen *Resorptionsraum* (Abb. 44 c, S. 807), der unten von der lacunär begrenzten Spongiosa und oben von der lacunär begrenzten und noch in Resten erhaltenen präparatorischen Verkalkungszone begrenzt ist, welcher aber nicht mit Fettmark, sondern mit *Bindegewebe* ausgefüllt ist, aus dem stellenweise ein neuer *Faserknorpel* hervorgegangen ist. Das zeigt dann, daß der Knorpel, nachdem er seine Verbindung mit dem Knochen verloren hat, bei den Gelenkbewegungen auf seiner Unterlage leichte *Verschiebungen* ausführte, und dies ist der Grund, weshalb das dazwischen liegende Knochenmark faserig und zum Schluß sogar knorpelig wird (Abb. 47 d, g, S. 811, Abb. 45 e, S. 809). So also ist der Erfolg ganz verschieden, je nachdem, ob die Unterbrechung der Verbindung zwischen Gelenkknorpel und Spongiosa an dem entlasteten oder überbelasteten Knorpel erfolgt.

Eine weitere Art des Knorpelabbaues fand sich nur an einer Stelle, wo auf altem unverändertem Knorpel ein weiter unten noch näher zu besprechendes Knorpelknöpfchen aufgelagert war. Dieser Knorpelabbau besteht darin, daß sowohl vom Pannus der Knorpeloberfläche, als auch vom subchondralen Spongiosamark aus der *Knorpel* seiner

ganzen Dicke nach von *Knorpelmarkkanälen* durchzogen wird, die sich mitten im Knorpel vereinigen. Beim Eindringen der aus Bindegewebe und Gefäßen bestehenden Knorpelmarkkanäle aus dem Pannus bahnen die *Weichselbaumschen* Lücken den Weg in den Knorpel hinein und daher kommt es, daß die Begrenzung dieser Knorpelmarkkanäle entsprechend ihrer Entstehung durch Zusammenfließen von *Weichselbaum-*schen Lücken, sehr unregelmäßig konkav buchtig ist (Abb. 32 *a*, S. 790, Abb. 33 *a, b, c*, S. 791). Das Eindringen von Knorpelmarkkanälen von unten her jedoch beginnt zunächst in der Art, wie wir sie später als pathologische, enchondrale Verknöcherung kennenlernen werden, d. h. gefäßhaltige Markbuchten dringen zuerst in die präparatorische Verkalkungszone hinein (Abb. 36 *a*, S. 794), von dieser aber auch höher hinauf in den kalklosen Knorpel, (Abb. 37 *a, b*, S. 795), wo sie sich mit den von oben her kommenden Knorpelkanälen (Abb. 33 *a, b*, S. 791, Abb. 32 *a*, S. 790) vereinigen, wodurch der *Knorpel* in seiner ganzen Dicke *wurmstichig* wird. Bei diesem Vordringen von zu Knorpelmarkkanälen werdenden Markbuchten, bleibt jedoch, im Gegensatz zur enchondralen Verknöcherung, die Knochenauflagerung auf der Innenwand der so im Knorpel geschaffenen Höhlen aus.

In diesem Punkte, ferner im Durchdringen der vom Mark ausgehenden Gänge durch die ganze Dicke des Knorpels und endlich durch die folgenden *Vorgänge im Innern der Knorpelmarkkanäle* unterscheidet sich dieser Vorgang von der enchondralen Verknöcherung. Man sieht nämlich stellenweise, daß das gefäßhaltige Fasermark der Knorpelmarkkanäle *neuen Faserknorpel* hervorbringt, welcher die Knorpelmarkkanäle zum Teil oder im ganzen Querschnitt einnimmt, so daß man im alten hyalinen Gelenkknorpel einen Herd völlig anders aussehenden neuen Knorpels antreffen kann (Abb. 33 *h*, S. 791, Abb. 34 *a*, S. 792, Abb. 35 *a*, S. 793). Stellenweise verkalkt dieser neue Knorpel (Abb. 34 *b*, S. 792), wird vasculär abgebaut und durch Knochen ersetzt. Dies ist grundsätzlich eine *enchondrale Verknöcherung*, doch nicht des alten Gelenkknorpels, sondern *des Faserknorpels in den Markkanälen*. So enthalten diese stellenweise auch Knochen. — Es sei besonders betont, daß der eben geschilderte Abbau des Gelenkknorpels durch Knorpelkanäle an der Hand einer lückenlosen Reihe von etwas über 200 Schnitten untersucht wurde.

IV. Enchondrale Verknöcherung.

Zum Verständnis der in tabischen Gelenken vorkommenden enchondralen Verknöcherung sei hier kurz auf die unter normalen Umständen bei der *Entwicklung* der Extremitätenknochen erfolgende *enchondrale Verknöcherung der Epiphyse* eingegangen.

Die beim Fetus noch völlig knorpelige Epiphyse bekommt zentral einen aus enchondraler Verknöcherung hervorgehenden Knochenkern, der auf Kosten des

Knorpels sich im postfetalen Leben allmählich soweit vergrößert, daß, zuerst an der perichondralen Knorpeloberfläche, aller Knorpel verbraucht wird und so der zentrale Epiphysenknochen in unmittelbare Berührung mit dem Periost kommt. Um diese Zeit ist aber noch gegen die Gelenkhöhle ein breiter Rest von Epiphysenknorpel erhalten, der als ein noch sehr dicker Gelenkknorpel funktioniert; anderer seits liegt auch zwischen knöchernem Epiphysenkern und Diaphyse die knorpelige Epiphysenfuge, an der sich das enchondrale Längenwachstum des Gliedmaßenknochens der Hauptsache nach vollzieht, freilich auf der Diaphysenseite in unvergleichlich viel höherem Maße, als auf der Epiphysenseite.

Das weitere Schicksal dieser beiden Knorpelreste ist aber verschieden, denn der Epiphysenknorpel wird beim enchondralen Längenwachstum völlig verbraucht und schwindet, womit der Abschluß des Längenwachstums erreicht ist; der *Gelenkknorpel* jedoch wird zwar noch etwas dünner, *bleibt erhalten aber zeitlebens* als der letzte Rest des Epiphysenknorpels, an dem aber mit Abschluß des Körperwachstums die *enchondrale Verknöcherung* ebenfalls zum endgültigen *Abschluß* gelangt. Bei diesem Abschluß *bleibt* die letzte angelegte *präparatorische Verkalkungsschicht* zeitlebens bestehen und unter ihr bildet sich eine ununterbrochene knöcherne Schlußplatte aus, die oben die verkalkte Knorpelschicht trägt, unten den Spongiosabälkchen zum Ansatz dient und *knöcherne Grenzlamelle* heißt. Ganz ebenso beschaffen ist die Knochen-Knorpelgrenze an den Rippen, wo ja ebenfalls nach Abschluß des Körperwachstums die enchondrale Verknöcherung erhalten bleibt, wiewohl noch ein gut Stück Rippenknorpel erhalten ist, der natürlich ebenso wie der persistierende Gelenkknorpel eine wichtige physiologische Aufgabe zu erfüllen hat.

Für die *tabische Arthropathie* ist nun *besonders kennzeichnend*, daß die beim Abschluß des Körperwachstums stillgelegte *enchondrale Verknöcherung* des Gelenkknorpels nunmehr *in sehr ausgiebigem Maße von neuem belebt wird* (Abb. 6, S. 755, Abb. 7, S. 756, Abb. 10, S. 760). Für diese Belebung bedeutet die tabische *Wucherung des Gelenkknorpels*, die stellenweise mit der Ausbildung einer regelrechten Knorpelwucherungszone (wie schon im ersten Abschnitt besprochen wurde) ihren Höhepunkt erreicht, den *ersten Schritt*. Daß dies der Sinn der tabischen Knorpelwucherung ist (Abb. 6 c, S. 755), erkennt man daran, daß an einer eng benachbarten Stelle (*f*), wo diese Knorpelwucherung nicht eingetreten ist, auch die enchondrale Verknöcherung ausbleibt. Eine solche Stelle dient als sehr willkommenes Vergleichsobjekt für die im folgenden zu schildernden Vorgänge neu belebter enchondraler Verknöcherung.

War für diese die tabische Knorpelwucherung (*c*) der erste Schritt, so besteht der zweite naturgemäß in einem *Vorrücken der präparatorischen Verkalkungszone* (*m*) gegenüber der alten (*i*), wo der Knorpel noch nicht gewuchert ist. Dieses Vorrücken geschieht zuweilen schon um eine Zeit, wo die oben beschriebenen Veränderungen des kalklosen Knorpels noch nicht seine tiefste Schicht ergriffen haben. Deshalb zeigt der neue verkalkte Knorpel noch ganz den Typus des alten Gelenkknorpels, der auch nachher, infolge der Verkalkung, die tabische Wucherung, in die der noch kalklose Knorpel über ihm später eingeht, nicht mehr mitmachen kann. So kommt es, daß zuweilen unter dem tabisch ge-

wucherten Gelenkknorpel eine präparatorische Verkalkungszone liegt, die den Typus ursprünglich normalen Knorpels zeigt, ohne immer auch die vorgebildete präparatorische Verkalkungszone aus der Zeit vor der Arthropathie zu sein.

Der nächste Schritt der wiederbelebten enchondralen Verknöcherung besteht darin, daß gefäßhaltige *Markbuchten* die knöcherne Grenzlamelle durchbohren und in die präparatorische *Verkalkungszone vordringen* und *manchmal* sogar in pathologischer Weise über sie hinweg, *bis in den kalklosen Knorpel* eindringen. Dann wird schließlich die vorgerückte Markbucht nicht an ihrem weiter vordringenden blinden Ende, wohl aber ein wenig dahinter mit *Knochengewebe* ausgekleidet (Abb. 10g, S. 760). So ist der Vorgang der *enchondralen Verknöcherung* bis zur *völligen Ausbildung* gediehen und hat zur Folge, daß die Knochen-Knorpelgrenze sich in der Richtung gegen die Gelenkhöhle vorschiebt, der Knochen also, wenn auch nicht um einen sehr großen Betrag, länger wird.

Doch geht die enchondrale Verknöcherung sehr oft an 2 unmittelbar benachbarten Stellen in *verschiedenem Zeitmaß* vor sich oder aber sie ist an einer Stelle sehr lebhaft (Abb. 6g, S. 755, 7h, S. 756, 10a, S. 760, 13i, S. 766, 25d, S. 781, 38f, S. 797) und an der unmittelbar benachbarten Stelle ist sie augenblicklich völlig zur Ruhe gelangt, wie die nirgends unterbrochene knöcherne Grenzlamelle zeigt; doch zeigen *ganz abnorm tief* in diese knöcherne Grenzlamelle und in die Spongiosa eingreifende Einschlüsse kalkhaltigen Knorpels, daß hier vorher lebhaft *enchondrale Verknöcherung* vorangegangen sein muß. Da aber die enchondrale Verknöcherung das Vorrücken der Knochen-Knorpelgrenze gelenkwärts zur Folge hat, muß diese *Knochen-Knorpelgrenze*, welche unter normalen Umständen einen ebenmäßigen Verlauf aufweist, bei der *Tabes* in sehr charakteristischer Weise, wenn auch nicht überall, *unregelmäßig* und *grob wellenförmig* verlaufen, weil das Vorrücken dieser Grenze an einer Stelle schnell, an einer anderen langsam vor sich geht, an einer dritten Stelle wieder im Vorrücken aufhört oder aber es ist dieses Vorrücken stellenweise überhaupt noch nicht eingetreten.

Der Grund für diese *Unregelmäßigkeit im Tempo* dieser enchondralen Verknöcherung und, was dasselbe ist, des Vorrückens der Knochen-Knorpelgrenze kann z. T. darin gesucht werden, daß der *Gelenkknorpel* sich in einem sehr *wechselnden Zustand* befindet. Denn die Erfahrung zeigt, daß dort, wo der Gelenkknorpel noch seinen alten Bau besitzt, die enchondrale Verknöcherung entweder gar nicht oder nur in unbedeutendem Maße vor sich geht; wo aber der Knorpel in der im ersten Abschnitt geschilderten Art gewuchert ist, geht die enchondrale Verknöcherung viel schneller vor sich und zwar um so schneller, je stärker die Knorpelveränderung ist und am schnellsten, wenn völlig neuer, faseriger Gelenkknorpel vorliegt.

Das *endgültige Ergebnis* der neu belebten enchondralen Verknöcherung kann schließlich das sein, daß der in Wucherung geratene hyaline Knorpel ganz oder fast ganz von ihr verbraucht wird und verschwindet, dann aber setzt sich die enchondrale Verknöcherung (Abb. 9d, S. 759) in jenen völlig neuen Faserknorpel (Abb. 9b, S. 759) hinein fort, der aus dem bindegewebigen, die ehemalige Gelenkfläche überziehenden

Pannus hervorgegangen und dem früheren Gelenkknorpel aufgelagert ist, was am häufigsten nahe dem Gelenkrand anzutreffen ist. Daß die enchondrale Verknöcherung in solchem Faserknorpel besonders beschleunigt vor sich geht, erkennt man daran, daß die präparatorische Verkalkungszone radiologisch und noch besser histologisch, besonders breit erscheint, die Gefäße und Markbuchten in sie ganz besonders tief eindringen und ganz besonders daran, daß dort, wo gerade der langsam enchondral verknöchernde Gelenkknorpel *c* (Abb. 9, S. 759) in unmittelbarer Nachbarschaft des viel rascher verknöchernden Faserknorpels *b* liegt, die Knochen-Knorpelgrenze an der Übergangsstelle beider Knorpelarten stufenförmig verläuft (*f*).

Man kann aber auch stellenweise Bildern begegnen, welche dafür sprechen, daß am tabisch umgewandelten hyalinen oder sogar am neuen faserigen Gelenkknorpel die *ehedem sehr lebhaft gewesene enchondrale Verknöcherung* wieder völlig zum Stillstand kommt, was man daran erkennt, daß die Markbuchten in den Knorpel nicht mehr vordringen, sondern mit Fasermark oder sogar mit Faserknorpel ausgefüllt werden. Dieser Stillstand in der enchondralen Verknöcherung unterscheidet sich von dem schon erwähnten, bei dem es subchondral zur Ausbildung einer knöchernen Grenzlamelle kommt. *Warum* aber an einer Stelle die enchondrale Verknöcherung einige Zeit lebhaft vor sich geht, später aber völlig aufhört, ist schwer zu entscheiden. Es ist zu bedenken, daß in einem tabischen Gelenk die statischen Verhältnisse sich ständig ändern und so eine überbeanspruchte Stelle später entlastet werden kann. Daß aber die Belastung die enchondrale Verknöcherung fördert, und die Entlastung sie hemmt, erscheint gerade in einem tabischen Gelenk recht klar, wo ja infolge Subluxation die einen Teile sichtlich entlastet, die anderen schwer überbelastet werden, und zwar schwerer als bei irgendeinem anderen Gelenkleiden; daher findet man gerade im tabischen Gelenk eine Belebung der enchondralen Verknöcherung, wie nicht bald bei einer anderen Gelenkerkrankung, andererseits an ganz sicher entlasteten Stellen völliges Fehlen der Verknöcherung und der sie einleitenden tabischen Knorpelwucherung.

