

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institute des Krankenhauses der Stadt Wien.—Vorstand: Prof. J. Erdheim.)

Über die Heilung von Gelenksbrüchen.

Von

Dr. Leo Löw-Beer.

Mit 21 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. Januar 1929.)

Inhaltsübersicht.

Einleitung (S. 191).

A. Material, makroskopische Befunde (S. 192).

B. Mikroskopischer Teil (S. 198).

- I. Die Veränderungen an den Bruchenden der Gelenksbrüche (S. 198).
 1. Bruchende des kalklosen Gelenksknorpels (Nekrose, Aufhellung, Zellwucherung, Abreibung, Abbau) (S. 198).
 2. Die präparatorische Knorpelverkalkung und knöcherne Grenzlamelle am Bruchende (S. 203).
 3. Spongiosa und Knochenmark am Bruchende (S. 204).
 4. Corticalis und Periost am Bruchende (S. 206).
- II. Die Vorgänge im Bruchspalt der Gelenksbrüche (S. 207).
 1. Verschiebung der Bruchenden (S. 207).
 2. Der Pannus und seine Rolle beim Gelenksbruch (S. 208).
 3. Bindegewebiger und knöcherner Callus (S. 211).
 4. Über den Heilungsvorgang des Kniescheibenbruches bei „Distraktion“ (S. 214).
 5. Heilungsvorgang und endgültiger Heilungszustand am gebrochenen Knochen und Gelenksknorpel (S. 218).
- III. Über Nebenverletzungen beim Gelenksbruch (S. 223).
 1. Knochennekrose des Gelenkskörpers (S. 223).
 2. Verschiedene mikroskopische Gelenksnebenbrüche (S. 223).
 3. Eigentümlichkeiten des Knöchelbruches (S. 227).
- IV. (Sekundäre) Arthritis deformans nach Gelenksbrüchen (S. 229).
 1. Zerstörungsvorgänge am ursprünglichen Gelenksknorpel (S. 230).
 2. Ersatz des zerstörten alten Gelenksknorpels durch neuen (S. 234).
 3. Neuerliche Zerstörungsvorgänge auch am neuen Gelenksknorpel (S. 235).
 4. Häufung kleiner Gelenksknorpelbrüche (S. 235).
 5. Quere Abbrüche von Kalkzapfen (S. 236).
 6. Allerhand radiäre Brüche (S. 240).
 7. Enchondrale Verknöcherung, Randexostosen, Synovialis (S. 243).
 8. Entzündliche periostale und Kapselknochenbildung (S. 245).

Zusammenfassung (S. 247).

Einleitung.

So genau die Heilungsvorgänge der Knochenbrüche im Versuch und beim Menschen histologisch untersucht sind, so wenig ist dies bei

den Gelenksbrüchen der Fall. Es ist mit Ausnahme einer Arbeit von *Mason* und einer von *Moritz*, beide aus unserem Institut, sowie dreier Arbeiten von *Kappis* und einer von *Axhausen* bisher kein menschlicher Gelenksbruch mikroskopisch untersucht worden und alle unsere Ansichten über die Heilungsvorgänge beim Gelenksbruch stützen sich auf die allerdings zahlreichen, experimentellen Untersuchungen, sowie auf die Kenntnis der Heilungsart von Knorpelwunden. Die Gelegenheit, diese zu untersuchen, ergab sich z. B. bei der Absprengung einer Gelenkmaus, sowie bei der Ausheilung örtlicher Knorpelzerstörung bei *Arthritis deformans*. So schreibt *Häbler* (1925) in seiner experimentellen Arbeit über Gelenksbrüche: „Die spärlich vorliegenden Befunde am Menschen lassen annehmen, daß auch hier die Heilung von Knorpelwunden auf die gleiche Weise erfolgt.“ Es schien darum berechtigt, mit vorliegender Arbeit diese Lücke im Schrifttum auszufüllen, um so mehr, als die Lehre vom Gelenksbruch in ihm eine besondere Rolle spielt; dies darum, weil ihre Heilung unter besonders ungünstigen Umständen erfolgt, die später zu besprechen sein werden.

Aus unserer Institutssammlung wurde vorerst zur Probe ein Fall von *Mason* verarbeitet und mitgeteilt und kurz darauf der tabische Gelenksbruch von *Moritz*. Die dabei erlangten Ergebnisse waren so vielversprechend, daß ich 6 weitere Fälle zur Bearbeitung übernahm, die der vorliegenden Mitteilung zugrunde liegen. In Anbetracht der großen Fülle von mikroskopischen Einzelheiten schien es zweckmäßig, die histologischen Ergebnisse aller 6 Fälle in zusammenfassender Weise darzustellen. Um aber zu zeigen, aus welchem Material diese geschöpft sind, war es notwendig, eine makroskopische Beschreibung der einzelnen Fälle vorauszuschicken und bei dieser Gelegenheit die notwendigsten Angaben über das Alter der Gelenksbrüche und die Todesursache zu machen.

A. Material, makroskopische Befunde.

Fall 1. Marie H., 71 Jahre, gestorben an käsiger Lobulärpneumonie in kavernösem Zerfall.

Als Nebenbefund 11 Wochen alter linksseitiger Knöchelbruch. Keine Osteomalacie, keine *Arthritis deformans*.

Makroskopischer Befund: Malleolus medialis (Abb. 5, b) vom übrigen Schienbeine (Abb. 5, t) innerhalb des Gelenkes abgebrochen und auswärts über die Facies articularis tibiae ein gut Stück verschoben und dabei auch stark gedreht. Der Bruch noch nicht knöchern vereinigt. Der Gelenksknorpel der Facies articularis tibiae (Abb. 5, a) nahe dem abgebrochenen Malleolus fehlend und durch Bindegewebe (Abb. 5, c) ersetzt, welches aber zum Teil (Abb. 5, f) den umgebenden erhaltenen Gelenksknorpel (Abb. 5, a), sowie auch (Abb. 5, g) den des abgebrochenen Malleolus (Abb. 5, h) überzieht. Mit der Verschiebung des abgebrochenen inneren Knöchels nach außen geht eine solche auch der Trochlea tali Hand in Hand und dies wieder hat zur Folge, daß auch der äußere Knöchel auswärts verschoben worden sein muß. Dies ist dadurch erzielt worden, daß das den äußeren Knöchel

tragende Wadenbein ein gut Stück oberhalb des Sprunggelenkes gebrochen und das untere Bruchstück samt seinem Knöchel nach außen ad axim et longitudinem derart verschoben wurde, daß der Knöchel nach außen und das Bruchende des oberen Bruchstückes an die periostale Seitenfläche des unteren zu liegen kommt. Dieser Bruch des Wadenbeines war bereits knöchern vereinigt. Das Fettmark des Schienbeines zeigte jedoch in der Nähe des Bruches sowie der Gelenksfläche rote, von Hyperämie (Abb. 11, d) und Blutungen (Abb. 11, e) herrührende Flecke (Abb. 5, s), sowie eine gelblich-weißliche, von der des sonstigen Fettmarkes ganz verschiedene

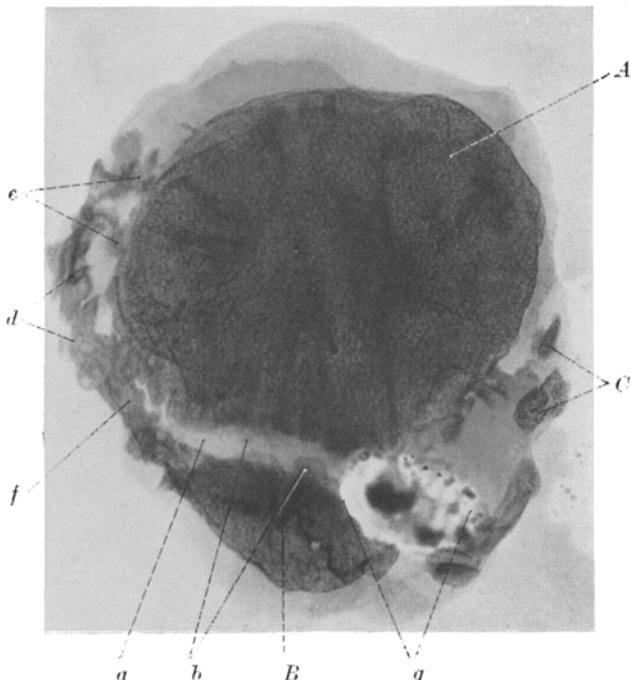


Abb. 1. Röntgenbild der Patella in natürlicher Größe. Fall 2. Antero-posterior. A, B = die beiden Bruchstücke; a = der Bruchspalt zwischen beiden; b = knöcherner Callus in diesem; c = in der Gelenkkapsel isoliert liegende Knochenherde; d = solche untereinander verbunden und bei e mit dem Patellarand vereinigt, bei f eine knöcherne Vereinigung beider Bruchstücke herbeiführend; g = Plattenartefakt.

Farbe, die dem mikroskopischen Befund nach in einer großen Anzahl von Schaumzellen ihren Grund hatte.

Fall 2. Robert K., 40 Jahre. 2 Monate vor dem Tode *Kniescheibenbruch* beim Tanzen. Da die Bruchstücke 3 cm auseinanderliegen, 5 Tage später Naht der gebrochenen Patella mit Seide, wonach sich der Bruchspalt auf etwa 4 mm verringerte. 12 Tage später jedoch wird Vereiterung des Kniegelenkes festgestellt, mit *Staphylococcus pyogenes aureus* im Eiter. Septische Temperaturen. Nach vorübergehender Besserung rascher Verfall. Das ganze Bein sehr schmerhaft und Tod kurz nach einer Hexetoneinspritzung.