Bei der pathologischen Neubelebung der enchondralen Verknöcherung bei der Tabes kann man folgende Beobachtung machen, welche abermals zeigt, daß die vorherbestehende, aus *altem* unverändertem Knorpel bestehende, unveränderte *präparatorische Verkalkungszone* dem *Abbau viel schwerer* verfällt, als jene präparatorische Verkalkungszone, die sich schon *im tabisch gewucherten Knorpel* ausgebildet hat. So sieht man in Abb. 10, S. 760 bei *c* die alte vor der Arthropathie schon dagewesene präparatorische Verkalkungszone. Der über ihr gelegene Gelenkknorpel aber ist seither gewuchert (*e*) und bis zum Niveau *f* auch schon verkalkt. Bei der sich hier abspielenden enchondralen Verknöcherung wird die alte präparatorische Verkalkungszone (*c*) nicht etwa völlig zerstört, bevor der Knorpelabbau weiterrückt, sondern bloß von Stelle zu Stelle durch einen Markraum durchbohrt, im übrigen aber als Schicht (*b, c*) noch deutlich erhalten ist, welche aus namhaften Resten alten kalkhaltigen Knorpels, im Knochen eingeschlossen, erscheinen. Hingegen wird die neue präparatorische Verkalkungszone bei *f* durch

die in sie vordringenden Markbuchten (*a, g*) sehr ausgiebig zerstört und in ebenso ausgiebiger Weise durch Knochen (*i*) ersetzt, der zwischen alter und neuer Kalkzone einen breiten, sklerosierten Knochen darstellt. Nur einzelne Brücken kalkhaltigen Knorpels (*k*) verbinden beide Kalklinien miteinander. Radiologisch gibt diese von *c—f* reichende, aus sklerosierten Knochen mit vielen Einschlüssen kalkhaltigen Knochens bestehende subchondrale Schicht einen ganz besonders breiten und dunklen subchondralen Schatten.

Auch noch bei einer *anderen Gelegenheit* kann man die schwere Resorbierbarkeit der alten und die leichte der neuen Kalkschicht beobachten. Man findet nämlich nicht selten, wie in Abb. 40, S. 801, über dem alten kalkhaltigen Knorpel (*f*) eine kalklose Schicht (*h*) und über dieser eine zweite diskontinuierliche Kalkschicht (*g*), welche jedoch neu ist. Wenn an einer solchen Stelle später enchondrale Verknöcherung Platz greift, so sieht man, wie in Abb. 44, S. 807, wieder die schwer resorbierbare alte präparatorische Verkalkungszone (*k*) in namhaften Resten vorliegend im Knochengewebe (*l*) eingeschlossen eine noch distinkte Schicht bildet, während durch eine breite Schicht von Knochen (*m*) getrennt, hoch oben die neue präparatorische Verkalkungszone (*h*) liegt. Der zwischen beiden Kalkschichten nur noch in Resten erhaltene kalklose Knorpel (*i*) zeigt an, daß hier unterbrochen übereinander zwei präparatorische Verkalkungszonen vorhanden waren. Dieses diskontinuierliche Vorrücken der Knorpelverkalkung erinnert einigermaßen an die von *Schmorl* beschriebenen Bilder „remittierender Rachitis“.

Überblickt man die eben geschilderten Vorgänge in der subchondralen Zone, so muß man sagen, daß die *Wiederaufnahme* einer ungemein *lebhaften enchondralen Verknöcherung* eine sehr augenfällige Eigenschaft der tabischen Arthropathie ist; der von *Meyer* (1851) für die Arthritis deformans verwendete Ausdruck „Rejuveneszenz“ paßt daher viel eher für die tabische Arthropathie. Mit den Bildern der normalen enchondralen Verknöcherung haben diesen Vorgang *Roser, Weber* und *Volkmann* verglichen. Nach *Pommer* ist das Vordringen von Markräumen und Gefäßen in den verkalkten und kalklosen Knorpel und die dem vorangegangene regressive, die Elastizität beeinträchtigende Knorpelveränderung der springende Punkt für die Diagnose der Arthritis deformans. Wenn schon bei dieser eine abnorme mechanische Reizung der subchondralen Abschnitte als Folge der Knorpelveränderungen sich einstellt, so fällt diese bei der tabischen Arthropathie noch viel stärker aus, wo die Mißhandlung der Gelenkkörper infolge Fehlens des Tiefengefühls sehr hochgradig ist und daher spielt sich auch die enchondrale Verknöcherung in viel größerem Maße ab. Dies ist auch dort der Fall, wo der Knorpel an seiner Oberfläche noch gar nicht abgerieben, im Gegenteil zuweilen durch seine Wucherung stark verdickt ist. Doch ist dieser verdickte Knorpel weicher als normal und die auf ihn einwirkende mechanische Reizung außerordentlich stark. Man ersieht aus diesem Verhalten, daß das Gelenk bei verschiedenen Gelegenheiten mit einer Wiederaufnahme der enchondralen Verknöcherung in der sub-

chondralen Zone reagiert. Das Ausmaß dieses Vorganges ist bei der tabischen Arthropathie so bedeutend und die Vorgänge selbst an verschiedenen Stellen so verschieden stark und dabei die Dicke des Gelenkknorpels so sehr nach oben und unten abweichend, daß daraus eine Gestaltsveränderung der Gelenkkörper und damit auch eine Inkongruenz derselben herbeigeführt wird. Dieses Nicht-mehr-Aufeinanderpassen der Gelenkkörper, das natürlich durch die später zur Sprache kommenden Gelenkbrüche und dann folgende Subluxation noch sehr bedeutend verschlimmert wird, erklärt uns die ungleichmäßige Verteilung, die Über- und Entlastung und damit gleichzeitig auch die Knorpelveränderung und enchondrale Verknöcherung. So ergibt sich eine geradezu sinnverwirrende Mannigfaltigkeit, gegen die die Vorgänge bei der Arthritis deformans als verhältnismäßig träge bezeichnet werden können. Im tabischen Gelenk befindet sich eben alles in ständigem Fluß und bringt jene oft geradezu groteske Verunstaltung der Gelenkkörper hervor, deren morphologische und biologische Erfassung bisher große Schwierigkeit bereitet hat.

V. Überknorpelte Knochenauswüchse der Gelenkkörper.

Eine örtliche Übertreibung der pathologisch gesteigerten enchondralen Verknöcherung stellen die *Randexostosen* und die ihnen *verwandten Auswüchse* dar. Wir finden überknorpelte Exostosen erstens mitten auf der *überknorpelten Gelenkfläche*, zweitens an ihrem *Rande* und drittens außerhalb der überknorpelten Gelenkfläche, mitten auf der *periost- und synovialüberzogenen Fläche*.

Die *mitten auf der überknorpelten Gelenkfläche* entstandenen (Abb. 1 b, S. 749, Abb. 11 a, S. 762 und Abb. 18 a, d, S. 772) fanden sich in beiden untersuchten Gelenken sowohl am Femur als auch an der Tibia und stellen pilzförmige Auswüchse dar, welche mit einem oft recht dünnen Stiel (Abb. 18 c, S. 772), der den alten Gelenkknorpel (Abb. 18 b₁, b, S. 772) durchbohrte, aus der Epiphysenspongiosa herauswachsen. Dabei ist es zum Teil so, daß der alte Gelenkknorpel (Abb. 11 d, S. 762) die Spongiosa der Epiphyse (Abb. 11 c, S. 762) von der des pilzförmigen, über ihr liegenden Randes der Exostose scheidet, wobei er sowohl von der Epiphysenspongiosa von unten her, als auch von der Exostosen-spongiosa in ganz umgekehrter Richtung, von oben nach unten, auf dem Wege der enchondralen Verknöcherung zerstört wird, was aber auch dort geschieht, wo der den Gelenkknorpel durchbohrende Exostosenstiel mit der Querschnittfläche des alten Gelenkknorpels in Berührung steht. So von mehreren Seiten dem Abbau unterworfen, kann der überlagerte alte Gelenkknorpel nach und nach schwinden, wobei sich die Spongiosa der Exostosen mit der der Epiphyse sekundär auch an solchen Stellen verbindet, wo es bisher nicht der Fall gewesen

ist. Ist eine solche Exostose außergewöhnlich groß, so drängt sie an die Gelenkkapsel an, die ständig auf die vorragende Fläche der Exostose einen Druck ausübt, dabei kommt es, daß diese wohl an ihren Seitenflächen (Abb. 11 *f, g*, S. 762) einen Knorpelüberzug besitzt, während auf der dem Druck ausgesetzten oberen bloß eine periostüberzogene Rinde besteht.

Sonderbarerweise kann aber ein solcher pilzförmiger Auswuchs, welcher mitten auf der alten überknorpelten Gelenkfläche emporgewachsen ist (Abb. 18 *a*, S. 772) und ihr Niveau (*b, b₁*) bei weitem überragt (Abb. 18 *k*, S. 772) in bezug auf seine überhängenden Ränder ein Verhalten zeigen, wie wir es sonst nur an Exostosen antreffen, die am *Gelenkrand* sitzen, d. h. zwischen dem pilzförmigen Rand der Exostose und der alten Gelenkfläche tritt bloß eine periostüberzogene Corticalis und kein Knorpel auf und daselbst findet sich entweder ein spaltförmiger Fortsatz (Abb. 18 *m*, S. 772) der Gelenkhöhle oder aber dieser Spalt ist teilweise mit Bindegewebe (Abb. 18 *n, g*, S. 772) ausgefüllt. Das Bindegewebe ist einerseits mit dem bindegewebigen Pannus über der alten Gelenkfläche, andererseits mit dem Periost der Exostosen-corticalis verbunden; es besteht demnach eine *pilzförmige Exostose* mitten auf der *überknorpelten Gelenkfläche mit unterhöhlten Rändern*.

Dergleichen fand sich vor allem an *Gelenkflächen*, die infolge Subluxation *entlastet* sind; unter solchen Umständen kann über dem Niveau der alten Gelenkoberfläche (Abb. 18 *b, b₁*, S. 772) um ein gut Stück höher ein ganz neues Niveau (Abb. 18 *k*, S. 772) geschaffen werden, während der alte Gelenkknorpel (Abb. 18 *b, b₁*, S. 772) völlig außer jeder Berührung mit seinem alten Antagonisten gerät und infolgedessen durch enchondralen Abbau von unten und von seiten des Pannus von oben dem atrophischen Schwunde verfällt. Dies zeigt, welcher *eingreifenden Gestaltsänderungen* die Gelenkkörper bei tabischer Arthropathie fähig sind. Es sei noch besonders betont, daß die der Abb. 18, S. 772, entnommene Stelle statisch durch die Subluxation entlastet war, was die beträchtliche Niveauerhebung augenscheinlich ermöglicht hat.

Die zweite Art von *Exostosen*, nämlich diejenigen, die *am eigentlichen Gelenkrand* sitzen, die daher *Randexostosen* heißen und bei Arthritis deformans einigermaßen höheren Grades ungemein häufig und zuweilen in übertriebener Größe entwickelt sind, treten gerade in den untersuchten tabischen Gelenken an Häufigkeit und Größe zurück. Sie entstehen, wie dies *Pommer* treffend beschrieben hat, durch enchondrale Verknöcherung des Randabschnittes des Gelenkknorpels, wobei das hier anschließende Synovial- und Periostbindegewebe mit zur Bildung neuen Faserknorpels beiträgt, durch dessen enchondrale Verknöcherung die Randexostosen vergrößert werden, damit auch die Gelenkfläche eine Vergrößerung erfährt, wobei der Exostosenrand oft pilzförmig überhängt (Abb. 12 *d*, S. 764, Abb. 27 *i*, S. 785). Für die Annahme, daß Randexostosen durch auf den Gelenkknorpel lastenden Druck entstehen,

spricht der Umstand, daß z. B. an der Facies patellaris des in Varusstellung befindlichen linken Kniegelenkes die Exostosen des einem Druck ausgesetzten medialen Randes viel größer waren, als die des lateralen.

Es sei noch darauf hingewiesen, daß da, wo ein *Bindegewebspannus vom Gelenksrand her* den alten Gelenksknorpel überzieht und chronischen Traumen bei den Gelenkbewegungen ausgesetzt ist, er sich stark verdickt, wonach dann das Pannusbindegewebe *Faserknorpel auszubilden beginnt* (Abb. 37 *i*, S. 795), welches den alten Gelenksknorpel (Abb. 37 *f*, S. 795) überlagert und wie der Pannus selbst gegen den Rand des Gelenkes immer dicker wird (Abb. 37 *g*, S. 795). Diese aus dem Pannus hervorgegangene faserknorpelige Auflagerung kann in ähnlicher Weise, wie der ursprüngliche Gelenksknorpel in der für die Tabes typischen Weise wuchern, wobei er dunkler blau wird, als der alte Gelenksknorpel, dessen Zellen an der Berührungsfläche mit der radiär gefaserten Knorpelauf lagerung *i* auch schon wuchern und dicke dunkelblaue Kapseln bekommen (Abb. 37 *k*, S. 795). Wenn nun vom Epiphysenmark ausgehend eine Randexostose bis zu dieser Faserknorpelauf lagerung gelangt ist, so wird auch diese weiterhin der Fläche nach enchondral verknöchert, und dann liegt eine solche Exostose mit ihren pilzförmigen Rändern auf dem alten Gelenksknorpel.

Die dritte Lokalisation der *Exostosen* finden wir *außerhalb der überknorpelten Gelenksfläche*, also an der von Periost und Synovialis überzogenen, eine *Corticalis* besitzenden Strecke des Gelenkskörpers, allerdings stets in nächster Nähe des Gelenksrandes. Auch diese überknorpelten Exostosen dürften durch Reiben von Bändern und Sehnen entstehen, dem das Periost in einem subluxierten und schlotternden tabischen Gelenk vielfach ausgesetzt sein mag. Dieses so chronisch gereizte Periost bringt Faserknorpel hervor, der von unten her verkalkt, wonach die unter dem Knorpel liegende Corticalis vom Spongiosamark aus abgebaut wird. So kommt es zur enchondralen Verknöcherung des überlagernden Knorpels. Indem nun der Knorpel weiter wuchert und fortdauernd enchondral ossifiziert wird, wächst eine ansehnliche Exostose heran, in der die subchondral ziehende Knochenlage natürlich nicht mehr als Corticalis, sondern als knöcherne Grenzlamelle anzusprechen ist. Knorpelneubildung an periostalen Höckern sahen schon *Weichselbaum* und *Volkmann*, daß es aber Abscherung und Druck sind, welche das Periost und die Synovialis zur Bildung von Knorpel veranlassen, hat vor allem *W. Roux* hervorgehoben.