Leichenbefund: *Lobulärpneumonie*, *Pyelonephritis*, *akute Kolitis*, *Fetterz*. Im rechten Kniegelenk mäßig reichlich Eiter. Die antero-posteriore Röntgenaufnahme der der Leiche entnommenen Patella (Abb. 1) zeigt den operativ verengten Bruch-

spalt (Abb. 1, *a*) und in ihm den von beiden Bruchstücken ausgehenden und einander entgegenwachsenden knöchernen Callus (Abb. 1, *b*). Entlang den beiden Seitenrändern eine große Zahl unregelmäßiger, isolierter (Abb. 1, *c* und 21, *f*) und miteinander verbundener (Abb. 1, *d*), von Stelle zu Stelle mit dem Patellarrande zusammenhängender (Abb. 1, *e* und 21, *d*) Knochenherde. An dem einen Rande scheinen diese eine knöcherne Vereinigung (Abb. 1, *f*) zwischen dem kleineren unteren und dem viel größeren oberen Bruchstück herbeigeführt zu haben. Die ganze Kniescheibe hochgradig, doch fleckig porotisch.

Fall 3. Stefan J., 25jähriger Soldat. Gestorben an jauchiger Lungenentzündung und mehreren Kotabscessen nach Durchbruch alter dysenterischer Darmgeschwüre.

Im rechten Kniegelenk ein 4 Monate vor dem Tode durch eine Granatsplitterverletzung entstandener *Bruch der Kniescheibe*. Im Gegensatz zu dem durch Zerreißung entstandenen gewöhnlichen Kniescheibenbruch hatte hier der Bruchspalt nicht einen waagerechten, sondern einen lotrechten Verlauf und lag dem Innenrand der Kniescheibe näher. Die Kniescheibe zeigt an ihrer vorderen peristalen und hinteren überknorpelten Fläche an der Bruchstelle eine Delle und ist an die Gelenksfläche des Oberschenkels angewachsen. Sonst das Gelenk frei. Die Haut über dem Kniegelenk zeigt mehrere Narben nach *Payrscher Gelenksdrainage*, die jetzt ganz geheilt ist.

Klinische Röntgendiagnose: Fissura patellae.

Das Röntgenbild der der Leiche entnommenen Kniescheibe ergibt, daß in dem längsverlaufenden Bruchspalt auch mehrere kleine Knochenbruchstücke liegen, daß es sich somit um einen Splitterbruch handelt. Die dem Bruchspalt näher gelegenen Anteile der Kniescheibe geben einen dichten Knochenschatten, während ihr übriger Teil hochgradig porotisch erscheint. Die ganze Kniescheibe wurde in 11 waagerechte, also zur Gelenksfläche senkrechte Scheiben zerlegt, welche ergeben, daß der Bruchspalt von Narbengewebe (Abb. 6, *e*, *g*) erfüllt ist, welches die beiden Haupt- (Abb. 6, *A*, *B*) sowie auch die kleinen Bruchstücke verbindet. Eines der kleineren Bruchstücke trägt auch ein Stück Gelenksknorpel (Abb. 6, *d*). Von da aus, wo der Bruchspalt die Gelenkhöhle erreicht, setzt sich der die Bruchstücke vereinigende bindegewebige Callus als Bindegewebsüberzug auch auf die knorpeligen Gelenksflächen fort (Abb. 6, *h*, *i*). Das Knochenmark der Kniescheibe rot.

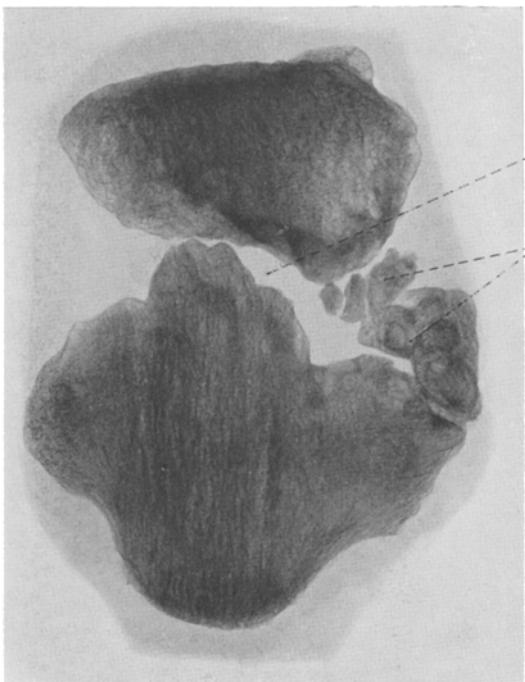
Fall 4. Karl R., 66 Jahre, gestorben an Phlegmone der Hand und des Vorderarmes sowie akuter hämorrhagischer Nephritis. Ulcusnarbe des Magens. Median zwischen Processus xiphoideus und Nabel eine Laparotomienarbe und in dieser ein Knochen. Eine 2. Laparotomienarbe in der Wurmfortsatzgegend bei fehlendem Wurmfortsatz, aber in dieser Narbe *kein Knochen*. Der Zweck der Laparotomie in der Linea alba geht aus dem Obduktionsbefund nicht hervor, dürfte aber so zu erklären sein, daß bei der seinerzeitigen Appendicitis infolge Unklarheit des klinischen Bildes der Chirurg zuerst in der Linea alba eingegangen ist und erst, als er da nichts fand, zur Wurmfortsatzgegend überging. Das Vorhandensein von Knochen in der medianen und das Fehlen in der lateralen Laparotomienarbe des selben Patienten läßt daran denken, daß die Linea alba zur Knochenbildung in besonderem Maße neigt.

Zum Vergleich mit dem sofort zu beschreibenden veränderten rechten Kniegelenk wurde auch das linke herangezogen, war aber in jeder Beziehung völlig unverändert. Im rechten Kniegelenk jedoch sah man die *Kniescheibe* von ihrer Gelenksfläche aus betrachtet in 2 *Stücken* (Abb. 12, *A*, *B*) vorhanden, die um 4 cm auseinandergerückt sind, weshalb die Patella die ganz ungewöhnliche Länge von 9 cm erreicht. Beim Versuch, beide Teile gegeneinander zu bewegen, gelingt dies nicht. Die Bruchränder beider Bruchstücke treten an der Vorderfläche als

vorspringende quere Leisten deutlich hervor und im Zwischenraum zwischen ihnen ist das Gewebe deutlich gegen das Gelenksinnere eingesunken. Ein Knorpelüberzug ist, wenn auch unvollkommen, so doch am oberen Teil noch erhalten, aber rauh (Abb. 12, c). Am unteren Teile fehlt er vollständig und an seiner Stelle findet sich ein Überzug aus Narbengewebe mit vereinzelten Verwachungssträngen, die zu der gegenüberliegenden Gelenkskapsel führen. Im übrigen finden sich an diesem Gelenk Anzeichen einer Arthritis deformans, so an der Facies patellaris femoris eine tiefe Knorpelusur mit parallelen Schliffurchen (Abb. 16, a) und an der Gelenksfläche des Condylus medialis femoris ein Knorpeldefekt (Abb. 17, c—d)



A



B

Abb. 2. Röntgenbild des alten Patellarbruchs. Fall 4. A = medial-laterale Aufnahme; B = antero-posteriore Aufnahme. In A sieht es aus, als wären beide Teile der Patella knöchern miteinander vereinigt, was ihre feste Verbindung gut zu erklären schien. Bei der antero-posterioren Röntgenaufnahme jedoch (Abb. 2 B) zeigte sich überraschenderweise, daß beide Teile durchaus nicht knöchern vereinigt sind, wie es zunächst schien, sondern, daß zwischen beiden ein Zwischenraum (Abb. 2 B, a) von sehr wechselnder Breite besteht, der nahe dem einen Rand eine große Anzahl von „Schaltknochen“ auf-

mit steil abfallenden Rändern und wärzchenförmigem Grund. Am Condylus lateralis femoris, sowie am seitlichen Rande der Facies patellaris und am oberen Rande der Kniescheibe beträchtliche Randexostosen.

Auf einer medial-lateralen Röntgenaufnahme der Kniescheibe (Abb. 2 A) sah es aus, als wären beide Teile der Patella knöchern miteinander vereinigt, was ihre feste Verbindung gut zu erklären schien. Bei der antero-posterioren Röntgenaufnahme jedoch (Abb. 2 B) zeigte sich überraschenderweise, daß beide Teile durchaus nicht knöchern vereinigt sind, wie es zunächst schien, sondern, daß zwischen beiden ein Zwischenraum (Abb. 2 B, a) von sehr wechselnder Breite besteht, der nahe dem einen Rand eine große Anzahl von „Schaltknochen“ auf-

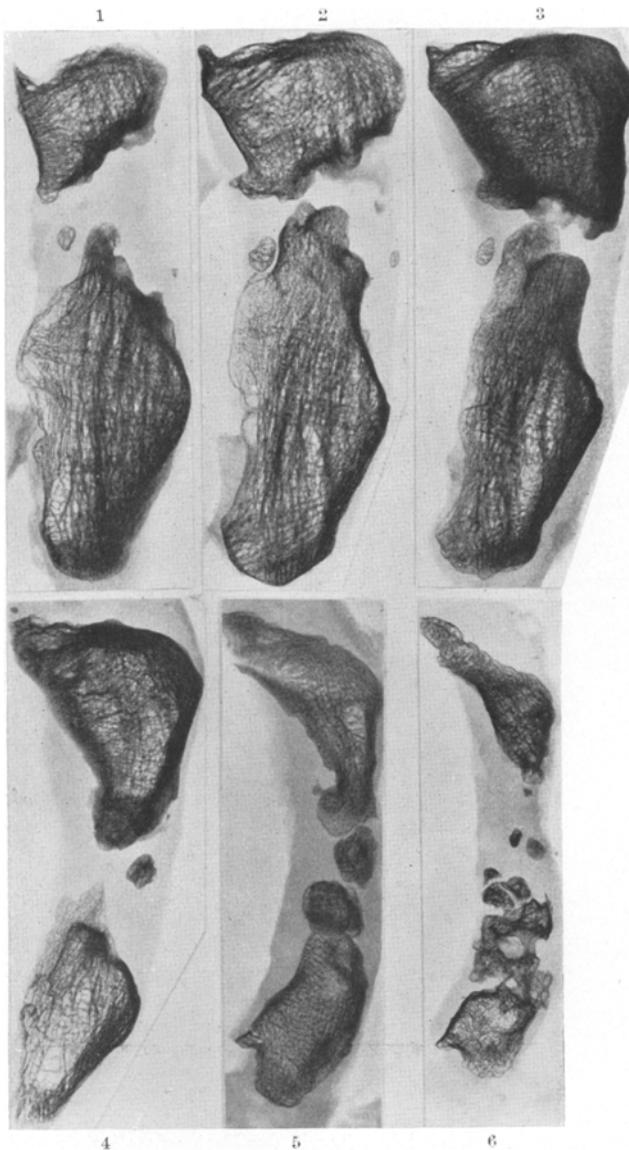


Abb. 3. Röntgenbilder von 6 sagittalen Sägescheiben des alten Patellarbruchs (Fall 4), unter den angefertigten 11 Scheiben ausgesucht. In 2 beide Bruchstücke am meisten genähert, aber nicht knöchern vereinigt. In allen 6 Bildern bald vereinzelt, bald zahlreich Schaltknochen, welche in dem einen grauen Schatten gebenden derbfibrösen Verbindungsband eingetragen sind.

weist (Abb. 2 B, b; 12, b und 13, A, B). Der untere Hauptteil der Patella ist wesentlich größer als der obere und beide haben die normale längsgerichtete Bälkchenstruktur der Patella. Nun wurde die Kniescheibe in sagittaler Richtung in 11 parallele Scheiben zerlegt und von diesen Röntgenbilder angefertigt. In Abb. 3

sind sechs dieser Röntgenbilder wiedergegeben, und man erkennt an ihnen, daß die Zahl der Schaltknochen noch größer erscheint als in der Abb. 2 B, und daß diese von sehr wechselnder Größe und Gestalt sind. Sie liegen, wie die Besichtigung der Sägefläche zeigt, in einem sehr derbfaserigen Bindegewebe (Abb. 12, a), welches sich zwischen beiden Patellaranten teilt erstreckt. In einer der mittleren Scheiben (Abb. 3, Bild 2) nähern sich beide Hauptteile der Kniestiefe, ohne jedoch knöchern zu verschmelzen. Beide Hauptteile der Patella besitzen eine die Spongiosa einrahmende Rinde, welche auch an den einander zugekehrten Rändern der Hauptteile sehr gut entwickelt ist.

Fall 5. Rosine H., 79 Jahre, gestorben an abscedierender Lobulärpneumonie.

Zufälliger Obduktionsbefund: Geheilter Bruch des linken Ellbogens, welcher vor 4 Jahren durch Sturz über einen Sessel entstanden ist.

Makroskopischer Befund:

Es handelt sich um einen T-förmigen Gelenksbruch (Abb. 4), wobei der eine Schenkel (Abb. 4, c, d) des liegenden T zwischen Trochlea (Abb. 4, a) und Capitulum (Abb. 4, b₂, b₂ und 10), der andere senkrechte (Abb. 4, e) von ihm ausgehend, mitten durch das Capitulum (Abb. 4, b₂, b₂ und 9) geht. Alle 3 Bruchstücke (Abb. 4, a, b₂, b₂) besitzen noch ihren alten, glatten, gelben und unversehrten Gelenksknorpelüberzug, der nur da, wo ehemals der Bruchspalt verlief, fehlt und durch einen grauen, nicht ganz glatten, neuen Knorpel (Abb. 4, c, d, e) ersetzt ist. An diesem ist eben der Verlauf des ehemaligen Bruchspaltes trotz derzeit völlig knöcherner Vereinigung der 3 Bruchstücke (Abb. 4, a, b₂, b₂) zu erkennen. Der den Verlauf des Bruchspaltes anzeigen neue Gelenksknorpel (Abb. 4, c, d, e) ist zwischen beiden Capitulumfragmenten (Abb. 4, e) durchschnittlich 3 mm, zwischen Capitulum und Trochlea (Abb. 4, c, d) bis 7 mm breit. Eine größere Verwerfung der 3 Bruchstücke (Abb. 4, a, b₁, b₂) besteht nicht. Von Arthritis deformans keine Spur wahrnehmbar.

Fall 6. Antonie W., 73 Jahre, gestorben an abscedierender Lobulärpneumonie.

Nebenbefunde: 2 Jahre alter, knöchern geheilter Schenkelhalsbruch rechts und 24 Jahre alter Knöchelbruch, rechts mit Arthritis deformans in beiden Sprunggelenken, doch rechts mehr als links.

Die nähere Besichtigung des rechten Sprunggelenkes, in dem der Knöchelbruch stattgehabt haben soll, ergibt zunächst keinerlei Verunstaltung und erst auf der frontalen Sägefläche bestätigt sich die klinische Angabe, denn man sieht in der für den Knöchelbruch sehr charakteristischen Weise den alten weißen, opaken Gelenksknorpel der Facies articularis tibiae nicht unmittelbar in den der Facies malleolaris übergehen, sondern vielmehr in die Spongiosa des Knöchels eintauchen

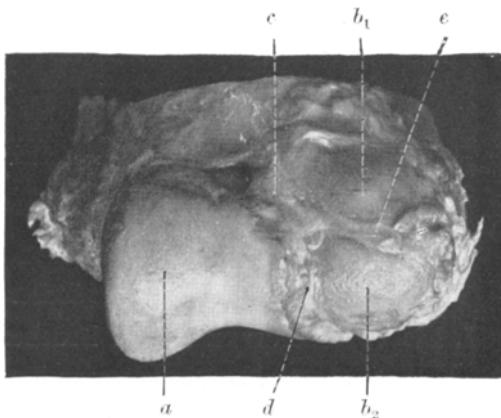


Abb. 4. Alte Ellbogenfraktur. Fall 5. In etwa natürlicher Größe. Das untere Gelenkende des Humerus, von vorn gesehen. a = Trochlea humeri; b₁, b₂ = die beiden Bruchteile des Capitulum; c, d, e = an der Stelle des ehemaligen Gelenksbruchs, der die Trochlea vom Capitulum trennt und diese in 2 Stücke zerlegt, trotz völliger Heilung eine deutlich sichtbare Rauhigkeit und Ersatz des normalen Gelenksknorpels durch andersartiges Gewebe.

(Abb. 10, e) oder, besser ausgedrückt, der abgebrochene Tibiaknöchel ist parallel zu seiner ursprünglichen Lage in der Richtung nach außen ein wenig über die Facies articularis tibiae hinübergeschoben. Im übrigen bestehen recht ansehnliche Zeichen von Arthritis deformans, denn sowohl an der Facies articularis tibiae als auch an der Facies malleolaris sieht man nur mehr verhältnismäßig kleine, ungefähr in der Mitte dieser Gelenksfläche gelegene Reste des alten weißen, opaken Gelenksknorpels (Abb. 10, i), der aber auch nicht ganz normal ist, sondern seichte Furchen eingeschliffen zeigt, während ringsherum diese letzten Reste alten Gelenksknorpels von einem wechselnd breiten Saum neuen durchscheinenden blauen, unebenen und rauhen Knorpels (Abb. 10, f—g) umgeben sind. An der Stelle des schon längst knöchern vereinigten Knöchelbruches ist die Gelenksfläche mit dem gleichen blauen, durchscheinenden Knorpel überzogen. Die Gelenksflächen des Talus sind schwerer verändert als die des Schienbeines, denn es findet sich fast nirgends mehr alter weißer, opaker Knorpel, sondern dieser ist überall durch den schon geschilderten, bläulich durchscheinenden (Abb. 16, b, c, k) ersetzt. Das gleiche ist auch am Taluskopf der Fall. Überdies besteht am Hals des Taluskopfes eine bindegewebige Anwachsung der Gelenk kapsel, die sich auch ein wenig auf die Trochlea tali hinauf erstreckt.

Die arthritischen Veränderungen im linken Sprunggelenk sind wesentlich geringer, dementsprechend der alte Gelenksknorpel im allgemeinen erhalten und nur in den vordersten Anteilen sowohl der Tibia als auch der Talusgelenksflächen arthritische Knorpeldefekte.

B. Mikroskopischer Teil.

I. Die Veränderungen an den Bruchenden der Gelenksbrüche.

Die Stelle, wo der Bruchspalt, vom Knochen herkommend, den Gelenksknorpel erreicht und schließlich auch diesen durchsetzt, ist selbstverständlich bei einem frischen Bruch ganz deutlich zu erkennen. Befindet sich aber, wie in allen unseren Fällen, das Gelenksende in Heilung, dann ist es infolge der an der Bruchstelle des Knorpels vor sich gehenden Veränderungen nur noch beiläufig möglich zu sagen, wo hier ehemals der Bruch gegangen ist. Denn die eigentlichen *Bruchenden* des Gelenksknorpels gehen durch *Abreiben* seitens des antagonistischen Gelenkkörpers oder durch den weiter unten zu besprechenden *Abbau* völlig verloren (Abb. 5, n—o; Abb. 8, d; Abb. 10, a—b). Die gleiche Erscheinung hat im Tierversuch *Schmidt*¹ ebenfalls gefunden. Durch diesen Knorpelabbau im Bruchbereiche klafft die Unterbrechung des Gelenksknorpels mehr als unmittelbar nach dem Bruch (Abb. 5, n—o; Abb. 8, b—e; Abb. 9, h—i; Abb. 10, a—g).