Ein lehrreiches Beispiel einer solchen corticalen, überknorpelten Exostose sehen wir in Abb. 2 *k*, 17 *a* (S. 750), wo infolge Subluxation und Varusstellung des Femurs dieser periostale Teil des Femurcondylus dazu kam, mit der Tibienkonsole (*f*) zu artikulieren. Daher kommt es, daß diese Exostose, wie Abb. 17 *a* (S. 770) zeigt, an ihrer Gelenkfläche (*d*) einen ebenso dicken, allerdings faserigen Gelenksknorpel trägt, wie der alte Gelenksknorpel (*l*), während die nichtartikulierende Fläche dieser Exostose (*e*) bloß mit Bindegewebe überzogen ist. So bildet also diese periostale Exostose mit dem von Haus aus überknorpelten Teil des medialen Femurcondylus eine funktionelle Einheit und ist daher der Randexostose (*m*) dieses Condylus so innig angepreßt gewesen, daß bei der makro-

skopischen Besichtigung von außen zwischen beiden kein klaffender Spalt vorhanden war, ein solcher auch auf der Sägefläche und am Röntgenbild (Abb. 2 l, S. 750) fehlte und sich erst durch die Schrumpfung bei der Alkoholbehandlung auftat (Abb. 17 g, S. 770). So kann also eine *periostale Exostose zur Artikulation herangezogen* werden und später vielleicht mit dem übrigen Condylus spurlos verschmelzen.

Im Zusammenhang mit den überknorpelten Exostosen der Gelenkskörper sei hier eines Vorkommnisses Erwähnung getan, welches in Abb. 26 h (S. 784) wiedergegeben ist. Hier saß an einer statisch sicher nicht überbelasteten Stelle des rechten Condylus lateralis femoris *mitten auf dem alten unveränderten Gelenksknorpel ein halbkugeliges Knöpfchen* auf, welches zunächst wie eine Exostose aussah, auf dem Röntgenbild (Abb. 28 c, S. 786) aber enthielt das Knorpelknöpfchen einen zentralen Knochenkern, der mit der Epiphysenspongiosa gar nicht zusammenhing. Eine Schnittserie ergab nun, daß dieses Knorpelknöpfchen ein Produkt des Pannus (Abb. 33 l, S. 791) ist. Während wir aber bisher gesehen haben, daß ein solcher aus Pannus hervorgegangener Knorpel, wie der Pannus selbst, einen flachen Überzug des alten Gelenksknorpels darzustellen pflegt, handelt es sich hier um eine kugelige, umschriebene, stark vorspringende Knorpelmasse, wie ein kleines Chondrom, welche an der Peripherie aus kleinzelligem Faserknorpel besteht, zentralwärts in wuchernden Knorpel (Abb. 35 b, S. 793) übergeht, der noch weiter nach innen präparatorisch verkalkt (Abb. 35 g, S. 793), wonach dann durch enchondrale Ossification ein zentraler Knochenkern (f) entsteht, der der Hauptsache nach aus einem großen Fettmarkraum (e) mit einer sehr dürtigen Spongiosa und einer sehr dünnen knöchernen Grenzlamelle (f) besteht. Dieser zentrale Markraum wird ausschließlich von einer einzigen Arterie und Vene (d) versorgt, die ihren Ursprung von dem Pannusüberzug (c) über der Konvexität des Knöpfchens nimmt. Da die Gegend dieses Knöpfchens es ist, welche dem im zweiten Abschnitt geschilderten Abbau des alten Gelenksknorpels durch Knorpelmarkkanäle verfällt, so wäre es nicht ausgeschlossen, daß späterhin der zentrale Markraum des Knöpfchens sich mit dem Knochenmark der Epiphysenspongiosa vereinigt hätte, wonach es unmöglich geworden wäre zu erkennen, auf welche eigentümliche Weise das ganze Bild entstanden ist.

VI. Abnützung der Gelenkskörper durch den Gebrauch.

Im folgenden soll von jenen *Zerstörungen des Gelenksüberzuges* gesprochen werden, welche in *chronischer Weise* durch seinen Gebrauch herbeigeführt werden, wobei einerseits die *minderwertige Beschaffenheit dieses Gelenksüberzuges* und andererseits seine *mißbräuchliche Behandlung* durch den Tabiker die Zerstörung des Gelenksüberzuges beschleunigt.

Ist die Oberfläche des Gelenksüberzuges von einem Pannus überzogen und wird eine solche Stelle bei der Gelenkbewegung beansprucht, so kann das Pannusbindegewebe, wie schon erwähnt, in seiner tieferen Schicht Gelenksknorpel hervorbringen, der unscharf gegen das Bindegewebe abgegrenzt sein kann, während die *oberflächliche Schicht des Pannusbindegewebes zerfetzt und nekrotisch* (Abb. 40 c, S. 801) wird, was schließlich zur *vollständigen Zerstörung* dieser Schicht führt. Ist der Pannus durch bindegewebige Verwachungsstränge mit dem der gegen-

überliegenden Gelenksfläche verbunden, so wird er bei den Gelenkbewegungen gezerrt, was zu *tiefen Einrissen* des mit dem Pannus fest verbundenen, unter ihm liegenden *Gelenksknorpels* führt.

Aber auch der *Gelenksknorpel* wird in hohem Grade *abgenützt*, denn die Wucherungs- und zum Schluß die Zerfallsvorgänge in ihm, wie sie schon im zweiten Abschnitte geschildert sind, setzen seine Widerstandsfähigkeit wesentlich herab und so wird er nach und nach durch Abreibung zerstört. Derselbe Mißbrauch des Gelenkes, der die fort- und rückschrittlichen Knorpelveränderungen herbeiführt, ist es auch, der seine mechanische Zerstörung zur Folge hat. Dabei geht natürlich zuerst die Gleitschicht verloren und die bloßgelegte Druckschicht wird rau und uneben und dann von radiären Spalten zerklüftet (Abb. 7 e, S. 756, Abb. 8 a, S. 757, Abb. 13 k, S. 766, Abb. 12 f, S. 764). Es spricht in hohem Maße für die von *Roux* vertretene Ansicht, daß Druck und Abscherung den Reiz zur Knorpelwucherung abgeben, wenn man sieht, daß gerade solche arg geschädigte Stellen der bloßgelegten Druckschicht eine Wucherung der Knorpelzellen zu riesigen Brutkapseln zeigen (Abb. 7 g, S. 756, Abb. 8 b, S. 757, Abb. 16 e, S. 768), die besonders kräftig entwickelt, in Begleitung der tiefen radiären Risse sich finden (Abb. 8 a, b, S. 757, Abb. 16 a, e, S. 768).

Überaus häufig sieht man die *zerklüftete Oberfläche* des Knorpels *dunkelrot umsäumt*, was beim ersten Blick so aussieht, als würde die Oberfläche mit einer wechselnd dicken Schicht von Fibrin überzogen sein, ohne daß es sich in Wirklichkeit um Fibrin handeln müßte. An passenden Stellen, nämlich da, wo die rote Schicht etwas dicker ist, kann man deutlich erkennen, daß diese rote Masse *nicht* der Oberfläche der Knorpelfetzen *aufliegt*, sondern daß es die oberflächlichste Schicht des *Knorpels selbst* ist, welche diese dunkelrote Farbe annimmt und manchmal sogar Reste von Knorpelzellen einschließt. Es handelt sich somit um eine Umwandlung der oberflächlichsten Schicht der Knorpelgrundsubstanz, die unter dem Einfluß der schweren Traumen, denen ein solcher zerfetzter Knorpel ausgesetzt ist, zustandekommt. Aber nicht nur die Oberfläche des zerfetzten Knorpels (Abb. 7 f, S. 756), sondern *auch die Oberfläche* des zerfetzten Pannusbindegewebes (Abb. 40 b, S. 801) sowie der stark gequetschten und oft nekrotischen *Synovialzotten* zeigen diesen fibrinähnlichen Überzug.

Ein schönes Beispiel, wie diese dunkelrote fibrinähnliche Substanz durch *Reibung* entsteht, findet man an Stellen, wo *Splitter harten verkalkten Knorpels im kalklosen, faserigen Knorpelgewebe* eingestreut liegen, wobei durch die bei Bewegungen zustandekommenden Massenverschiebungen in diesem weichen Knorpel, die harten Splitter an der Wand der kleinen Höhle, in der sie liegen, reiben, die davon ebenfalls *dunkelrot umsäumt* wird.

Wird die Druckschicht allmählich durch Abreibung immer niedriger, so beginnt die subchondrale Spongiosa gefährdet zu werden und als Reaktion darauf sieht man manchmal die *präparatorische Verkalkungszone auffallend dick werden* und eine dunkelblaue Farbe annehmen. Das zeigt, daß eine mechanische Überbeanspruchung imstande ist, die Kalkablagerung im Knorpel nach dem *calcioprotektiven Gesetz (Erdeheim)* zu fördern.

Im weiteren Verlaufe der Knorpelabreibung aber kann die präparatorische Verkalkungszone, oft noch bevor sie selbst bloßgelegt wird, auf eine eigentümliche Weise von der Zerstörung mit ergriffen werden. Bei der schon geschilderten neubelebten enchondralen Verknöcherung ist die Grenze zwischen kalkhaltigem und kalklosem Knorpel häufig nicht glatt oder leicht wellenförmig, sondern stark zackig, so daß oft lange Zacken kalkhaltigen Knorpels in den kalklosen vorspringen. Bei den sehr ausgiebigen tangentialen Massenverschiebungen des weich gewordenen und zerklüfteten kalklosen Knorpels *brechen die Zacken des kalkhaltigen Knorpels* häufig quer ab und indem die Bruchflächen immer wieder aneinanderreiben, entwickelt sich eine *Trümmerhöhle*, die mit kalkhaltigen Knorpelteilchen erfüllt ist.

Schließlich geht nicht nur der ganze kalklose Gelenksknorpel verloren, sondern auch die *präparatorische Verkalkungszone* und sogar der *Knochen liegt bloß*. Dies war der Fall im rechten Kniegelenk, wo die infolge Genu valgum hochgradig lateral luxierte Patella mit ihrer medialen Hälfte auf dem lateralen Rand der Facies patellaris zu liegen kam und dort ständig gerieben hat und ebenso am Condylus lateralis des linken Femurs, der zufolge der O-Bein-Stellung und der Subluxation auf der Eminencia intercondyloidea aufruhete. An solchen Stellen entsteht ganz in der gleichen Art, wie bei Arthritis deformans ein *sklerotischer Knochenschliff* (Abb. 12 a, S. 764), der in Gruben hydro-pische Knorpelpfröpfe enthält, welche dem zum Teil mit Osteoid überzogenen lamellären Knochen aufsitzen, zum Teil aber Kalk aufnehmen und enchondral ossifizieren.

Da die Luxation der rechten Patella allmählich zunahm, zeigte die Facies patellaris einen *wandernden Schliff* (Abb. 39 a, S. 798), d. h. zu einer Zeit, in der der Schliff sich lateralwärts immer mehr ausbreitete, heilt er, weil von der Patella verlassen, vom medialen Rand ausgehend, immer weiter ab. Bei dieser *Heilung* überzieht sich die *Schlifffläche* von dem Markraum aus mit Bindegewebe, aus dem dann ein neuer Knorpelüberzug hervorgeht und unter diesem Knorpelüberzug verfällt der eburnierte Schliff durch Auftreten von Aufsaugungsräumen der Porose und zeigt Resorptionsräume auch schon da, wo er noch nicht mit Knorpel überzogen ist (Abb. 39 c, d, S. 798). Waren auch in unserem Material Knochenschliffe nur sehr wenig vertreten, so erscheint der Nachweis eines *wandernden Schliffes* deshalb besonders beachtenswert, denn er zeigte, wie ein sklerotischer Schliff in jenem Anteil, wo er außer Gebrauch gesetzt wird, aus Inaktivität der Porosierung anheimfällt.

Daß aber durch Aneinanderreibung oder vielmehr Aufeinanderstoßen ein sehr namhafter Teil der bloßgelegten *Spongiosa* zerstört werden kann, zeigt der auf der Emminentia intercondyloidea reitende Condylus lateralis des linken Femur (Abb. 1 e, S. 749, Abb. 12 b, S. 764), der dadurch merklich kleiner geworden ist, sowie die Emminentia intercondyloidea selbst, wobei eine sklerotische Schliffbildung jedoch eine ganz untergeordnete Rolle spielt. An diesen Stellen ist die *Spongiosa* tiefgreifend durch Abreibung zerstört und bloßgelegt (Abb. 2 c, b, S. 750) und mikroskopisch sieht man an diesen *Spongiosawunden* (Abb. 12 b, S. 764, Abb. 20 b, S. 774) überaus mannigfaltige *Heilungsbilder*, die ganz einer *Nearthrosenfläche* entsprechen. Die *Spongiosa* schließt daselbst mit einer sehr unregelmäßigen Knochen lageab (Abb. 12 c, S. 764, Abb. 20 k, S. 774), welche, je nach dem Weichgewebe darüber, bald die Bedeutung einer periostüberzogenen *Corticalis*, bald die einer subchondralen knöchernen Grenzlamelle hat.

Stellenweise ist diese höchst unregelmäßige Knochenoberfläche mit derbfaserigem, zellarmem, gefäßlosem Bindegewebe überzogen, das nichts anderes ist, als ein durch mechanische Beanspruchung *sehr derb* gewordener, vom eröffneten Mark der *Spongiosa* herrührender *Pannus* (Abb. 12 b, S. 764, 20 a, b, c, S. 774). Die abschließende Knochenlamelle unter ihm (Abb. 12 c, S. 764, 20 k, S. 774) besteht, ganz wie eine periostüberzogene *Corticalis*, außen aus primitivem, in Abbau befindlichem Faserknochen, innen aus lamellärem Knochen und zwischen beiden liegt eine lacunäre Kittlinie. Die konkaven Buchten der letzteren gehören stellenweise dem unteren lamellären Knochen an und sind seinerzeit von Osteoklasten des *Pannus* ausgehoben worden, bald gehören sie dem oberen Faserknochen an und dann sind sie durch Osteoclasten des Knochenmarks ausgehoben worden, alles Verhältnisse wie in einer normalen, periostüberzogenen Rinde. Wo der periostartige *Pannus* vom Antagonisten an seiner Oberfläche zerfetzt wird, ist seine Oberfläche mit der fibrinähnlichen Substanz überzogen und stellenweise nekrotisch. Wo er aber zwischen 2 Bälkchen mit dem Fettmark in Berührung steht, geht er allmählich in dieses über. Stellenweise hat jedoch das *Pannusbindegewebe* in seiner ganzen Dicke *Faserknorpel* hervorgebracht, der dann als *nearthrotischer Gelenksknorpel* funktioniert und dementsprechend von der Markspongiosa aus regelrecht *enchondral ossifiziert* wird.

Die an solchen Zerstoßungs- und Abreibungsflächen sehr häufig vorkommende *Cystenbildung* soll, weil sie auch bei anderen Gelegenheiten zur Entstehung gelangen, erst *weiter unten* zusammenfassend dargestellt werden.

Alle die genannten oft so tiefgreifenden Abreibungsvorgänge tragen sehr viel zur pathologischen *Gestaltsveränderung der Gelenkskörper* bei. So sehr diese Gestaltsveränderungen dazu führen, daß der Gelenkskörper zur alten Form seines Antagonisten schlechter paßt, so wird doch dadurch, daß die gegeneinander verschobenen Gelenkskomponenten, infolge einer neuen pathologischen Art zu artikulieren, aneinanderreiben, ein *besseres Aufeinanderpassen* in dieser neuen Situation angestrebt.