1. Bruchende des kalklosen Gelenksknorpels (Nekrose, Aufhellung, Zellwucherung, Abreibung, Abbau).

Ganz ähnlich wie an der Bruchstelle des Knochengewebes die Knochenzellen, findet man auch an der Bruchstelle des Gelenksknorpels die *Knorpelzellen* fast immer *nekrotisch*. Daran schließt sich von der Bruchstelle aus eine *Aufhellung* des Knorpelgewebes (Abb. 6, p;

Abb. 8, A, B), eine Folge der Umspülung der Bruchfläche mit Gelenksflüssigkeit. Der aufgehellt Gelenksknorpel behält zunächst seine normale Dicke bei und am Übergang zum nichtnekrotischen Knorpelgewebe findet man häufig *Wucherungsvorgänge* an den *Knorpelzellen*, die Knorpelzellen werden größer (Abb. 9, m), sie vermehren sich und bilden viel längere Säulen als dieser Stelle entspricht, ja es bilden sich ganz große, kugelige Brutkapseln, welche von dunkelblauen Höfen umgeben sind,

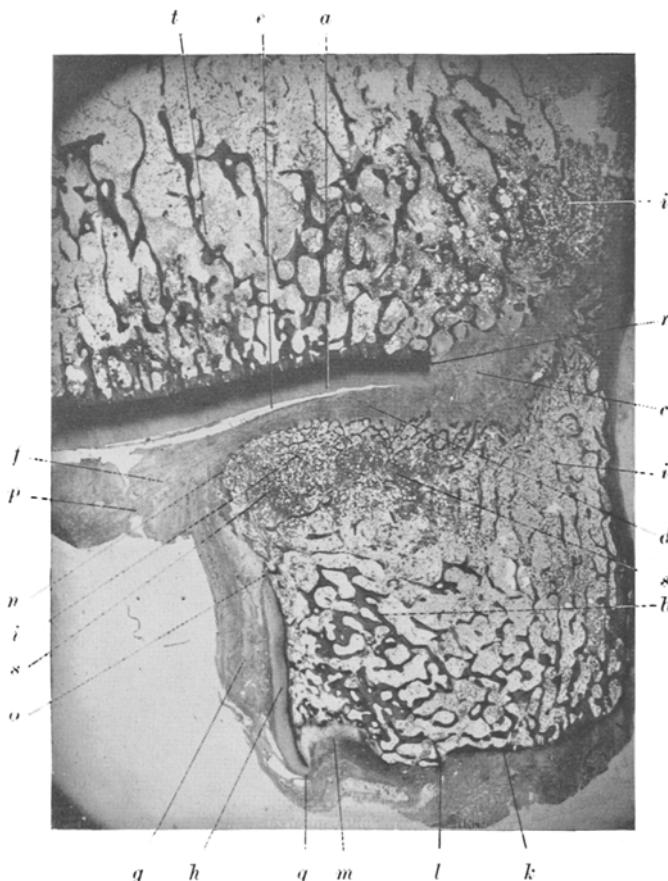


Abb. 5. Übersichtsbild des abgebrochenen und ein gut Stück über die Facies articularis tibiae a, also gegen das Gelenksinnere verschobenen Malleolus medialis b. Fall 1. 4fache Vergrößerung. t = Tibia. Im ehemaligen Bruchspalt der die Bruchenden verbindende fibröse Callus c, der sich in einen dicken Bindegewebsüberzug d der Malleolarbruchfläche fortsetzt, welcher zusammen mit dem Gelenksknorpel der Facies articularis tibiae, der bei r quer abgebrochen endet, einen schmalen Spalt e begrenzt und sich seinerseits wieder zum Teil entlang der Facies articularis tibiae weiter fortsetzt f, dasselbst bei p einen Riß zeigt und zum Teil zu einem dicken Bindegewebsüberzug g des stark verschmälerten Gelenksknorpels h des Malleolus wird. Von n-o fehlt der Gelenksknorpel des Malleolus medialis völlig. Im Malleolus die normale, etwas porösische Spongiosa b, bei i durch eine neue feinerbalkige und dichtere Spongiosa c in zelligem, hyperämischen, von Hämorrhagien s durchsetztem Mark ersetzt. Die Rinde des Malleolus k fehlt von l-q, so daß das periostale Bindegewebe bei m spongiosawärts eingebuchtet ist.

eine Veränderung, welche unter den verschiedensten pathologischen und experimentellen Umständen im Gelenksknorpel angetroffen werden kann.

Daß an der Bruchfläche des Knorpels eine Randzone nekrotisch wird und um diese herum eine Zone gewucherter Knorpelzellen entsteht, ist auch bei zahlreichen experimentellen Gelenksknorpelbrüchen beobachtet worden (*Häbler, Schmidt* [1, 2], *Gurlt, Ciociola, Axhausen* [1]), und zwar ist dies nach *Gies* nach 7—14 Tagen der Fall. Auch *Mason* schildert in seinem Falle beim Menschen die

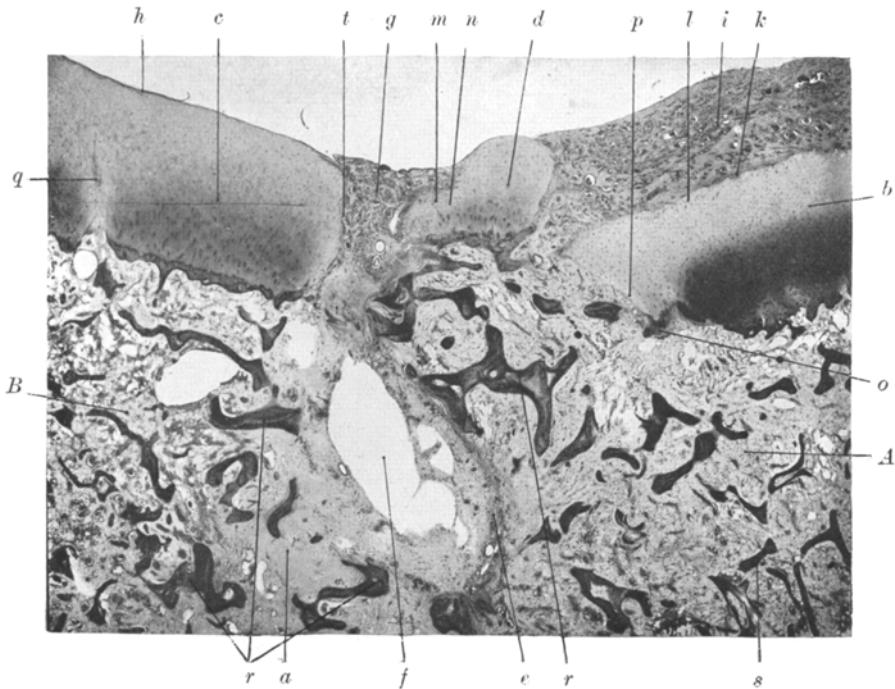


Abb. 6. *Bruchstelle der Patella. Fall 3. 10fache Vergrößerung.* *A* = das eine Bruchstück mit Fasermark; *B* = das andere Bruchstück mit zellreichem Fettmark; *t* = seine quere Bruchfläche. Bei *a* Gallerntmark. *b, c* = der Gelenksknorpelüberzug beider Fragmente, zwischen beiden ein kleines gegen die Gelenkhöhle verschobenes und zum Teil abgebautes Bruchstück des alten Gelenksknorpels *d*. Im Bruchspalt bei *e* derbstiges Bindegewebe, welches einen Pannusüberzug *h* über dem Gelenksknorpel *b* in zackiger Abbaufläche *k* gegen den Pannus begrenzt und, wie die senkrecht zu diesem verlaufenden Knorpelzellsäulen *l* beweisen, ist die Gleitschicht des Knorpels völlig verloren gegangen. Bei *m* neuer, aus dem Bindegewebe entstandener Faserknorpel, der sich gegen den hyalinen, alten Gelenksknorpel *d* in der scharfen Linie *n* begrenzt. *o* = neuer, aus dem Fasermark gebildeter Knorpel, an die Bruchfläche des Gelenksknorpels *b* angelagert, welcher bei *p* aufgehellt ist. *q* = unvollständiger Bruchspalt = Infraktion des Gelenksknorpels durch seine Druckschicht und präparatorische Verkalkungszone sowie knöcherne Grenzlamelle durchgehend; *r* = nekrotische, auffallend dicke, weil unabgebaut Spongiosabalkchen; *s* = porotische Spongiosa.

gleiche Erscheinung, nur *Kappis* (2) vermißt an der Bruchfläche die Knorpelnekrose, beschreibt aber auch eine Wucherungszone. Auch *Moritz* sah bei einem tabischen Gelenksbruch bloß Brutkapselbildung aber keine Knorpelnekrose am

Bruchrand. Die Nekrose wird von *Häbler* als eine traumatische Nekrose angesprochen. Die Ausbildung einer Wucherungszone wird von *Thiersch*, *Genzmer* und *Gies* unter anderem auf vermehrte und verstärkte Saftströmung zurückgeführt. *Mason* betont jedoch, daß die Knorpelzellwucherung nirgends zur Bildung neuen Knorpels führe, während *Axhausen* (3, 4) von zelliger Ersetzung und Besiedlung des bei Überpflanzungen oder sonstwie nekrotisch gewordenen Knorpels