VII. Traumatische Schädigungen des Gelenksknorpels und ihre Folgen.

Die bisher besprochenen, zur Abreibung der Gelenkskörper führenden schädlichen mechanischen Einflüsse waren ausgesprochen chronischer Art. Nun sind jene *Beschädigungen* des Gelenksknorpels und der subchondralen Zone zu besprechen, die *durch ein heftiges*, sich gewiß auch wiederholendes *Trauma* zustandekommen; hierzu ist wohl bei keinem anderen Gelenksleiden so reichliche Gelegenheit gegeben, als gerade bei der tabischen.

Schon bei ganz normalem Gelenksknorpel und um so leichter bei einem in seiner Konsistenz herabgesetzten, wie bei der Tabes, muß ein *plötzlicher Stoß*, etwas senkrecht auf den *Gelenksknorpel*, diesen, wenn auch nur für den Bruchteil einer Sekunde, *einbeulen*, wobei die außerordentlich *spröde präparatorische Verkalkungszone auf Zug beansprucht* wird und infolgedessen an zahlreichen Stellen in ihrer ganzen Dicke *radiär zerspringt* und oft auch gleichzeitig die knöcherne Grenzlamelle mit, während der elastische kalklose Knorpel sich zu seiner alten Gestalt wieder aufrichtet. Dieser Erscheinung begegnet man nicht nur bei Arthritis deformans und tabischer Arthropathie, sondern auch bei aseptischer Knochennekrose (*E. Freund*, l. c.) sowie beim Gelenksbruch eines normalen Gelenks (*Mason*, l. c.).

Daß eine solche *Zermürbung der subchondralen Hartgebilde* eine Lockerung in der Verbindung zwischen dem kalklosen Gelenksknorpel und der Spongiosa bedeutet, leuchtet vollkommen ein, woraus folgt, daß bei jeder selbst normalen Gelenksbewegung in dieser zertrümmerten subchondralen Zone jene *motorische Unruhe* Platz greift, die die Bruchstücke aneinanderreißt, und so das Markgewebe zur *Callusbildung* veranlaßt. Wie bei jedem anderen Callus, so ist es auch hier zunächst das vom Knochenmark hergestellte *Bindegewebe*, welches zwischen die Bruchstücke hineinwächst und später *Knorpelcallus* und auch *knöchernen Callus* hervorgehen läßt. Es entstehen daraus unter dem nicht mit zerbrochenem kalklosen Gelenksknorpel überaus mannigfaltige mikroskopische Bilder, wie sie *Pommer* bei der Arthritis deformans eingehend geschildert hat.

Nicht selten begegnet man jedoch Stellen, wo zufolge schwerer tabischer Veränderungen des kalklosen Gelenksknorpels die schon besprochenen *Risse* in demselben seine ganze Dicke betreffen und vermutlich auch die subchondrale Zone, soweit man dies aus dem schon etwas vorgeschrittenen Heilungsvorgange sagen kann. Bei einem solchen den ganzen Knorpel durchdringenden Riß (*Abb. 13 c*, S. 766) *gerät* das an seinem unteren Ende liegende *Fettmark* unter den *Einfluß des Gelenksbinnendruckes* und bringt *Fasermark* (*f*), *Knorpel* (*h*) und sogar *Faserknochen* (*g*) hervor. Die bei der Tabes verhältnismäßig rasch vor sich gehende *enchondrale Verknöcherung* ist im Spaltbereiche *gehemmt*,

in nächster Nähe jedoch in vollem Gange, wodurch die *Knochen-Knorpelgrenze* im Spaltbereiche stark *markwärts abbiegt* (Abb. 13, S. 766), ohne daß von einem Eingebogenwordensein in Wirklichkeit die Rede sein könnte. Eine solche gehemmte Stelle ist gleichzeitig eine Marke, aus der man erkennt, welche erstaunliche großen Strecken die enchondrale Verknöcherung bei der Tabes zurücklegen kann.

Ein solches Eingebogensein der knöchernen Grenzlamelle findet sich auch in Abb. 14. (S. 766), wo aber die eingebogenen Knorpelränder (*b, a*) weiter auseinanderstehen und zwischen sich, wie ein *Pulsionsdivertikel* der Gelenkhöhle fassen, dessen Grund tief in die Spongiosa hineinragt. Dieses ist mit einer dicken Schicht konzentrisch gefaserten *Bindegewebes* (*c*) *ausgekleidet*, welches durch eine ganze Reihe neuer Knochenbälkchen (*f*) gestützt wird und so das ganze übrige *Fettmark* der Epiphyse *gegen die Einwirkung* des Gelenks -*Binnendruckes abschließt*. Bezüglich der verschiedenen Entstehungsarten der das Divertikel stützenden sklerosierten Spongiosa muß auf die histologischen Befunde (Abb. 14, 15, S. 766, 767) verwiesen werden. Nur soviel sei erwähnt, daß in der bindegewebigen Divertikelwand Knorpelsplitter liegen, die auf das vorangegangene Trauma hindeuten.

Ein etwas *anderes Bild* zeigt Abb. 16 (S. 768) insofern, als hier im Bereiche von die ganze Knorpeldicke durchdringenden *Rissen* zellreiche Brutkapseln (*e*) vorhanden sind, aber die *Knochen-Knorpelgrenze* noch gar *nicht eingebogen* ist. Am unteren Ende des Risses jedoch, wo das unter dem Einfluß des Gelenksdruckes geratene Knochenmark *Bindegewebe* (*l*) hervorgebracht hat, wird in dieses hinein von der Gelenkhöhle aus Flüssigkeit eingepreßt, wodurch dieses Bindegewebe ödematös wird und sogar größere *Ödemhöhlen* führt (*d*). Auch hier sieht man schon, wie neue Spongiosabälkchen (*f, h*) diesen cystisch gewordenen Bindegewebsherd zu stützen und gegen das Fettmark abzugrenzen beginnen.

Die *divertikelartigen Ausstülpungen* der Gelenkhöhle finden wir aber auch noch bei einer anderen Gelegenheit und zwar auf der stark abgeriebenen Fläche der linken Eminentia intercondyloidea, auf der der Condylus lateralis femoris zu reiten kam und die wie eine höchst unebene *nearthrotische Gelenkfläche* aussah. Zwischen je zwei Knochenhöckern findet man nämlich den dicken Bindegewebsüberzug der nearthrotischen Fläche (Abb. 20 *a, b*, S. 774) sich in Form eines Divertikels tief in die Spongiosa einsenken (*d, f*) und in den Divertikeln allerhand Inhalt aus der Gelenkflüssigkeit, wie Fibrin (Abb. 21 *a*, S. 775), Knorpelstückchen (*b*) und einzelne wuchernde Knorpelzellen. Auch hier wieder sieht man das Bestreben, die Divertikelwand durch Spongiosa zu stützen (Abb. 20 *g, e*, S. 774, Abb. 21 *c, d*, S. 775).

In solchen Gebieten begegnet man aber auch ganz gleichen bindegewebig begrenzten Höhlen (Abb. 20 *e, g*, S. 774), welche nicht in offener Verbindung mit den Gelenkhöhlen stehen, sondern *nach Art von Cysten* in sich völlig geschlossen erscheinen. Es ist nur fraglich, ob diese Höhlen

nicht an benachbarten Schnitten doch ihre Verbindung mit der Gelenkhöhle gezeigt hätten oder aber, ob sie in der Tat im Verlaufe der Heilung sekundär wirklich abgeschlossene Cysten geworden sind. Nach dem Inhalt dieser Cysten zu schließen (Abb. 20 g, S. 774, Abb. 21 a, b, S. 775), ist aber ihre noch bestehende oder zumindest ihre bestandene Verbindung mit der Gelenkhöhle nicht zweifelhaft.

Wie eine divertikelartige Ausstülpung der Gelenkhöhle sich *sekundär* zu einer *Cyste abschließen* kann, zeigt das Verhalten in Abb. 17 (S. 770), welches hier besprochen sein mag, wiewohl es mit *traumatischen Verletzungen* des Gelenksknorpels *nichts zu tun* hat. Hier sieht man nämlich, wie die Randexostose des Condylus medialis des linken Femur und die ihm eng benachbarte knorpelige Exostose (a) zwischen sich, d. h. zwischen ihren überhängenden Rändern, einen Herd peristalen Bindegewebes (h) einschließen, welches durch den Spalt zwischen beiden Exostosen unter dem Binnendruck der Gelenksflüssigkeit stand, stark hydropisch wurde und sogar Ödemcysten (i) aufweist. Die lacunäre Begrenzung des umgebenden Knorpels zeigt den Druck an, unter dem auch dieser stand. Durch das Größerwerden beider Exostosen, welche eine Vergrößerung der normalen Gelenksfläche herbeiführten und mit dem Antagonisten in der Tat artikulierten, kam es zu einer sekundären Vereinigung des Knorpelüberzuges beider Exostosen und so war das Divertikel zu einer Cyste geworden. Der in Abb. 17 (S. 770) sichtbare Spalt aber ist ein Artefakt, er ist durch Alkoholschrumpfung wieder entstanden und war in frischem Zustande nicht vorhanden.

Im Spongiosamarkraum liegende Cysten, die aus Blutungen hervorgegangen sind, wie sie *Pommer* bei Arthritis deformans beschreibt, konnten nicht nachgewiesen werden; ebensowenig die von ihm beschriebenen Abkapselungscysten, welche auf die Weise entstehen, daß in den Markraum eingepreßte Trümmer verschiedener Art dort durch Bindegewebe ringsherum abgekapselt werden. Bei Bildern dieser Art konnte nämlich niemals ausgeschlossen werden, daß es sich um ein Divertikel handelt, welches seinen Trümmereinhalt aus der Gelenkhöhle erhielt und sich erst sekundär von ihr abschnürte.

Im Zusammenhang mit den größeren traumatischen Schädigungen der subchondralen Zone müssen wir auch noch der *Knorpelherde* gedenken, die in solchen Gebieten sich *in der subchondralen Zone*, oder manchmal auch weiter weg von ihr fanden. Daß diese Knorpelherde, wenn sie, in bindegewebige Callus eingebettet, sich in der zertrümmerten subchondralen Zone finden, als Knorpelcallus anzusprechen sind, ist selbstverständlich. Es konnte nirgends dafür ein Anhaltspunkt gewonnen werden, daß sie aus abgesplitterten und ins Knochenmark verlagerten Teilchen kalklosen Gelenksknorpels entstanden sind.

Diese *Knorpelherde* zeigen manchmal eine *Wucherungsneigung*, welche zwar nicht berechtigt von Geschwülsten zu sprechen, wohl aber über das hinausgeht, was man sonst von einem Callusknorpel zu sehen gewohnt ist. Sie füllen große Spongiosaräume prall aus (Abb. 23 a, b, S. 777), schließen so Spongiosabälkchen zwischen sich ein (Abb. 23 g,

S. 777), pressen sich innig in die buchtigen Vertiefungen der benachbarten Spongiosabälkchen hinein (Abb. 22a, S. 776), springen durch eine engere Stelle zwischen zwei Bälkchen mit kugelige Oberfläche in den benachbarten Fettmarkraum hinein (Abb. 22c, 23e, S. 776, 777) oder umfließen ein Bälkchen (Abb. 22b, S. 776), auf das sie stoßen, zu beiden Seiten (Abb. 22c, S. 776) und schließen es so in sich ein. Knorpelherde benachbarter Markräume verschmelzen mit der Zeit miteinander (Abb. 23, S. 777).

Gar nicht selten kommt es zur Kalkeinlagerung (Abb. 23f, S. 777, Abb. 22d, S. 776), die von einer *endochondralen Verknöcherung* gefolgt ist, unter Ausbildung enchondraler Bälkchen (Abb. 22e, S. 776).

Es gelingt sehr häufig *gar nicht* aus dem histologischen Bilde zu ersehen, daß alle die geschilderten *Wucherungsvorgänge des Knorpels statisch notwendig sind*. Vielmehr hat man sehr häufig den Eindruck, daß diese Knorpelwucherung durchaus nicht eine Reaktion auf mechanische Reize darstellt. So finden sich auch, in fibrösem Mark liegend, oft rein kugelige, kalklose und z. T. kalkhaltige Knorpelkugeln (Abb. 16 i, S. 768), welche gar nicht selten vom Fasermark isoliert, tiefer im Fettmark der Spongiosa liegen. Trotz darauf gerichteter Aufmerksamkeit ist es nirgends gelungen Bilder nachzuweisen, welche für eine embolische Verschleppung in Lymph- und Blutgefäßen sprechen würden, wie sie *Pommer* abbildet. Darum kann auch über dieses Vorkommnis nichts ausgesagt werden. Vielmehr schwebten die Knorpelkugeln ganz frei zwischen den Fettzellen des Fettgewebes. Nun hat *E. Freund* (l. c.) bei ganz anderer Gelegenheit gezeigt, wie unter pathologischen Umständen sich im Fettmark ein Fasermark entwickelt, welches mit fortschreitender Heilung des Hauptprozesses nach und nach wieder durch Fettmark ersetzt wird. So liegt es auch hier nahe anzunehmen, daß diejenigen Knorpelherde, welche allem Anschein nach frei im Fettmark schweben, ehemals mit den dem Gelenksknorpel näher liegenden Callusbildungen mittels jenes Bindegewebes in Verbindung standen, aus dem die Knorpelherde seinerzeit hervorgegangen sind, welches Bindegewebe seither aber dem Fettmark wieder Platz gemacht hat. So schwebt jetzt der Knorpelherd frei im Fettmark. Daß der Knorpelherd nicht ebenfalls durch Fettmark ersetzt wird, kommt daher, daß nichtdegeneriertes Knorpelgewebe der Aufsaugung weit größeren Widerstand entgegensetzt als Bindegewebe.

VIII. Gelenksbrüche und ihre Folgen.

Es war bisher mehrfach schon davon die Rede, daß die verschiedenen pathologischen Vorgänge im tabischen Gelenke bald mit Verlust, bald mit Neubildung verschiedenen Gewebes einhergehen und die Gestalt der Gelenkskörper so wesentlich umzuformen vermögen, daß man geradezu sagen kann: im tabischen Gelenk befindet sich alles im Fluß. Es liegt darin ein sehr wichtiger Gegensatz zum Verhalten eines normalen Gelenkskörpers, den wir uns als einen Körperteil vorstellen, der einmal ausgewachsen, seine Gestalt nicht mehr verändert. Doch alle bisher besprochenen, zur Gestaltveränderung führenden Vorgänge im tabischen Gelenk werden ganz und gar von den *Gelenksbrüchen*, also von intra-artikulären Frakturen in den Schatten gestellt, welche wohl die größte

Katastrophe darstellen, von der ein Gelenk betroffen werden kann und im tabischen Gelenk so häufig vorkommt, daß man sie beinahe zu den typischen Vorkommnissen zählen muß. Von diesen Gelenksbrüchen und ihren Folgen soll im folgenden die Rede sein.

Es handelt sich in dem von uns bearbeiteten Beispiel tabischer Arthropathie darum, daß einer der *Tibiacondylen tief fußwärts verschoben* erscheint, so daß bei der makroskopischen Betrachtung gleich der erste Eindruck der eines *Abbruches* mit weitgehender Verschiebung war. Die histologische Untersuchung jedoch zeigte ein so weit vorgeschrittenes Heilungsstadium mit darauffolgenden Umbauvorgängen, daß der *Beweis* eines stattgehabten Gelenksbruches *nicht* mehr *erbracht* werden konnte, so sehr wahrscheinlich auch ein solcher Bruch erscheinen mochte. Die völlige Klarlegung dieses Ereignisses schien aber besonders wichtig, weil die Schiefstellung und Luxation des Femurs, das O-Bein linkerseits und das X-Bein rechterseits, die Knochenverdickung auf der überbelasteten und die Knochenatrophie auf der entlasteten Seite des Gelenks, endlich die Bildung großer periostaler Auswüchse, mit einem Worte die tiefgreifendsten Veränderungen des Gelenks, auf eben dieser Verschiebung der Tibiakondylen zurückzuführen waren. Da an der Hand des untersuchten Falles die Vorgeschichte der Condylusverschiebung nicht mehr abgelesen werden konnte, soll weiter unten ein anderer Fall in die Untersuchung mit einbezogen werden, der eine sehr ähnliche traumatische Schädigung, aber noch in einem verhältnismäßig so frühen Stadium der Heilung begriffen zeigte, daß der Vorgang des Gelenksbruches bis in die feinsten Einzelheiten abgelesen werden konnte. Wie notwendig es war, einen solchen Fall zur Aufklärung in die Untersuchung einzubeziehen, wird am besten ersichtlich werden, wenn wir im folgenden auf einige Besonderheiten unseres genau untersuchten Falles eingehen.

Der so außerordentlich tief *herabgesunkene Condylus medialis* der linken und Condylus lateralis der rechten Tibia waren zum größten Teil mit *hyalinem Gelenksknorpel überzogen*, der in der für die Tabes typischen Weise verändert war, was in Anbetracht dessen sehr sonderbar war, daß kein Beweis für eine stattgehabte Fraktur, d. h. dafür zu gewinnen war, daß diese überknorpelte Gelenksfläche die zwar sehr stark verschobene, aber doch die alte Gelenksfläche war. Also *schien* die *Gelenksfläche* des Condylus selbst *ganz neu* zu sein. *Rätselhafter* war es zu sehen, daß selbst an dem als *Konsole* wirkenden periostalen Knochenauswuchs am Condylus medialis der linken Tibia, der als eine völlig *neue Bildung* erscheint, auf seiner mit dem Femur artikulierenden überknorpelten Fläche, wenigstens auf einer kurzen Strecke, diese nearthrotische Gelenksfläche mit einem *wenig veränderten hyalinen Knorpel* überzogen war (Abb. 25f, S. 781), wie man ihn in diesem Gelenk nur auf der eigentlichen Gelenksfläche antreffen konnte. Es war mit einem Worte nicht zu verstehen, wie man an Stellen, die ganz anders lagen als die natürliche Fläche, trotzdem einen Knorpelüberzug fand, wie er sich nur an natürlichen Gelenksflächen dieses Falles zu finden pflegt.

Die Ähnlichkeit mit dem Knorpelüberzug der natürlichen Gelenksfläche ging so weit, daß *auch hier eine sehr lebhaft e enchondrale Ver-*

knöcherung im Gange war, wodurch diese tiefliegende Gelenksfläche eine fortschreitende Hebung ihres Niveaus erfuhr, was wieder eine Verbesserung der Varusstellung links und der Valgusstellung rechts anbahnte. Wie bei normaler enchondraler Verknöcherung entstand auch hier sowohl am Condylus als auch an der Konsole als erstes eine feinkalkige Spongiosa (Abb. 24e, S. 780, Abb. 4c, S. 753), die einer viel größeren aufruhte. Parallel zu dieser nach aufwärts rückenden Knochen-Knorpelgrenze und etwas unter ihr sieht man stellenweise die Spongiosa von einer dickeren Knochenplatte durchzogen, von der man annehmen kann, daß in diesem Niveau in einer vorangegangenen Bauperiode eine knöcherne Grenzlamelle einige Zeit bestanden hatte. Zum Zeichen dafür, daß die Hebung dieses Niveaus an verschiedenen Stellen verschieden weit gediehen ist, sieht man z. B. nahe der Emminentia intercondyloidea (Abb. 271, S. 785 und Abb. 30f, S. 788) diese Knochenplatte noch mit der knöchernen Grenzlamelle zusammenfallen.

Eine andere Erscheinung, für die aber der erst zu besprechende zweite Fall eine Erklärung bringen wird, besteht darin, daß am *rechten Femur* der *Condylus lateralis* (Abb. 26f, S. 784) *viel kürzer* zu sein schien als der *Condylus medialis* (b) und auch kürzer als dies normalerweise durch die Schiefstellung der Femurdiaphyse zu sein pflegt. Diese besondere Kürze des Femurcondyls ist der Grund, weshalb die Valgusstellung im rechten Knie höhergradig ist als die Varusstellung im linken, trotzdem im rechten Knie der Tibiacondyl weniger tief nach abwärts geraten ist. Die Ursache für die besondere Kürze des C. l. des rechten Femurs liegt sicher nicht in einer Abreibung desselben, auch ist der laterale Femurcondylus nicht infolge stärkerer enchondraler Verknöcherung verlängert. Die histologische Untersuchung sprach gegen diese Annahme. Es verblieb nur noch die Möglichkeit einer Verkürzung des Condylus durch eine Kompressionsfraktur, doch ist es, vielleicht infolge sehr vorgeschrittenen Heilungsstadiums, nicht gelungen, mikroskopisch einen Beweis für diese Annahme zu erbringen.

Infolge der X- und O-Beinstellung, der Subluxation und der Schlotterung des Gelenkes haben sich an der *Gelenkskapsel* im allgemeinen, insbesondere aber am lateralen und medialen Gelenksrand leicht zu verstehende Veränderungen eingestellt. Die Gelenkskapsel ist überall stark bindegewebig *verdickt*, doch sind diese Verdickungen ungleichmäßig, wobei besonders dicke Stränge gegen die Gelenkshöhle *leistenförmig* vorspringen und zwischen diesen stülpen sich die dünneren Anteile oft tief buchtenförmig aus, was einigermaßen an eine Balkenblase erinnert. Diese Bilder sind wahrscheinlich so entstanden, daß der in gewissen Zuständen der Gelenkbewegung stark gesteigerte Binnendruck die dünneren Anteile der Gelenkskapsel nach außen ausbauchte.

Die Synovialis (Abb. 48a, S. 814) ist an *geschützten Stellen* mit einem gut erhaltenen *Endothel* (c) überzogen, welches stellenweise mehrschichtig ist und einen epithelialen Eindruck macht. *Synovialzotten* sind nur in mäßiger Menge vorhanden, den häufigen Traumen entsprechend oft nekrotisch und mit einer dunkelroten, fibrinartigen Masse überzogen oder durchsetzt. Die besondere *Dicke der Synovialgefäße* dürfte ebenfalls ihre Ursache in den chronischen Traumen haben. Die Synovialis enthält spärlich *Hämosiderin* und nicht selten *Splitter kalkhaltigen Knorpels*.

Schon makroskopisch konnte in den verstärkten Anteilen der *Gelenkscapsel* nicht selten eine kleine *Knocheneinlagerung* festgestellt werden, was zweifellos auf mechanische Reizung zurückzuführen ist. Dies war besonders augenfällig da, wo im rechten Knie die stark lateralwärts luxierte Patella an der Synovialis scheuerte, welche die nicht überknorpelte Außenfläche des Condylus überzieht. Gerade an dieser Stelle weist die Kapsel Knocheneinlagerungen auf.

Von viel größerem Interesse jedoch sind jene *Knochenneubildungsvorgänge*, die sich nicht mitten in der Gelenkscapsel finden, sondern da, wo die *Bänder am Knochen ansetzen*. Unmittelbar an dieser Ansatzstelle (Abb. 41, S. 841) geht das Bindegewebe des Bandes in Faserknorpel (g) über, welcher verkalkt (b); durch dessen enchondrale Ossifikation (c, d) vom Epiphysenmark aus entsteht ein Knochenauswuchs, der je nach seiner Lokalisation und verschiedenen Beanspruchung verschieden ausfallen kann.

So z. B. lehrt ein Blick auf das linke O-Bein in der Abb. 2 (S. 750) und das rechte X-Bein in der Abb. 27 (S. 785), daß auf der *konvexen Seite* diese Dislocatio ad axim der Gelenksfläche sich die Tibia- und Femurcondylen voneinander entfernen (Abb. 21, d, S. 775 und Abb. 27 b, d, S. 785), dadurch müssen hier Gelenkscapsel und *Bänder* gezerzt werden und durch diese Zerrung entsteht am Bandansatz ein *Knochenauswuchs*, der in Abb. 2 i, (S. 750) viel größer ist, als in Abb. 27 k (S. 785). An dem größeren von beiden (Abb. 2 i S. 750) sieht man, daß der Richtung der Zerrung entsprechend der Auswuchs geradeaus nach aufwärts gerichtet ist, die Gelenksfläche (e) bei weitem überragt, an manchen Schnitten zufolge seiner hornartigen Gestalt sich sogar etwas über die Gelenksfläche hinüberbiegt (Abb. 19, S. 772) und wie das Röntgenbild zeigt, eine *trajektorielle Struktur* besitzt, nämlich fächerartige Druckbalkchen, welche senkrecht auf die gebogene äußere Rinde gerichtet sind. Ganz dem Umstande entsprechend, daß das Gelenksband entlang dem ganzen äußeren Rand des Tibiacondylus ansetzt, stellt der genannte Knochenauswuchs (Abb. 2 i, S. 750), der auf dem Querschnitt hornartig erscheint, in Wirklichkeit eine *lange Leiste* dar, welche den ganzen Seitenrand des Condyls einsäumt.

Anstatt dieses Knochenauswuchses findet man aber an manchen Schnitten einen *unterbrochenen*, aber *im gleichen Gelenksband* eingelagerten *Knochenrand* (Abb. 42 *b*, S. 804), der aus einer dünnen Corticalis und einer lockeren Spongiosa mit Fettmark besteht. Es ist nicht ohne weiteres zu sagen, ob dieser erbsengroße Kapselknochen im späteren Verlaufe sich mit dem Tibiacondylus (*i*) vereinigt hätte oder aber ob er ehemals mit ihm vereinigt war und abgebrochen ist. Daß aber zwischen beiden grobe Zerrungen stattfinden, erkennt man daran, daß zwischen ihnen Trümmer nekrotischen lamellären und geflechtartigen Knochens zu finden sind und in nächster Nähe auch Knorpelentwicklung im Bindegewebe mit rot umsäumten Spalten und Rissen im Knorpel.

Aber nicht nur in der Gelenkskapsel, sondern auch in den schon erwähnten *bindegewebigen Strängen* (Abb. 42 *d*, S. 804), die durch die Gelenkshöhle ziehen und bald an der Gelenkskapsel, bald am pannusüberzogenen Gelenksknorpel ansetzen, kann man *Knocheneinlagerungen* antreffen (Abb. 42 *e*, S. 804, Abb. 43, S. 805). Der in Abb. 43 dargestellte, aus Knochen (*b*) und Knorpel (*c*) zusammengesetzte Herd dieser Art zeigt, ganz entsprechend der mechanischen Beeinflussung, der er unterworfen war, an der Oberfläche, entsprechend dem über ihm gleitenden Femurcondylus einen Knorpelüberzug, der ganz nach Art eines Gelenksknorpels oberhalb einer Druckschicht (*c*) wenigstens angedeutet eine Gleitschicht besitzt (*d*) und ganz zuoberst einen Pannus (*e*), der einzelne Knorpelzellen hervorbringt. Der untere knöcherne Teil (*b*) ist mehrfach zertrümmert und nekrotisch, ein Zeichen der schweren Traumen, denen er ausgesetzt war.

Daß bei einer Dislocatio ad axim des Femurs gegen die Tibia, die im linken Knie eine Varus- und im rechten eine Valgusstellung bedeutet, auf der konvexen Seite, wo sich die antagonistischen Gelenkskörper voneinander entfernen, die Gelenkskapsel pathologischem Zug ausgesetzt war, leuchtet ohne weiteres ein und die Folgen dieses pathologischen Zuges haben wir soeben kennen gelernt. Daß aber die Gelenkskapsel auch auf der *konkaven Seite* pathologischem Zug und *heftigem Zerren* ausgesetzt und *nicht* etwa, wie man glauben könnte, *erschlafft* war, das geht schon daraus hervor, daß der *Einfluß* dieser pathologischen Beanspruchung viel großartiger war als auf der konvexen Seite, denn wir finden hier nicht einen kleinen hornartigen, sondern einen *sehr großen, konsolartigen Knochenauswuchs* (Abb. 27 *f*, S. 785, Abb. 27 *c*, S. 785) des Condylus medialis der linken und des lateralen der rechten Tibia, der nicht nur durch den Zug der Kapsel und der Bänder entstanden ist, sondern durch das Andrängen des verschobenen Femurcondylus an sie. In Abb. 30, *b*, *g* (S. 788) sieht man ganz entsprechend, wie wir das in Abb. 42 *b* (S. 804) gesehen haben, *erst zusammenhängende*

Knochenherde in den gezerzten Bändern entwickelt und die knotenförmigen Verdickungen der schon ununterbrochenen Konsole in Abb. 27p, (S. 785) zeigen, daß diese höchstwahrscheinlich durch *Zusammenfluß* der unzusammenhängenden Knochenherde untereinander und mit dem unmittelbar aus dem Periost emporgewachsenen Anteil hervorgeht. Haben aber einmal in dieser Konsole tiefgreifende Umbauvorgänge platzgegriffen, dann kann man nicht mehr ihre ebengeschilderte Entstehung erkennen.

Will man verhältnismäßig *frühe Stadien in der Entwicklung der Konsole* untersuchen, so eignen sich dazu jene Teile derselben, die noch keine Artikulation mit dem Femur haben und die an der Konsole der linken Tibia vorne gelegen sind. Da sieht man aus der Tibiacorticalis höchst unregelmäßige, fein-spongiöse, mit Fettmark versehene Auswüchse aus der Periostoberfläche der Corticalis emporwachsen und an ihnen die Bänder ansetzen, deren Zerrung eben die Knochenauswüchse hervorrief. Ein sehnenartiges Bündel eines solchen Bandes kann den Knochenauswuchs in seiner ganzen Dicke durchziehen. Die Form der Auswüchse ist von der Bandinsertion abhängig. Wie gewöhnlich geht das Band unmittelbar am Knochenansatz in primitiven Faserknorpel über, der verkalkt und enchondral verknöchert wird. Dieser Entstehung entsprechend findet man unter der Ansatzstelle der Konsole wenigstens noch Reste der alten Rinde (Abb. 2 g, S. 750, 27 f, S. 785).