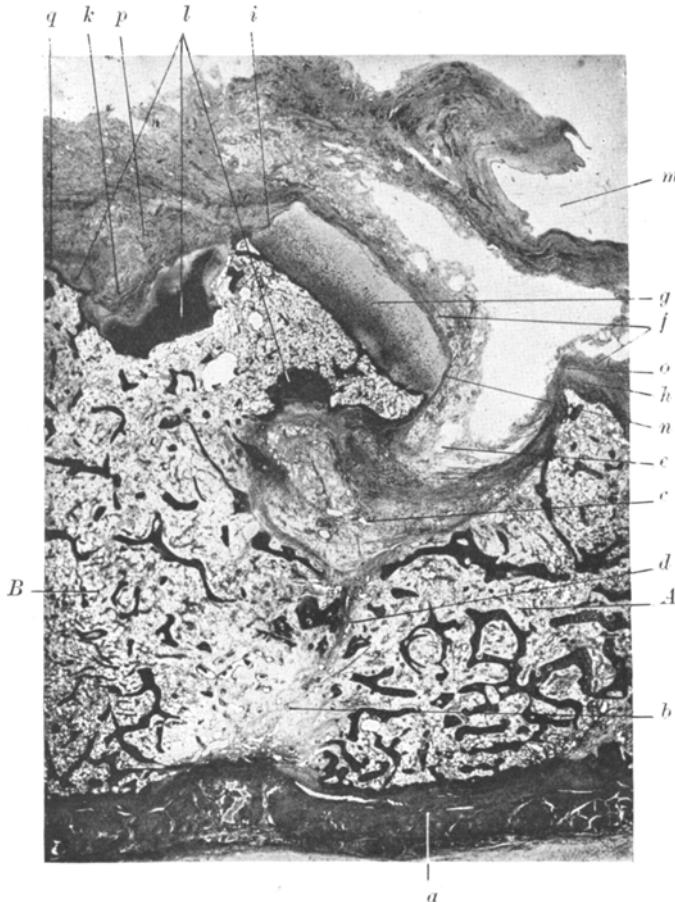


Abb. 7. In Heilung begriffener Längsbruch der Patella. Fall 3. 6fache Vergrößerung. *A*, *B* = die beiden Bruchstücke der Patella. Die Spongiosa von *B* besonders hochgradig porös. Die Spongiosa von *A* zeigt Bälkchen, welche dicker sind, da sie aus einem unabgebauten nekrotischen Bälkchen im Zentrum mit neuen Knochenhüllen bestehen. *a* = Periost der Spongiosa; *m* = die Gelenkhöhle. Der Bruchspalt zwischen beiden Bruchstücken mit bindegewebigem Callus *b*, *c* ausgefüllt, welches bei *d* eine sanduhrförmige Einschnürung erfährt. Die Spongiosa gegen den fibrösen Callus *c* nirgends mit einer Knochenplatte abgeschlossen, sondern offen. Der fibröse Callus *c* bei *e* stark hydropisch, eingebuchtet und ununterbrochen in den Pannus *f* übergehend, der die beiden Reste des alten Gelenkknorpels *g*, *h* überzieht, von denen der letztere sehr stark verdünnt ist. *n*, *o* = die queren Bruchflächen der Knorpelfragmente. Der Gelenkknorpel *g* endet bei *i* mit einer Bruchfläche, von wo an der Knorpel ebenso wie das zugehörige Stück Spongiosa *k* fehlt. *l* = aus dem den Knochenknorpeldefekt ausfüllenden Bindegewebe *p* neu entstandener Knorpel, der einer Knochenlamelle *q* aufruht.

durch neugebildete Knorpelzellen spricht. Auch bei Knorpelnekrose in hämophilen Gelenken hat *Freund* (1) riesige Brutkapseln beschrieben.

Dieser am *Bruchende* nekrotische und aufgehellt Gelenksknorpel wird dann, wie gesagt, unter Auffaserung abgerieben oder von oben her durch den weiter unten zu erwähnenden Pannus (Abb. 5, *G*; Abb. 8, *b*, *e*; Abb. 9, *b*; Abb. 10, *k*) und von unten her durch eine von neuem einsetzende enchondrale Verknöcherung abgebaut (Abb. 8, *n*, *o*; Abb. 9,

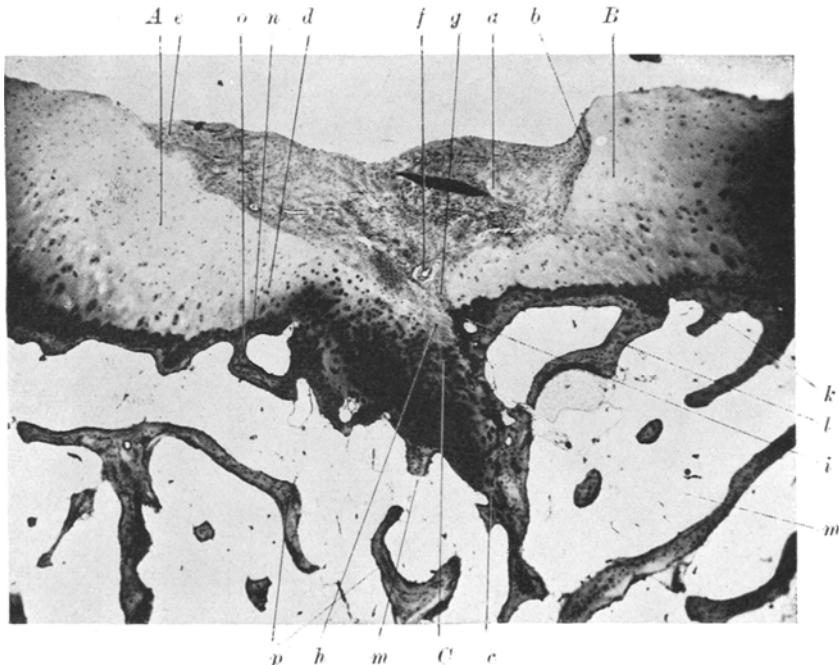


Abb. 8. Bruchstelle des Capitulum humeri. Fall 5. 22fache Vergrößerung. *A* = das obere, *B* = das untere Bruchstück; *C* = die beim Bruch in die Spongiosa verlagerte Fortsetzung des Gelenksknorpels *A*, welche ursprünglich dort lag *a*, wo jetzt die große Narbenmasse liegt und dementsprechend aus der Bruchfläche des Fragmentes *B* ein stufenförmiger Defekt *b* herausgeschlagen und bei *c* die länglichen Zellen der Gleitschicht, die ehemals der Gelenkhöhle zugewendet war. Im Bruchbereich der Knorpel beider Bruchstücke aufgehellt (*A*, *B*). Bei *d* der Gelenksknorpel konisch verschmälerd durch Vorrücken der präparatorischen Verkalkungszone *n* und knöchernen Grenzlamelle *o* nach aufwärts und des lacunären Abbaus des Gelenksknorpels seitens des derben Bindegewebes *b*–*e*, welches eine Füllmasse des Bruchbereiches bildet, ohne das normale Niveau des Gelenksknorpels zu erreichen. Dieses Bindegewebe enthält vom Knochenmark stammende Gefäße *f*, zieht bei *g* zwischen die Bruchenden des Gelenksknorpels, wird bei *h* zu neuem Faserknorpel, der bei *i* präparatorisch verkalkt und enchondral verknöchert ist, so daß die präparatorische Verkalkungszone *k* im Bruchbereich bei *i* keine Unterbrechung erfährt. Das Spongiosabalkchen *l* stützt das Bruchbereich des Gelenksknorpels *B*. *m* = Fettmark; *p* = normale Spongiosa im Bruchbereiche.

p, *o*), wobei dann gewöhnlich der alte Gelenksknorpel sich gegen die Bruchstelle hin langsam zuspitzt und aufhört (Abb. 5, *o*; Abb. 8, *d*; Abb. 10, *b*). An anderen Stellen ist jedoch der Gelenksknorpel am Bruchende quer abgebrochen, aber nicht nekrotisch (Abb. 5, *r*; Abb. 6, *t*; Abb. 7, *n*, *o*; Abb. 9, *a*, *r*). Wird der Gelenksbruch mit Infektion der Ge-

lenkhöhle verwickelt, dann kommt noch Abschmelzen des Knorpels durch eitriges Exsudat hinzu.

2. Die präparatorische Knorpelverkalkung und knöcherne Grenzlamelle am Bruchende.

Die präparatorische Verkalkungszone erfährt im Bruchbereich verschiedene Veränderungen. Nach erfolgtem Bruch leistet sie bei

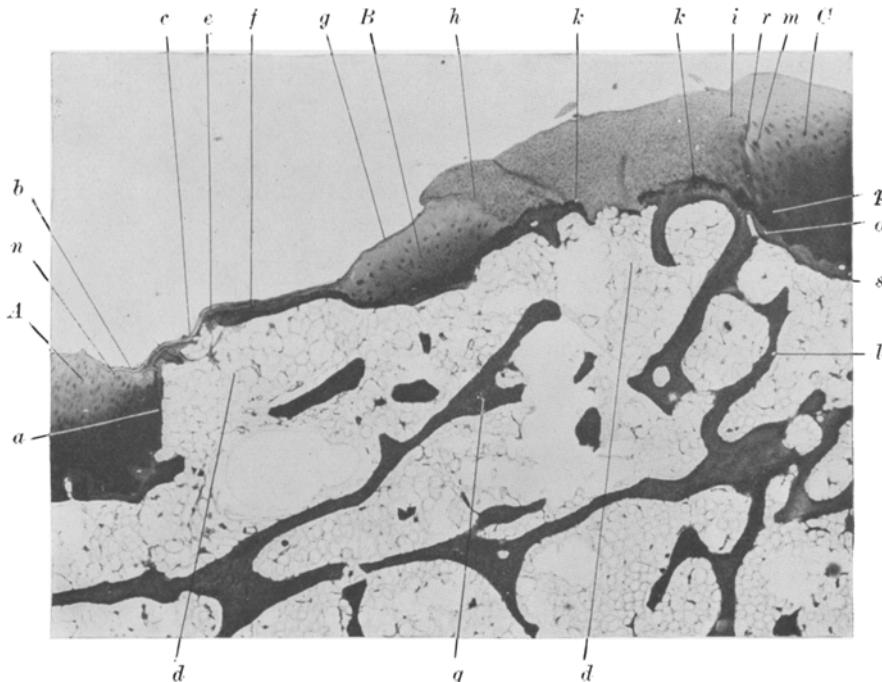


Abb. 9. Geheilter Bruch zwischen Capitulum und Trochlea. Fall 5. 19fache Vergrößerung. Die eine Bruchstelle liegt zwischen den Bruchstücken *A* und *B*, die 2. zwischen *C* und *B*. Das Fragment *A* bei *a* schroff in seiner ganzen Dicke abgebrochen und dasselbst mit präparatorischer Verkalkungszone und knöcherner Grenzlamelle versehen, gegen die Gelenkhöhle lacunär ausgehöhlt *n* und mit einem Pannus *b* überzogen, der bei *e* direkt dem Fettmark *d* aufruht, bei *e* jedoch dem knöchernen Fortsatz der Grenzlamelle *f*, und schließlich noch das Bruchstück *B* überzieht (*g*). An der 2. Bruchstelle — Bruchrand *r* — ist der fehlende, alte hyaline Gelenksknorpel durch einen neuen fasrigen *h*—*i* ersetzt, der bei *k* bereits eine präparatorische Verkalkungszone und knöcherne Grenzlamelle aufweist, welche viel weiter gelenkwärts gerückt ist als die knöcherne Grenzlamelle *s* des alten hyalinen Gelenksknorpels *C*. Der Gelenksknorpel des Fragmentes *C* am Bruchende durch die aufwärts gerückte neue präparatorische Verkalkungszone *p* und knöcherne Grenzlamelle *o* verschmäler. = Spongiosa; *m* = große Knorpelzellen am Bruchrand. Die Spongiosa im Bruchbereich — *q* — porotisch und ohne strahligen Bau.

dem durch das Fasermark eingeleiteten Abbau des nekrotischen Knorpels längeren Widerstand als der kalklose Gelenksknorpel, so daß sie sich oft als zungenförmiger Ausläufer gegen den Bruchspalt erhält. Manchmal dringt vom Bruchspalt ausgehend ein Markraum abbauend

zwischen pr. V. (= präparatorische Verkalkungszone) und kalklosem Gelenksknorpel vor, wodurch beide voneinander getrennt werden. Während die so abgelöste pr. V. an Ort und Stelle bleibt, bloß durch Abbau in Teile zerlegt wird, die später als lakunäre Einschlüsse in Spongiosa-bälkchen zu liegen kommen, wird der von der pr. V. abgetrennte kalklose Gelenksknorpel von dem in ihn eingedrungenen Markraum aus mit einer neuen pr. V. ausgestattet, wonach dann darunter eine neue knöcherne Grenzlamelle zur Ausbildung gelangt. Die neue pr. V. rückt am Bruchspalt rascher nach aufwärts vor, als fern vom Bruchspalt und steigt daher in der Richtung zur Bruchstelle schräg gegen die Gelenkhöhle an (Abb. 8, n; Abb. 9, p).

Im Falle 5 (sehr alter Bruch des Ellbogens) fand sich die pr. V. wohl noch im Zusammenhang mit ihrem alten kalklosen Gelenksknorpel, aber infolge des Traumas in viele Stücke zerbrochen, während von der alten knöchernen Grenzlamelle kein Rest mehr zu sehen war. Unter der pr. V. aber hat sich neuer Faserknorpel ausgebildet, der vom Knochenmark aus mit neuer pr. V. ausgestattet wurde, zu der eine neue kch. G. (= knöcherne Grenzlamelle) hinzutrat. So lagen auch hier 2 pr. V. übereinander, aber umgekehrt wie im früheren Fall, nämlich die alte oben und die junge unten. *Kappis* (1, 2, 3) und *Axhausen* (1) beschreiben bei menschlichen Gelenksbrüchen Risse zwischen Knorpel und Knochen, in welchen sich zunächst Hämatom (*Axhausen* [2], *Kappis* [2]), später Bindegewebe und Faserknorpel aus dem Mark findet (*Kappis* [1, 2]).

Entsprechend der großen Heilungsfähigkeit des Knochengewebes findet man an den zusammengeheilten Bruchenden des Gelenkes unter der neuen pr. V. auch schon eine neue kch. G. ausgebildet, was auch ein Zeichen für die statische Notwendigkeit einer solchen knöchernen Unterlage für das Gelenk ist (Abb. 8, o; Abb. 9, o). *Schmidt* (2) fand im Tierversuch eine solche neue kch. G. bereits nach einem Monat.

3. Spongiosa und Knochenmark am Bruchende.

Sehr mannigfaltig sind die Heilungsvorgänge an der *Spongiosa* der Bruchfläche, die ja an dieser Stelle in typischer Weise, wie bei jedem Knochenbruch, nekrotisch wird. Abgesehen davon, daß je nach der Heilungsdauer des Bruches die Spongiosaverhältnisse in verschiedenen Stadien vorgefunden wurden, erfolgt diese Heilung auch in ganz verschiedener Art. So z. B. kommt es zu einem gänzlichen osteoklastischen Abbau aller nekrotischen Bälkchen und zu einem völlig neuen osteoblastischen Aufbau solcher Bälkchen, wonach dann selbstverständlich im Laufe der Zeit auch ein eingreifender, wohl mehrfacher Umbau die ursprünglichen Verhältnisse vollkommen verwischt. Auf diese Tatsache hat schon *Mason* hingewiesen. Die dabei sich betätigenden Osteoblasten und Osteoclasten werden selbstverständlich von bindegewebigem Callus

des Bruchspalts geliefert, wie ebenfalls *Mason* hervorhebt. Eine *andere* vorkommende *Art der Heilung* an die Spongiosa der Bruchfläche besteht darin, daß die alten nekrotischen Bälkchen nur in sehr beschränktem Maße dem Abbau verfallen, der Hauptache nach aber von neuem, dünnem, geflechtartigem Knochengewebe eingehüllt werden (Abb. 7, A) und in diesem Zustande auch noch nach Jahren angetroffen werden können. Solche Bilder findet man allerdings häufiger in jüngeren Heilstadien. Es ist klar, daß eine Beseitigung solcher nekrotischer Bälkchen

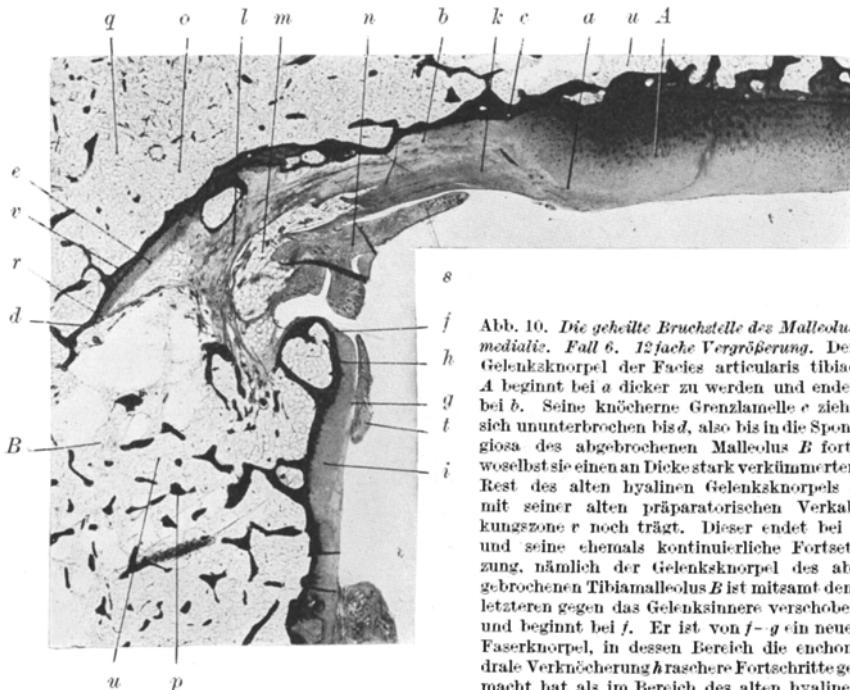


Abb. 10. Die geheilte Bruchstelle des Malleolus medialis. Fall 6. 12fache Vergrößerung. Der Gelenkknorpel der Facies articularis tibiae A beginnt bei a dicker zu werden und endet bei b. Seine knöcherne Grenzlamelle c zieht sich ununterbrochen bis d, also bis in die Spongiosa des abgebrochenen Malleolus B fort, woselbst sie einen an Dicke stark verkümmerten Rest des alten hyalinen Gelenkknorpels e mit seiner alten präparatorischen Verkalkungszone r noch trägt. Dieser endet bei s und seine ehemals kontinuierliche Fortsetzung, nämlich der Gelenkknorpel des abgebrochenen Tibiamalleolus B ist mitsamt dem letzteren gegen das Gelenksinnere verschoben und beginnt bei f. Er ist von f-g-i in neuer Faserknorpel, in dessen Bereich die enchondrale Verknöcherung raschere Fortschritte gemacht hat als im Bereich des alten hyalinen