Die *Tibiakonsole* des linken Kniegelenkes wendet dem Femur eine *knorpelig überzogene Oberfläche* zu und *artikuliert* mit ihm. Daß diese Artikulationsfläche wenigstens zum großen Teil nearthrotisch ist, leuchtet ohne weiteres ein. Sie geht auch ohne Unterbrechung in die Gelenksfläche des tief nach abwärts verschobenen Tibiacondyls über. Inwiefern aber der Knorpelüberzug der Konsole wenigstens teilweise die hierher verlagerte Tibiagelenksfläche darstellt, kann man aus dem, mitten in dem sonst vertretenen völlig neuen, nearthrotischen Faserknorpel liegenden hyalinen Knochenherd (Abb. 25 f, S. 781) nur vermuten, aber nicht beweisen. Gerade diese Verhältnisse kommen aber im 2. Fall näher zur Sprache.

Während die *Konsole* aber oben eine nearthrotische Gelenksfläche trägt, *setzen*, ganz ihrer Entstehungsweise entsprechend, an ihrer Kante und Unterfläche *Gelenksbänder an* (Abb. 24 f, S. 780). Daß die *Artikulation* der Konsole eine *sekundäre Erwerbung* ist, erkennt man am besten an der Tibiakonsole des rechten Kniegelenks, wo diese Artikulation gerade erst im Werden ist, denn die Konsole hat hier vorerst bloß einen sehr dicken, nearthrotischen fibrösen Überzug, der allerdings von den Gelenksbewegungen stark mißhandelt ist und in seinen oberflächlichen Schichten schon viele Knorpelzellen führt.

Einmal in diesen neuen Dienst gestellt, wird die *Konsole* in ihrem ganzen Aufbau *dieser Aufgabe angepaßt*. Die nearthrotische Gelenksfläche wird enchondral verknöchert und so wird, während an der Unterfläche hauptsächlich periostaler Abbau besteht, an der oberen Fläche durch enchondrale Verknöcherung des nearthrotischen Gelenksknorpels

Schicht auf Schicht neue Spongiosa abgelagert, deren zwei bis drei Bauzeitsabschnitte aus Abb. 4 *a, b, c*, S. 753 hervorgehen. Dabei wird die Konsole allerdings ausschließlich nur gelenkwärts dicker (Abb. 4 *b, c*, S. 753) und an ihrem freien Rand länger (*d, e*). Zur Ertüchtigung der Konsole für ihre neue Aufgabe als Gelenkskörper trägt auch der völlige innere Umbau ihrer Tela ossea bei, was besonders schön aus Abb. 2, S. 750 hervorgeht; denn ganz entsprechend einem Balken, der mit einem Ende festgemacht, an dem anderen auf Biegung beansprucht wird, ist die Rinde, je näher der Konsolenbasis (*p*) desto dicker, und die Spongiosa (*f*) zeigt eine trajektorielle Struktur, die sich aus zwei überkreuzenden Bälkchenscharen zusammensetzt, von denen die eine von der unteren Corticalis ausgeht und nach oben lateral zieht, die andere von der oberen Corticalis nach unten lateral zieht.

Fall 2.

a) Klinik und Obduktionsbefund.

56jährige ledige Frau, Helene C., welche eine 16 Jahre alte Lues in der Anamnese hatte, mehrere antiluetische Kuren durchmachte und mit der Diagnose Taboparalyse, tabische Arthropathie und Decubitus zur Obduktion gelangte. Die Tiefensensibilität in beiden Beinen war herabgesetzt. Anatomische Diagnose: *Mesaortitis luica mit beginnender Insuffizienz der Aortenklappen. Decubitus, schwere eitrige Cystitis mit ascendierender Pyelonephritis. Erweiterung des Rectums und Geschwür der Schleimhaut. Tabische Arthropathie beider Hüftgelenke und des rechten Kniegelenks.*

b) Äußere Beschreibung der nicht untersuchten Gelenke.

Rechtes Hüftgelenk ungemein geräumig. Femurkopf und -hals fehlen. Acetabulum nur angedeutet als große, flache, wenig elongierte, mit kleinen Resten von Faserknorpel überzogene Partie. An der einstigen Insertion des Halses am Femurschaft ist die Knochenoberfläche mit massenhaften Synovialzotten überzogen, die auch sonst sehr häufig sind und oft Knochen- und Knorpel einlagerungen enthalten. Hanfkorn- bis bohnen große freie Gelenkskörper von weißer Farbe ebenfalls vorhanden. Spitze des Trochanter major und Außenfläche der Darmbeinschaukel bilden eine höchst vollkommene Nearthrose und in der glutäalen Muskulatur findet sich ein großer dicker, wie die Hohlhand schaliger Knochen. Ein anderer solcher parartikulärer Knochen hat ebenfalls eine Nearthrose mit der Crista ilei.

Linkes Hüftgelenk gleichartig, aber geringer verändert. Paraartikuläre Muskelknochen fehlen, dagegen bis über finger große, schalenförmige Knochenneubildungen in der sehr weiten Kapsel vorhanden. Vom Femurkopf nur etwa ein Drittel erhalten, wie künstlich in einer fast ebenen Fläche abgetragen. Die bloßgelegte Spongiosa stellenweise mit zottentrager Synovialis überzogen und stellenweise Schiffe bildend. Auch hier freie Gelenkskörper vorhanden. Eine Besonderheit des linken Hüftgelenkes besteht in seiner Vereiterung. Im Eiter gramnegative Stäbchen, die Synovialgefäße gar nicht hyperämisch.

Beide *Sprunggelenke* und *linkes Kniegelenk* unverändert.

c) Äußere Beschreibung des untersuchten rechten Kniegelenkes.

Rechtes Kniegelenk zeigt die uns hier vor allem interessierenden Veränderungen, die wir an der Hand der Abb. 49 und 50 kennen lernen wollen, von denen

die erstere das aufgeklappte Kniegelenk zeigt, mit dem Blick senkrecht auf die Gelenkskörper, während die letztere der Anblick der Tibia von vorne lateral ist.

Blickt man auf die Gelenksfläche der *Tibia von oben* (Abb. 49), so hat man sofort den Eindruck, daß der Condylus lateralis quer entzweigebrochen ist, wobei beide Fragmente *f*, *g* in Abb. 49 und 50 derart schief sich eingestellt haben, daß das vordere (*f*) mit seiner überknorpelten Gelenksfläche nach oben und hinten, das hintere (*g*) nach oben und vorne blickt. Beide Fragmente stehen etwa in einem Winkel von 90° zueinander. Das hintere ist 2,3:1,2, das vordere, größere 2,5:1,9 cm groß, beide zusammen ergeben noch nicht die ganze Condylusfläche und sind in der Weise auseinandergerückt, daß sich zwischen ihnen ein dreieckiges Feld (*h*) (Abb. 49 und 50) aufgetan hat, welches nicht überknorpelt ist,

sondern einen Bindegewebsüberzug trägt und dessen Basis der Eminentia intercondyloidea angehört, dessen Spitze gegen das Fibulaköpfchen gerichtet ist.

Blickt man auf die *Tibia von vorne* (Abb. 50), so sieht man, daß der aus den 3 Flächen *f*, *g*, *h* zusammengesetzte Condylus lateralis um über 2 cm tiefer steht, als der anscheinend an richtiger Stelle befindliche Condylus medialis (*b*) und dies bedingt, genau wie im rechten Knie des 1. Falles, auch hier eine starke *Valgusstellung*. Sind auch die Stücke *f*, *g* dank ihrem Überzug mit Gelenksknorpel sofort als Fragmente des Condylus lateralis erkennbar, so ist dieser Knorpelüberzug doch nicht ganz normal, der des hinteren Bruchstückes in toto rau und im Gegensatz zu normalem Knorpel grau und transparent. Am vorderen Fragment ist der Gelenksknorpel vorne

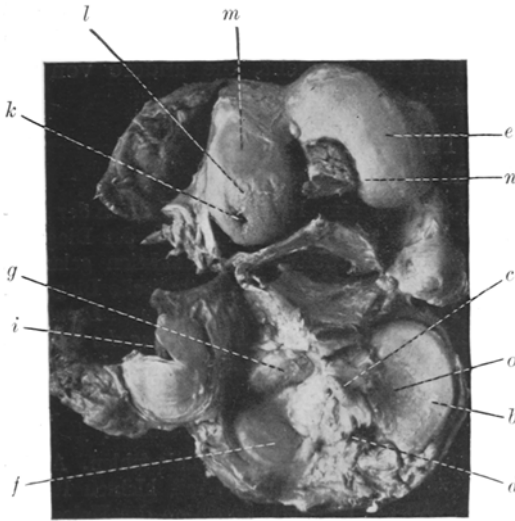


Abb. 49. *Rechtes Kniegelenk des Falles 2*, fast auf $\frac{1}{3}$ verkleinert. *m* = C. l.; *e* = C. m. des rechten Femurs; ihre Gehflächen bei *l*, *n* aufgerauht und bei *k* usuriert; *o* = C. m. tibiae von normaler Gestalt. Der Gelenksknorpel des C. l. tibiae in 2 Teile (*f*, *g*) auseinandergebrochen, welche schräg gestellt und auseinandergerückt sind, zwischen sich die nearthrotische obere Bruchfläche der Tibiadiaphyse (*h*) fassend. *i* = radiärer Einriß des hier zurückgeklappten lateralen Meniscus; *a* = Tuberositas tibiae.

noch offenbar weißlich opak, zeigt aber eine seichte Furche, durch die die Spongiosa bläulich durchschimmert, während er rückwärts wieder stark aufgerauht ist. Das dreieckige Feld (*h*) (Abb. 49 und 50) erweist sich später bei der Zerlegung des Gelenkes als nearthrotische Bruchfläche der Tibiametaphyse.

Klappt man das Kniegelenk zusammen, so sieht man, daß diese nearthrotische Fläche (*h*) mit der Gehfläche des lateralen Femurcondylus artikuliert, dessen Knorpel daher stark aufgerauht ist (Abb. 19 *l*) und an einer kleinen Stelle (*k*) fehlt, wobei die braun pigmentierte Spongiosa bloßliegt und Schiffe zeigt. Nur bei stärkerem Strecken artikuliert dieser Femurcondylus mit dem besonders stark aufgerauhten hinteren Fragment des Tibiacondylus (Abb. 49 und 50 *g*). Hingegen artikuliert das vordere Fragment des Tibiacondylus (*f*) bloß mit dem lateral überknorpelten Teil des Femurcondylus, der hier sehr wenig aufgerauht ist. End-

lich ist der laterale Femurcondylus medial von der Berührung mit dem völlig abgeflachten Tuberculum intercondyloideum laterale abgeplattet, während er vorne und lateral ohne Artikulation über der Tibia schwebt und hier nicht nur völlig glatt (Abb. 49 m), sondern in normaler Weise leicht gelblich gefärbt ist. Auch ganz hinten besitzt der C. l. femoris noch den alten gelben opaken, wenn auch leicht angerauhten Knorpelüberzug, der ganz hinten eine bindegewebige Verbindung mit der Gelenkskapsel aufweist. Der Knorpel der Facies patellaris und der Patella selbst ist in toto, namentlich aber lateral, aufgerauht; Randexostosen säumen die ganze Circumferenz der Patella ein.

Der infolge der Valgusstellung entlastete *Condylus medialis* des *Femurs* (Abb. 49 e) sowohl als auch der der *Tibia* (Abb. 49 b) besitzen noch in ihrer ganzen Ausdehnung den alten Gelenksknorpel, nur die Gehfläche (Abb. 40 n, o) beider

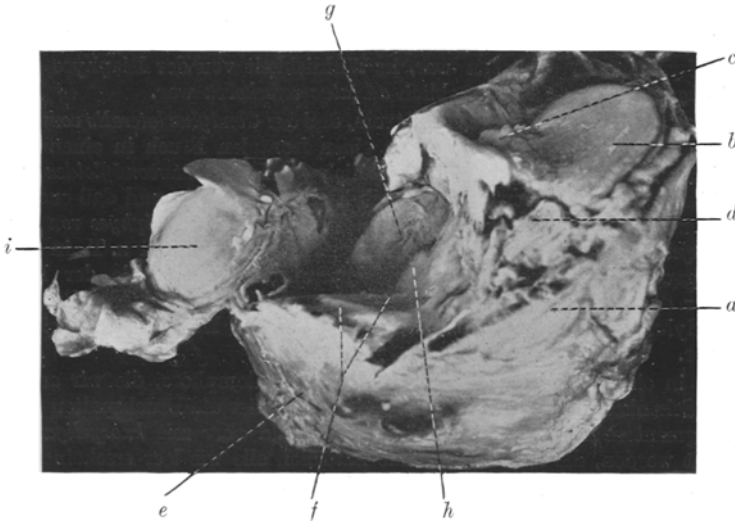


Abb. 50. *Tibia* der Abb. 49 von vorne und lateral betrachtet. $\frac{2}{3}$ der natürlichen Größe. a = Tuberositas tibiae; e = Fibula; d = Fossa intercondyloidea anterior; i = zurückgeklappter lateraler Meniscus; b = normal gestaltete C. m. tibiae mit seinem Tuberculum intercondyloideum (c). Von den beiden Sprengstücken des C. l. (f, g der Abb. 49) ist das hintere, größere (g) mit seiner überknorpelten Fläche dem Beschauer zugewendet. Das kleinere, vordere (f), fast unter rechtem Winkel zu g stehend, ist im Bilde nur stark verkürzt zu sehen. Zwischen f und g der nearthrotische Zwickel (h), nämlich die obere Bruchfläche der Tibiametaphyse.

ist etwas aufgerauht, von denen die der Tibia gegen das Tuberculum intercondyloideum verschoben ist. Der C. m. femoris et tibiae tragen am medialen Rand eine ganz unbedeutende Randexostose, die dem Femur und der Tibia sonst ganz fehlen.

Die nicht überknorpelte *laterale Fläche des Condylus lateralis femoris* zeigt entlang dem Rand der Facies patellaris einige kleine offenbar im Beginn der knorpeligen Umwandlung begriffene Höckerchen, welche darauf hinweisen, daß die subluxierte Patella bereits hier gerieben hat.

Bemerkenswert ist noch der stark klaffende radiäre *Schlitz* (Abb. 49 i) am scharfen Rand des lateralen *Meniscus* (in der Abb. 49 von der Tibia weggeklappt dargestellt), der dadurch entstanden ist, daß beim Auseinanderweichen der beiden Condylusbruchstücke (f, g) mit denen der Meniscus fest verwachsen war, auf diesen ein starker Zug ausgeübt wurde, wodurch jedes Condylusfragment sozusagen den ihm zufallenden Anteil des Meniscus behalten konnte.

d) Sägescheiben des rechten Kniegelenkes und ihre Röntgenbilder.

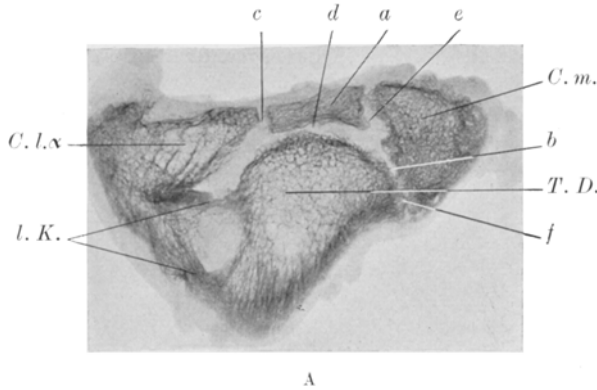
Die äußere Besichtigung der Tibia erweckte anfänglich den *Eindruck*, daß es sich auch hier um einen *bereits geheilten Gelenksbruch* des *Condylus medialis tibiae* handle, wobei es aber höchst verwunderlich war, daß fast gar *keine* folgende *Arthritis deformans* festzustellen war.