Knorpels des Malleolus i. k = Bindegewebssüberzug des Gelenkknorpelbruchstücks A im Bruchbereich, sich bei l fortsetzend und Fettgewebe m sowie eine Synovialzotte n tragend, die an der Stelle des ehemaligen Bruchs liegt und einen bindegewebigen Ausläufer s als Pannus über die Facies malleolaris und einen zweiten t über das an dieser Stelle die Facies malleolaris bekleidende Bindegewebe k entsendet. Das Bindegewebe des Ausläufers a durch den Druck des Talus derber als das des Ausläufers t. Schwerste Porose im Bruchbereich o, geringere im Malleolus p. q = Tettmark im Bruchbereich; u = Fettmark unter den Bruchenden.

erst dann in die Wege geleitet werden kann, wenn nach Beseitigung der aus lebendem Knochengewebe bestehenden Hülle die Osteoklasten an die alten nekrotischen Bälkchen herantreten können. Solange aber diese nekrotischen Spongiosaeinschlüsse noch erhalten sind, verraten sie aufs sicherste die ehemalige Bruchstelle, die ja sonst infolge weitgehenden Umbaus im Spongiosabereich in den älteren Fällen unkenntlich geworden ist, wie bei der Besprechung des Bruchbereichs noch zu erörtern

sein wird. Endlich kommt es auch vor, daß einzelne nekrotische Bälkchen auch ohne Umhüllung mit neuem Knochengewebe lange Zeit dem Abbau entgehen, und dann ist es bemerkenswert, daß, wenn ringsumher alle anderen Bälkchen infolge der Untätigkeit des verletzten Gelenkes der Inaktivitätsatrophie verfallen, diese nekrotischen Bälkchen nicht atrophisch werden, und wie ein Überbleibsel aus der Zeit vor der Gelenksverletzung zeigen, in welchem Zustand sich damals die Spongiosa befunden hat (Abb. 6, *r*). In einem solchen Fall ist die Ursache der Porose (Abb. 6, *s*) sicher auf den Nichtgebrauch des verletzten Gelenkes zurückzuführen und nicht etwa auf eine schon vorher bestandene Knochenatrophie; denn sonst müßten die beim Trauma nekrotisch gewordenen Bälkchen ebenfalls an der auch schon vor dem Bruch bestandenen Atrophie beteiligt sein. Endlich kann an Stellen, wo der Gelenksknorpel am Bruchende auf dem Weg enchondraler Verknöcherung vollständig verschwunden ist, die Spongiosa, von einem Pannus überzogen, frei in der Gelenkhöhle bloßliegen und, insofern sie daselbst vom antagonistischen Gelenkskörper einer Belastung ausgesetzt war, zeigt sie eine sehr beträchtliche Sklerosierung.

Das Verhalten des *Knochenmarks* an den Bruchenden hängt natürlich von der Dauer des Heilungsvorganges ab. In etwas frischeren Fällen findet man noch das alte Fettmark im Zustand der Nekrose, oft mit ausgedehnten Blutungen (Abb. 5, *s*; Abb. 11, *e*) und trotzdem auch im späteren Stadium auffallenderweise kein Blutpigment. Nach längerer Dauer der Heilung ist aber vom nekrotischen Fettmark nichts mehr nachweisbar und an dessen Stellen ist ein Fasermark getreten, welches einen Teil des bindegewebigen Callus darstellt und sehr lange Zeit verharrt (Abb. 6, *A*; Abb. 11, *b*). Die Umwandlung des Fettmarks in Fasermark tritt nach Schmid², Axhausen¹ bereits nach einer Woche auf. Nur wenn sich zum Bruch Entzündung hinzugesellt, kann man in diesem Fasermark auch nach langer Zeit eitrige Entzündung und Organisation des eitriegen Exsudates durch typisches Granulationsgewebe finden. Nach langer Zeit schwindet aber auch das Fasermark und wird allmählich wieder durch Fettmark ersetzt (Abb. 8, *m*; Abb. 9, *d*; Abb. 10, *u*), wodurch die Stelle des ehemaligen Bruchs nach dem Verhalten des Markes allein nicht mehr erkennbar ist.

4. Rinde und Knochenhaut am Bruchende.

Die Veränderungen der *Rinde* am Bruchende sind natürlich gleichartig denen der Spongiosa, d. h. auch der Corticalisknochen ist am Bruchende nekrotisch und die Heilung vollzieht sich unter dem Bilde einer neuen periostalen Auflagerung, welche im Grunde genommen nichts anderes ist als periostaler Callus, der der nekrotischen Rinde aufruht. Diese verfällt dann nach längerer Zeit dem lakunären

Abbau. Die *Knochenhaut* erfährt im Bruchbereich eine beträchtliche Verdickung (Abb. 7, *a*), enthält Blutpigment und steht zunächst in unmittelbarer Verbindung mit dem Fasermark. Schließlich kommt es zu einer knöchernen Vereinigung der gebrochenen Corticalis durch die periostalen Auflagerungen, welche infolge ihrer neuen Funktion eine wesentliche Verdickung erfahren, und wenn die alte nekrotische Rinde spurlos abgebaut ist, dann beginnt sich auch hier die Bruchstelle durch fortschreitende Umbauvorgänge zu verwischen und schließlich ist man auch im Rindenbereich nicht imstande, die Stelle des Bruches zu erkennen.

Nur ganz kurz sei hier angeschlossen, daß auch in *weiter Entfernung vom Bruchspalt* Veränderungen an der Rinde und Spongiosa anzutreffen waren. Vor allem eine Untätigkeitsporose, welche bei jüngeren Individuen als sicher erst nach dem Trauma entstanden aufzufassen ist (Abb. 6, *s*; Abb. 7, *B*), während bei alten Individuen auch schon vorher eine senile Osteoporose bestanden haben kann (Abb. 5, *b*; Abb. 10, *p*). War die Porose bloß fleckweise, so könnte man die Erklärung in einer rein örtlichen Entlastung sehen, wie sie ja bei verändertem Gebrauch eines verletzten Gelenkes leicht vorstellbar ist. Hierbei werden auch alte Spongiosabalkchen in einer für die veränderte Funktion passenden Weise auch fern vom Bruch umgebaut; und in 2 Fällen von Kniescheibenbruch fand sich subchondral fern von der Bruchstelle die alte Spongiosa durch eine neue völlig ersetzt, während gleichzeitig näher der Vorderfläche der Kniescheibe die alten in der Zugrichtung der Quadricepssehne gelegenen Bälkchen noch unverändert erhalten waren. Endlich fanden sich auf der periostalen Rindenfläche außerhalb des Bruchbereichs junge Knochenauflagerungen von bald unreifem, bald lamellärem Aufbau.

II. Die Vorgänge im Bruchspalt der Gelenksbrüche.

1. Verschiebung der Bruchenden.

Wir wenden uns nun nach Besprechung der Bruchenden dem Bruchspalt zu. Die bei den verschiedenen Gelenksbrüchen gefundene *Verschiebung (Dislokation)* der beiden Bruchstücke war ganz verschiedener Art. So z. B. fand sich beim Ellbogenbruch, nicht an der Hauptbruchstelle, sondern in einem zweiten Nebenbruch, eine typische Seitenverschiebung (*Dislocatio ad latus*), d. h. der von der Gelenkhöhle ausgehende Spalt durchsetzt den Knorpel und Knochen in schräger Richtung, wo bei das eine Bruchstück an dieser schrägen Fläche in der Richtung von der Gelenkhöhle weg etwas abgeglitten ist (Abb. 14). Auch im Falle von *Mason* bestand eine solche *Dislocatio ad latus* der Bruchenden. In dem Hauptbruch desselben Gelenkes war die Seitenverschiebung mit einer Einkeilung verbunden, was abermals am besten am Gelenksknorpel zu erkennen war, denn der Gelenksknorpel des einen Bruchstücks (Abb. 8, *C*) warin die Spongiosa des anderen eingetrieben (Abb. 9).

Hierher gehört auch die Seitenverschiebung des abgebrochenen Schienbeinknöchels in unseren beiden Fällen von Knöchelbruch, wobei der abgebrochene Malleolus (Abb. 5, b) sich in der Weise auswärts verschoben hat, daß er mit seiner Bruchfläche auf die freie knorpelige Gelenksfläche der Facies articularis inferior (Abb. 5, a) zu liegen kam (Abb. 5). Nach erfolgter Heilung sah man daher den Gelenksknorpel in gerader Richtung sich in diese Spongiosa, also den Callus, fortsetzen, wobei der Knorpel fast ganznekrotisch, durch enchondrale Verknöcherung auf ein Fünftel seiner Dicke verschmälert und damit auch gleichzeitig in die Spongiosa statisch eingefügt worden ist (Abb. 10, e). Die am Knorpel auch jetzt noch vorhandene, vielfach zerbrochene pr. V. (Abb. 10, v) deutet auf die stattgehabte Gewalteinwirkung hin. Eine andere Verschiebung ist die an unseren Kniestiebenbrüchen feststellbare und für diese charakteristische Distraction (Abb. 12). Nach Bruns werden die Dislokationen — durch den Hämarthos gefördert — zu einem heilungsverzögernden Umstand, besonders bei den Patellarbrüchen.

Eine nur *scheinbare Verschiebung*, ein Auseinanderrücken, wird aber an den allermeisten Gelenksbrüchen dadurch bewirkt, daß von der Bruchfläche ausgehend der Gelenksknorpel dadurch schwindet, daß er, wie schon erwähnt, von unten enchondral verknöchert (Abb. 8, o; Abb. 9, o), von oben aber durch den sofort zu beschreibenden Pannus abgebaut (Abb. 5, n—o; Abb. 8, d; Abb. 10, a—b) oder aber durch den Antagonisten bei der Gelenksbewegung abgerieben wird. Ein solches Auseinanderliegen der Knorpelenden bedeutet aber nicht ein Auseinanderrücken.