Als aber die Tibia genau so wie alle Gelenkskörper des Falles 1 in eine *lückenlose Serie dünner Scheiben* zersägt wurde, stellte es sich heraus, daß die Heilung dieser intraartikulären *Fraktur* wohl schon im vollsten Gange war, sich aber in einem *sehr viel jüngeren* und sehr lehrreichen *Stadium* befand, so daß über die Gesamtheit des im Momente des Bruches Geschehenen noch eine vollkommen *klare Auskunft* zu bekommen war. Wegen dieses Umstandes, der gleichzeitig auch das Verständnis des 1. Falles erleichtert, ist dieser 2. Fall hier angeführt worden. Eine weitere Überraschung, die die Sägeflächen brachten, war die, daß der *Condylus medialis* (Abb. 51 C, m), von dem angenommen wurde, daß seine Verbindung mit der Diaphyse intakt geblieben war, in Wirklichkeit von der Diaphyse (Abb. 51 T. D.) *abgebrochen* und sehr erheblich *ad latus verschoben* war.

Im wesentlichen handelt es sich darum, daß der *Condylus lateralis* vom *medialis* völlig *abgetrennt* und der *erstere* durch einen frontalen Bruch in einen *vorderen* und *hinteren Teil* geteilt wurde, daß endlich die *Fossa intercondyloidea anterior* (Abb. 51 A, a) ebenfalls von beiden Kondylen *abgebrochen ist* und daß endlich alle früher genannten sehr verschiedenen großen *Bruchstücke der Epiphyse von der Diaphyse abgebrochen* sind und diese letztere z. T. zwischen und z. T. in die auseinandergewichenen Bruchstücke eingekeilt wurde, wobei Teile der Epiphyse tief unter das normale Niveau geraten sind, am tiefsten die beiden Bruchstücke des *Condylus lateralis* (Abb. 51 C. l, α und C. l, β). Es liegt somit eine *Gomphose* vor.

Wie in einem gewissen Heilungsstadium der Gomphose, die wir am besten von der Schenkelhalsfraktur kennen, so sind auch hier die Bruchspalten zwischen den Fragmenten zunächst mit *fibrösem*, sehr bald aber mit *knorpeligem Callus* ausgefüllt worden, die im Röntgenbilde natürlich alle wie leer erscheinen. Doch sind die Fragmente *vielfach auch schon knöchern vereinigt* und andererseits wieder klappt zwischen C. m. und Diaphyse noch vielfach ein capillärer Bruchspalt, der aber bereits mit Knorpel ausgekleidet ist, also ein *nearthrotischer Spalt*.

Das wichtigste, die Fragmente einigende Band ist eine *knöcherne periostale Konsole*, welche mit Ausnahme der Vorderfläche das Bruchende der Tibiadiaphyse umfaßt und an der medialen Fläche am schwächsten entwickelt ist (Abb. 51 B. C. D. E. m. K.), schon wesentlich stärker am lateralen (A—E. l. K.), am stärksten aber an der hinteren Fläche der Tibia (F. G. H. h. K.). Diese Konsole kann als *periostaler Callus der Diaphyse* angesprochen werden, der wahrscheinlich auf die Weise zustande gekommen ist, daß der von der Diaphyse abgebrochene Condylus, z. B. der C. l. (Abb. 51 C. C. l. a) stark *ad latus verschoben* wurde, wobei der Ansatz der lateralen Kniegelenkscapsel (Abb. 51 C. b) in seiner alten Verbindung mit dem C. l. verblieb; gleichzeitig hat der verschobene C. l. das nicht zerrissene Periost von der Diaphyse abgelöst und mit sich genommen, wonach dann der Zwischenraum zwischen Periost und Diaphyse sich mit der knöchernen Calluskonsole ausgefüllt hat, während die Außenfläche des Periosts seine alten Muskel- und Fascienverbindungen beibehielt. So ist es zu verstehen, warum die mediale Konsole unter dem viel weniger verschobenen C. m. so viel kleiner ist als die laterale Konsole unter dem sehr stark *ad latus verschobenen* *Condylus lateralis*. Die starke Entwicklung der Calluskonsole nach hinten ist wieder durch die Dislokation des hinteren Bruchstückes des C. l. (Abb. 51 G. C. l. β) bedingt. Ob ein Teil dieser Periostcalluskonsole vom Periost der Epiphyse hervorgebracht wurde,

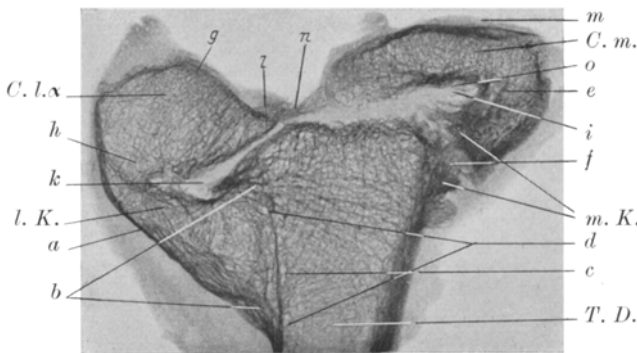


A

Abb. 51. Röntgenbilder der Scheibenserie von der Tibia des Falles 2, auf $\frac{3}{4}$ verkleinert. Die Scheiben zu Beginn und gegen das Ende der Serie nicht reproduziert, ebenso auch die zwischen A und B, C und D sowie zwischen E und F gelegenen Scheiben. Die Schnittführung frontal Scheibe A, Scheibe H ganz hinten.

Gemeinsame Bezeichnung: T.D. = Tibiadiaphyse; C. m. = Condylus medialis; C. l. α und C. l. β = vorderes und hinteres Fragment des C. l.; m. K., l. K., h. K. = der mediale, laterale und hintere Abschnitt der periostalen Konsole.

A. Die Scheibe geht frontal knapp hinter der Tuberositas tibiae durch die Tibiadiaphyse (T.D.), mit der das vordere Fragment des C. l. (C. l. α) durch zwei knöcherne Brücken (l. K.) fest verbunden ist. Die Verbindung zwischen dem abgebrochenen C. m. und der Diaphyse ist z. T. knorpelig (b), z. T. unvollständig knöchern (f). a = ein drittes Diaphysenfragment, der Fossa intercondyloidea anterior angehörend, nach 3 Seiten mit der Nachbarschaft durch Knorpelcallus verbunden (c, d, e).

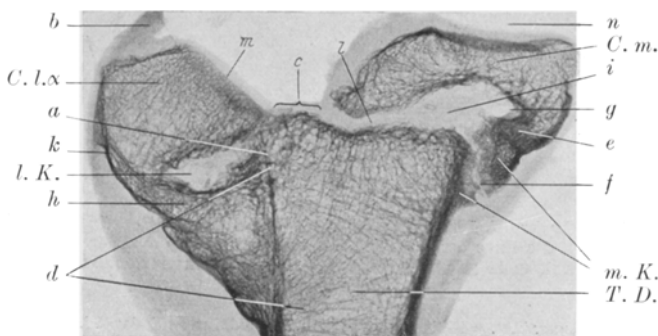


B

B. Die nächste hintere, auf A folgende Scheibe. Das vordere Fragment des C. l. (C. l. α) trägt schon bei g den Gelenksknorpel der Abb. 49f und ist mit der schon sehr großen periostalen Konsole (l. K.) bei h knöchern, bei k knorpelig verbunden, ebenso mit der Metaphyse bei l. Der abgebrochene C. m. (C. m.) trägt schon ebenfalls Knorpel (m) und ist mit seiner Konsole (m. K.) bei e knöchern, bei i fibrinös knorpelig verbunden, ebenso mit der Metaphyse (T. D.). f = Knorpelspalt in der medialen Konsole (m. K.), z. T. leicht knöchern überbrückt. Unter der lateralen Konsole (l. K.) ist die Tibia-corticalis (c) inaktiv atrophisch, während die Tibiaspongiosa derart umgebaut ist, daß von jenen 2 Stellen (d), wo die Konsolencorticalis (b) inseriert, 2 fächerförmige, sich überkreuzende Balkchenschen die Tibia durchziehen; n = das Fragment a der Scheibe A viel kleiner geworden und nur scheinbar durch Projektion mit dem C. l. und C. m. verbunden.

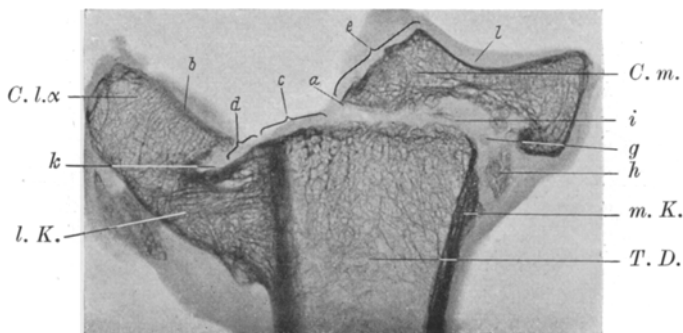
ist nicht jedesmal klar ersichtlich, doch dürfte dies, wenn überhaupt, nur in bescheidenem Maße der Fall sein, wie man das aus Abb. 51 C recht gut ersieht, wo die Spongiosa der lateralen Konsole *lK* durch ihre dunklere Färbung sich deutlich von der viel helleren des C. l. *Cl* α abhebt.

Demnach handelt es sich um eine *subperiostale Gomphose*, weshalb, wie bei jeder subperiostalen Fraktur, dank dem ganzen Periost schon *sehr bald* eine *knöcherne Vereinigung* der Fragmente zustande kommt. Dies ist am besten zu



C

C. Die nach hinten auf B folgende Scheibe. Das Verhältnis des C. m. (C. m.) zu seiner Konsole (m. K.) und das des vorderen Fragmentes des lateralen Condylus (C. l. α) zu seiner Konsole (l. K.) das gleiche wie in B. Die beiden fächerförmigen, von dem Punkt *d* ausgehenden Bälkchenscharen der umgebauten Tibiaspongiosa noch besser zu sehen als im B; *b* = der Gelenkscapselansatz am lateralen Condylusfragment; *m, n* = Gelenkknorpel beider Kondylen; *f* = Knorpelcallus in der medialen Konsole. Dadurch, daß das vordere Fragment des C. l. (C. l. α) sich nicht mehr auf die Tibiametaphyse aufstützt, liegt deren Bruchfläche (*e*) im Gelenk zutage, entsprechend der Nearthrosenfläche (49 h). Bei *h* auf der Corticalis der lateralen Konsole, bei *g* auf der der medialen Konsole und in der nächsten Scheibe auch bei *l* je ein Bruchstück weit versprengten Gelenkknorpels.

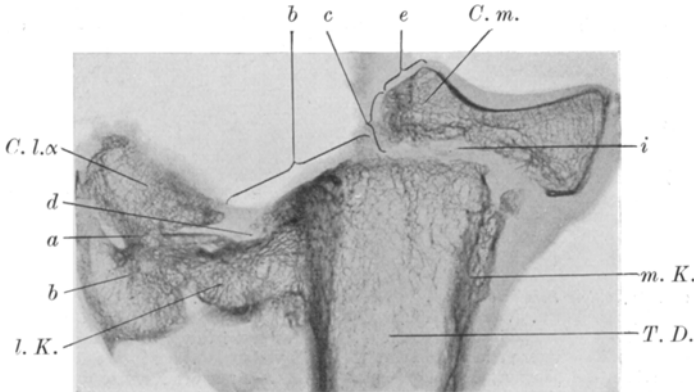


D

D. Die zweitnächste Scheibe dahinter. Die Verbindung zwischen dem vorderen Fragment des C. l. (C. l. α) und seiner Konsole (l. K.), noch immer dieselbe wie im B, aber dadurch, daß sich das Condylusfragment noch weiter von der Diaphyse entfernt, liegt nicht nur die Diaphysenbruchfläche (*e*), sondern auch die Konsolencorticalis (*d*) als Nearthrosenfläche in der Gelenkhöhle frei; *b, l* = Gelenkknorpel der Kondylen. Die mediale Konsole (m. K.) ist durch Knorpelcallus (*f*) unterbrochen. Im Knorpelcallus (*i*) zwischen Diaphysenbruchfläche und C. m. findet sich ein im Röntgenbild nicht sichtbarer Nearthrosenspalt; *a* = die Gegend des Tuberculum intercondyloideum, gleich daneben bei *a* der an dieses anstoßende Rand des Gelenkknorpels (*b*), der zum weitaus größten Teil mit dem abgebrochenen C. l. (C. l.) stark nach lateral disloziert ist.

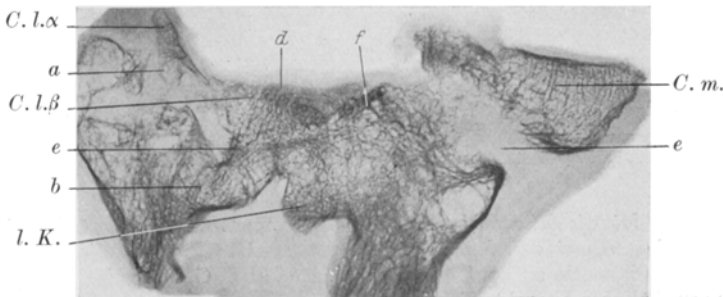
sehen am C. I. (Abb. 51 B—D, C. I. α), der mit der Diaphyse T. D. bereits durchweg durch Vermittlung der Konsole I. K. knöchern vereinigt ist.

Der Umstand, daß das Bruchstück des C. I. besonders stark zur Seite verschoben ist und dieses daher der stützenden Unterlage der Diaphysenbruchfläche entbehrt, bringt es mit sich, daß dieses Condylusbruchstück besonders *stark nach abwärts verlagert* ist, daß also ein stärkeres Genu valgum die Folge war, daß der *Condylus lateralis* und seine Konsole besonders stark *überbelastet* waren und dies mag zur raschen knöchernen Vereinigung, zur besonders kräftigen Entwicklung der Konsole und zu weitgehenden Umbauvorgängen der alten Tibiaspongiosa



E

E. Die nächste frontale Scheibe dahinter. Die laterale Konsole (l. K.) geht rechtwinklig von der Diaphyse (T. D.) ab und steht bei a in Verbindung mit der periostalen Knochenauflagerung der Fibula (b) und dem hier noch sichtbaren vorderen Fragment des C. I. (C. I. α). Die Verbindung des C. m. (C. m.) mit der Diaphyse und der kleiner gewordenen medialen Konsole (m. K.) rein knorpelig-fibrös (i); e = Tuberculum intercondyloideum; c = die durch die Fraktur im Gelenk bloßliegende Spongiosabruchfläche, wo die beiden Condylen auseinandergebrochen sind; f = Metaphysenbruchfläche und laterale Konsole als Nearthrosenfläche im Gelenk bloßliegend. Bei d ein versprengtes Bruchstück des alten Gelenksknorpels.

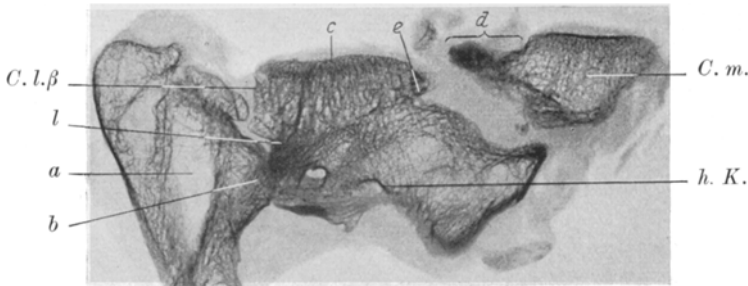


F

F. Die zweieinhalbste frontale Scheibe dahinter. Der C. m. durch einen breiten, fibrös-knorpelig ausgefüllten Spalt (c) von der Konsole und Diaphyse getrennt. Breite knöcherne Vereinigung zwischen lateraler Konsole (l. K.) und dem hier schon großen periostalen Knochenauswuchs der Fibula (b). Vom vorderen Fragment des C. I. (C. I. α) nur noch die hintersten Ausläufer vorhanden. Das hintere Fragment des C. I. (C. I. β) schon voll getroffen, mit dem Gelenksknorpel (d) überzogen und von e—f mit der Konsole knöchern vereinigt.

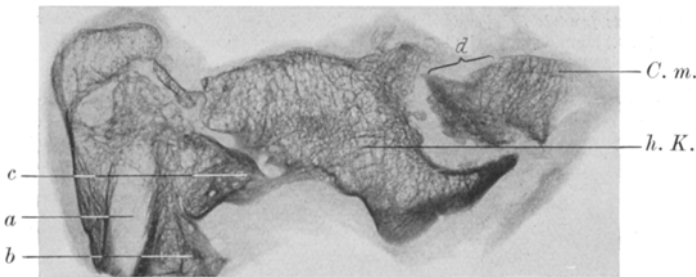
geführt haben. Auch die Konsole selbst zeigt schon einen ihrer statischen Aufgabe angepaßten Aufbau, sie hat bereits eine ausgesprochene Corticalis (Abb. 51 B, C, a), welche nahe der Tibia besonders dick ist (Abb. 51 B, b) während die von der Konsole überlagerte *Tibiocorticalis* gleichzeitig dem *Inaktivitätsschwund* verfallen ist (Abb. 51 B, c).

Da die *Hauptlast* in diesem *X-Bein* auf dem *Condylus lateralis* ruht, *überträgt sich die Belastung* von dem C. l. durch Vermittlung der knöchernen Konsole nun-



G

G. Die nächste frontale Scheibe dahinter. Mit dem abgebrochenen C. m. hängt noch die Fossa intercondyloidea (d) zusammen. Von der Tibiadiaphyse in der Scheibe nichts mehr enthalten, sondern bloß die hinter ihr liegende periostale Konsole (h. K.); mit dieser ist die eine große Markhöhle (a) enthaltende Fibula mittels ihrer periostalen Auswüchse bei b verbunden. Das hintere Fragment des C. l. trägt oben seinen Gelenksknorpel (e) und ist unten von l-e mit der Konsole knöchern vereinigt, wobei die Verschiedenheit der Spongiosastruktur die Grenze zwischen beiden deutlich macht.



H

H. Die nächste frontale Scheibe dahinter. C. m. = Condylus medialis mit der Fossa intercondyloidea posterior (d) ohne knöchernen Zusammenhang mit der knöchernen Konsole (h. K.); a = große Markhöhle der Fibula, deren periostale Knochenauswüchse (b, c) sich z. T. unter der Konsole drunterschieben.

mehr auf die *laterale Seitenfläche der Tibia* und dementsprechend hat sich die alte *Tibiaspongiosa* derart *umgebaut*, daß von den zwei Stellen, wo die sklerotische Corticalis der Konsole an der Tibia ansetzt (Abb. 51 B, C, d), je eine *fächerförmige Schar von Bälkchen* ausgeht, die sich mit denen der anderen unter einem rechten Winkel *kreuzen*; darin drückt sich aus, daß nunmehr die *laterale Diaphysenfläche* die *tragende* geworden ist.

Am *Condylus medialis*, der sehr viel *weniger* ad *latus* verschoben ist, der weiterhin infolge der Varusstellung *entlastet* ist, ist die *Verbindung* mit der Diaphyse vorerst noch sehr viel *lockerer*. Die Verbindung zwischen C. m. und Konsole tritt nicht klar hervor, dürfte aber bei e (Abb. 51 B, C) zu suchen sein. Doch zeigt diese

Konsole ohne Ausnahme auf allen Scheiben eine *knorpelige Unterbrechung* in Form eines eingeschobenen Knorpelcallus (Abb. 51 A—B, f), wozu mehr nach rückwärts noch weitere Unterbrechungen hinzukommen (Abb. 51 D, g) bis dann ganz rückwärts (A—H) ein breiter fibröser Spalt klappt. Ob nun dieser eingeschobene Knorpelcallus die Folge einer Fraktur der Konsole ist, oder aber ob er so zu erklären ist, daß die knöcherne Konsole in Form unterbrochener Knochenherde (D, h) mitten im fibrös-knorpeligen Callus entsteht, welche Herde durch fortschreitende enchondrale Verknöcherung sich erst zu einer einheitlichen knöchernen Konsole vereinigen, läßt sich makroskopisch nicht sagen, doch soviel sieht man, daß der eingeschlossene Knorpelcallus in seinen vordersten Anteilen (A—C, f) durch kleine Knochenbrücken, die von beiden Seiten her einander entgegenwachsen und sich vereinigen, zu schwinden beginnt und so der erste Beginn einer Knochenvereinigung zwischen Condylus medialis und Diaphyse zu verzeichnen ist. Doch ist diese Verbindung zunächst sehr unbedeutend.

Von den 4 Epiphysenbruchstücken zeigt das kleinste, die *Fossa intercondyloidea anterior* tragende (A, a), ausschließlich nur knorpelige Verbindung mit der Diaphyse und den beiden Kondylen, wohingegen das *hintere Bruchstück des Condylus lateralis* (F, G, C. l. β) mit der Konsole (h K) die ausgiebigste knöcherne Verbindung aufweist und von ihr trotzdem dank des Unterschiedes des Spongiosaaufbaues scharf zu unterscheiden ist.

Hat auch die periostale Calluskonsole der Diaphyse die sichtliche Tendenz alle *Bruchstücke* der Kondylen wieder mit der Diaphyse zu vereinigen, so ist diese *Vereinigung* derzeit noch immer zum größten Teil *fibrös-knorpelig*. So ist der im Röntgenbilde (B—E) wie leer erscheinende Zwischenraum zwischen C. m. und Bruchfläche der Diaphyse von Knorpelcallus eingenommen, der periostwärts einem mehr fibrösen Gewebe Platz macht, axialwärts aber, wie schon erwähnt, einen noch klaffenden überknorpelten Bruchspalt führt, ganz entsprechend der noch vor kurzem vorhanden gewesenem Beweglichkeit des Condylus medialis gegen die Diaphyse. Die Sklerosierung der Bruchfläche o (Abb. 51 B) spricht dafür, daß diese Ansatzfläche des knorpelig-fibrösen Callus bei einer abnormen Bewegung des Condylus medialis stärkeren Zerrungen ausgesetzt war. Auch kleine Knocheneinlagerungen in diesem Callus sprechen für solche Zerrungen. Ein solcher fibrös-knorpeliger Callusspalt findet sich auch unter dem Condylus lateralis (B—D, k) zwischen ihm und seiner Konsole, wo ebenfalls in dem lateralsten Anteil das fibröse Gewebe prävaliert, und die Bruchfläche des Condylus, die dem fibrösen Callus zum Ansatz dient, sklerosiert.

Was den vorliegenden Fall vom 1. unterscheidet ist die Ausbildung eines *Callus*, der die *Tibia mit der Fibula verbindet*. Die Fibula, deren Markhöhle in G, H, a zu sehen ist, hat recht üppige periostale Knochenauflagerung hervorgebracht (H, b), die sich z. T. unter die Tibiakonsole schieben (H, c), aber auch sehr ausgiebige Verbindungen mit der Tibiakonsole besitzt (F, G, b) und in Abb. 51 E sieht man, wie sich bei a die Tibiakonsole l. K. des C. l. tibiae (C. l. a) und der Periostknochenauswuchs der Fibula b miteinander vereinigen. Der Callus vereinigt also die Tibiadiaphyse nicht nur mit den Fragmenten ihrer Epiphyse, sondern auch mit der Fibula. Ob die periostalen Knochenauswüchse der Fibula als Osteophyt oder periostaler Fibulacallus aufzufassen sind, ist nicht zu entscheiden, jedenfalls konnte von einer stattgehabten Fibulafraktur nichts nachgewiesen werden; auch war ihre Markhöhle nicht unterbrochen.

Ein Illustrationsfaktum für die Zerstörung des C. l. tibiae und die starke Verlagerung ihrer Bruchstücke nach abwärts ist der Umstand, daß die völlig unversehrte und bloß von einer locker aufliegenden Bindegewebsmembran überzogene *Gelenksfläche des Fibulaköpfchens im Kniegelenk freiliegt*, während die

entsprechende Gelenksfläche am Condylus lateralis tibiae spurlos abwesend ist. Die Gelenksfläche des Fibulaköpfchens liegt sogar z. T. höher als das hintere Fragment des C. l. tibiae, von dem jene Bindegewebsmembran ausgeht, die den Fibulaknorpel überzieht und am Fibulaköpfchen ansetzt.

Es ist bei der Beschreibung der Gelenksfläche der Tibia auf ein *dreieckiges Feld* (Abb. 49, 50 *h*) hingewiesen worden, welches zwischen den beiden auseinandergewichenen beiden Hälften des Condylus lateralis liegt. Dieses erweist sich radiologisch z. T. als jene Bruchfläche der Spongiosa des C. m. (Abb. 51 E, *c*), welche beide Kondylen voneinander abtrennte, z. T. aber als die Spongiosabruchfläche der Diaphyse (C, *c*; D, *c*) oder aber als die frei im Gelenk zutage liegende Fläche der Calluskonsole (D, *b*). Alle diese Flächen sind mit derb-fibrösem, stellenweise vielleicht in Knorpelumwandlung begriffene Gewebe überzogen. Die trennende Fläche zwischen beiden Condylen geht so, daß die Eminentia intercondyloidea (D, E, *e*) sowie die Fossa intercondyloidea posterior (G, H, *d*) beim C. m. verblieben. Nur in zwei Sägescheiben sah man auch ein ganz kleines Stückchen Gelenksknorpels des C. l. mitsamt dem Tuberculum intercondyloideum in Zusammenhang mit dem C. m. verbleiben (D, *a*), d. h. hier ging der Bruch im C. l. selbst. Bei der Betrachtung von außen konnte dieses kleine Stückchen Gelenksknorpel des C. l. nicht erkannt werden, weil es von einem dicken Bindegewebspannus überzogen war. Hier sei daran erinnert, daß auch im Falle I genau an derselben Stelle des C. m. des linken Kniegelenkes, der sonst mit nearthrotischem Faserknorpel überzogene Condylus einen kleinen Rest alten hyalinen Gelenksknorpels aufweist.

Davon abgesehen, fanden sich aber noch an *fünf* anderen Stellen *ganz kleine Bruchstücke alten Gelenksknorpels*, in Gegenden, wo ihre Erklärung keine andere sein kann als die, daß es ausgeheilte kleine, *weithin versprengte* und an den neuen Orten festgewachsene Bruchstücke alten Gelenksknorpels sind, vermutlich im Zusammenhang mit einem kleinen Teilchen zugehöriger subchondraler Spongiosa. Ein solches Knorpelfragment fand sich (Abb. 51 C, *g*) an der unteren Bruchfläche des C. m. knöchern angeheilt, ohne daß man makroskopisch sagen konnte, ob das Knorpelstück mit seiner natürlichen Oberfläche nach oben oder nach unten liegt, ein zweites gleiches Knorpelstück fand sich (C, *h*) an der oberen Fläche der lateralen Konsole, ganz nahe der alten Tibiacorticalis, allem Anschein nach mit der natürlichen Fläche nach oben. Ein drittes Knorpelbruchstück fand sich (C. l.) an der oberen Fläche der lateralen Konsole, ganz nahe der alten Tibiacorticalis, allem Anschein nach mit der natürlichen Fläche nach oben. Ein drittes Knorpelbruchstück fand sich (C. l.) an der oberen Bruchfläche der Diaphyse bloß im nearthrotischen Bindegewebsüberzug derselben eingeheilt und beweglich. Ein viertes Stück (E, *d*) liegt abermals an der oberen Fläche der lateralen Konsole in richtiger Stellung, d. h. mit der natürlichen Oberfläche nach oben, aber in einer tiefen Knochengrube versenkt und mit sehr dickem Bindegewebe überschichtet. Das fünfte Sprengstück fand sich (F, *a*) an der unteren Bruchfläche des C. l. und zwar an seiner vorderen Hälfte, welches mit dem Kondyl knöchern, mit der Fibula und Konsole jedoch bindegewebig verbunden ist. Dieses Knorpelstück steht um 180° gedreht, d. h. mit der natürlichen Oberfläche nach unten.

e) Genese der Tibiakonsole.

Vergleichen wir den ersten Fall mit dem zweiten, so ergibt sich, daß die *Entstehung der periostalen Konsole im Fall I* die eines *periostalen Diaphysencallus* ist, der durch Ablösung des nichtzerrissenen Periosts von der Diaphyse entsteht und daher seine sämtlichen Verbindungen

mit Sehnen, Fascien und Bändern beibehält, nicht aber ausschließlich durch Zug von Bändern am Periost zu erklären ist.

Ferner ergab sich, daß die *tiefe Verschiebung eines Tibiakondyls nach abwärts* nicht durch weitgehende Abreibung zustande kommt, sondern durch *Abbruch* und *Verlagerung* der Bruchstücke; daher kommt es auch, daß solche tief unter dem normalen Niveau befindliche Gelenkflächen einen Knorpelüberzug aufweisen können, welcher mit jenem übereinstimmt, der am tabischen Gelenk sich an Oberflächen findet, die keinerlei Ortswechsel durchgemacht haben und mit altem, wenn auch verändertem hyalinen Knorpel überzogen sind.

Endlich hat der zweite Fall ergeben, daß die *Periostkonsole* große, aber auch ganz kleine *Bruchstücke alten Gelenkknorpels* tragen kann, so daß, wenn die Konsole mit dem Antagonisten in Gelenkverbindung steht, sie neben völlig neuem, faserigem, nearthrotischem Knorpel auch noch Reste, manchmal sogar sehr kleine Reste hyalinen Knorpels aufweisen können, welche veränderte Bruchstücke alten Gelenkknorpels darstellen.

So hat uns der zweite Fall, dank seinem jüngeren Heilungsstadium, zur Beantwortung von Fragen verholfen, die im ersten Falle nicht beantwortet werden konnten.