2. Der Pannus und seine Rolle beim Gelenksbruch.

Der Heilungsvorgang im Bereiche des Bruchspaltes beginnt damit, daß sich dieser mit einem von den eröffneten Markräumen der Spongiosa stammenden Bindegewebe ausfüllt, welches als erstes *bindegewebiges Stadium des Callus* anzusehen ist. Da, wo der Bruchspalt die Gelenkhöhle erreicht, setzt sich dieser junge fibröse Callus nach beiden Seiten auf die Oberfläche des Gelenksknorpels in Form eines oft dicken Belags fort. Dies ist der *Pannus* (Abb. 5, d, f, g; Abb. 6, h, i; Abb. 7, f; Abb. 9, b, g; Abb. 10, k, s, t; Abb. 21, b). An dem durch den Gelenksbruch wenigstens für einige Zeit untätig gewordenem Gelenk kann der den Gelenksknorpel überziehende Pannus nicht nur vom Bruchspalt, sondern auch vom Gelenksrande, und zwar von der Synovialis ausgehen.

Der Pannus spielt für die Rückbildungs- und Entwicklungsvorgänge bei der Bruchheilung eine große Rolle. Er besteht aus einem gefäßhaltigen Bindegewebe, welches, wie gesagt, entweder von dem im Bruchbereich eröffneten und in der Gelenkhöhle bloßliegenden Knochenmark seinen Ausgangspunkt nimmt oder aber von der Synovialis am Gelenks-

rand. Der Pannus überzieht den Gelenksknorpel und kann sich anfänglich nur dann ausbilden und erhalten, wenn er vom antagonistischen Gelenkskörper *nicht abgescheuert* wird, z. B. bei eingeschränktem Gebrauch des Gelenkes, wie dies in der ersten Zeit nach einem Bruch durch Schmerzen und Verband der Fall zu sein pflegt, oder aber auch später, wenn er in einer Vertiefung der Gelenksoberfläche liegt und vom Antagonisten nicht erreicht wird. Manchmal aber findet man sehr wohl den Pannus zerrissen (Abb. 5, p), abgerieben und nekrotisch, und muß daher annehmen, daß er sich in der ersten Zeit nach erfolgtem Gelenksbruch, also bei eingeschränktem Gelenksgebrauch gebildet hat und dann später bei der Wiederaufnahme der Gelenksfunktion allen möglichen Beschädigungen ausgesetzt war. Andererseits wieder kann der Pannus an etwas weniger gefährdeten, Stellen durch den Gebrauch des Gelenkes Veränderungen erfahren, die ihn für eine solche *Beanspruchung* geradezu tauglich machen. So kann er mit der Zeit zu einem recht derben Bindegewebe werden (Abb. 10, k, s), welches zuoberst im Sinne einer Gleitschicht des Gelenksknorpels parallel zur Oberfläche gefasert ist, und selbst ein Synovialüberzug (Abb. 10, n) kann sich ausbilden; an Beschädigungen etwas mehr ausgesetzten Stellen jedoch kann seine derbe, oberflächliche Schicht Knorpelzellen hervorbringen, während die tiefe aus einem zellen- und gefäßreichen, pigmentführenden Bindegewebe besteht. Wo, wie sofort zu erwähnen sein wird, der Gelenksknorpel unter dem Pannus vollständig zerstört wird, kann sich der bindegewebige Pannus an die Stelle des alten Gelenksknorpels in seiner ganzen Dicke setzen und sich in ganzer Dicke zu einem sehr fasrigen oder sogar fast hyalinen Knorpel umwandeln (Abb. 6, m; Abb. 10, f—g), in welchem die Knorpelzellen sogar in Gruppen beisammen stehen; und selbst das kommt vor, daß ein von dieser knöchernen Unterlage abgerissener Pannus mittels neu entstandenen Faserknorpels wieder befestigt wird. So kann also der Pannus, da, wo der *Bruchspalt* in der Gelenkhöhle klafft, einen *neuen Gelenksknorpel hervorbringen* und ebenso auch da, wo außerhalb des Bruchbereiches der alte Gelenksknorpel unter dem Pannus abgebaut worden ist.

Aber zu einer *bindegewebigen Ankylose*, d. h. zu einer Verwachsung des Pannus mit dem Knorpelüberzug beider Gelenkskörper ist es niemals gekommen; davon soll noch später die Rede sein. Nur im Falle des alten Kniestiegenbruches bestanden Verwachsungen zwischen dem neuen Faserknorpel des oberen Patellarbruchstückes und der Gelenkskapsel. Eine solche Anwachsung bestand auch zwischen Trochlea tali und Kapsel im alten Knöchelbruch. Was aber die schon erwähnte Zerstörung des Knorpels unter dem Pannus betrifft, so kam sie nur einmal (bei einem Knöchelbruch) dadurch zustande, daß der Gelenksknorpel vom Pannus aus, d. h. von seiner ehemaligen freien Gelenksfläche aus, *enchondral verknöchert* wurde. Für gewöhnlich erfolgt aber dieser Abbau

in der von *Weichselbaum* bei anderer Gelegenheit beschriebenen und von *Pommer*¹ unvollständiger *Knorpelabbau* genannten Weise, die in letzter Zeit von *Moritz* wiederum ausführlich beschrieben wurde (Abb. 5, *h*; Abb. 6, *k*; Abb. 7, *h*; Abb. 9, *n*; Abb. 10, *a—b*; Abb. 21, *i*). Dabei wird an der Verwachsungsstelle des Gelenksknorpels mit dem gefäßreichen und vergleichsweise einen viel lebhafteren Stoffwechsel besitzenden Pannus die Kittsubstanz der Knorpelgrundsubstanz entführt, die Knorpelfibrillen so demaskiert, und durch Einwanderung von neuen Bindegewebzellen in diese bloßgelegte Fasermasse wird diese dem Pannus angeähnelt und einverleibt (assimiliert). Dieser Vorgang ist nicht nur im lebendigen, sondern auch im nekrotischen Knorpel zu beobachten.

Handelt es sich aber um den so gearteten Abbau *lebendigen* Knorpels, so vollzieht sich auch unterhalb der Verwachsungsfläche zwischen Pannus und Gelenksknorpel, also auch ohne unmittelbare Berührung mit dem Pannus, in den zunächst benachbarten Knorpelzellhöhlen der ganz entsprechende Vorgang, d. h. in der unmittelbaren Umgebung der Knorpelzellhöhlen wird die Kittsubstanz entführt, die Fasern demaskiert und gleichzeitig vermehren sich die Knorpelzellen, nehmen den Charakter von Bindegewebzellen an und wandern in das demaskierte Faserwerk ein. Dieses sind die *Weichselbaumschen Lücken*. Indem diese immer größer werden und die vom Pannus überzogene Oberfläche des Gelenksknorpels tiefer rückt, kommt es schließlich zu einer Eröffnung der *Weichselbaumschen Lücken*, deren Inhalt sich mit dem Pannus verbindet und auch noch mit neuen Bindegewebzellen vom Pannus ausgestattet wird. Einmal konnten, offenbar als Ausdruck des lebhaft gewordenen Stoffaustausches im Pannus, da, wo er den Knorpel berührt, phagocytäre Zellen beobachtet werden, deren Kerne durch eine große Protoplasmavakuole zur Seite gedrängt waren. Auf diesem Wege kann der Pannus mit der Zeit den Gelenksknorpel in seiner ganzen Dicke ersetzen, was manchmal nicht nur da erfolgt, wo der Gelenksknorpel nahe der Bruchstelle nekrotisch geworden war, sondern auch entfernt von dieser Stelle, wo der Gelenksknorpel am Leben geblieben ist.

Indem aber, wie schon oben erwähnt, der Pannus selbst wieder Knorpelgewebe hervorbringt, ersetzt er den alten Gelenksknorpel, wenn auch dieser Ersatz morphologisch nicht eine vollkommene Restitutio ad integrum ist. Der bedeutende funktionelle Wert dieser Art der *Zerstörung und des Wiederaufbaues von Gelenksknorpel* wird besonders dort vollkommen klar, wo, wie erwähnt, der alte Gelenksknorpel am Bruchrande bis auf einen Rest in der Tiefe abgebaut wird und über ihm der Bindegewebsüberzug den neuen Knorpel hervorgebracht hat: denn dann kann es zu einer Verschweißung zwischen dem alten und dem neuen Knorpel kommen, da die demaskierten Fibrillen des „teilweise“ aufgelösten alten Knorpels vom Pannus her mit neuen, zu Knorpelzellen wer-

denden Zellen ausgestattet werden und so ein Knorpel entsteht, der vom alten die Fasern, vom neuen die Kittsubstanz und Zellen empfängt. Der so vom Pannus neugeschaffene Knorpel steht dann in voller, ununterbrochener Gewebsverbindung mit dem alten Gelenksknorpel. (Von der eben beschriebenen Verbindungsart zwischen dem alten Knorpel unten und dem neuen fasrigen oben weicht die folgende ab, welche der als *lakunäre Kittlinie* im Knochen bekannten Verbindungsart nachgebildet ist, nämlich in die Lakunen des alten der neue Knorpel eingepaßt.) Dieser neue Faserknorpel stellt im Bereich des Bruchspaltes den durch den Bruch unterbrochenen Zusammenhalt des Gelenksknorpels wieder her und ist also, wie beschrieben, mit dem alten Gelenksknorpel ineinandergearbeitet, wie die Finger der ineinandergefalteten Hände, mit ihm verschweißt. Dieser neue Gelenksknorpel ist in der Tiefe strahlig gefasert nach Art einer Druckschicht, während an der Oberfläche seine Fasern parallel zu dieser abbiegen und so eine Gleitschicht bilden. Dies ist eine Nachahmung des funktionellen Baus des normalen Gelenksknorpels. Bei einem der Knöchelbrüche ist der von der Bruchstelle am weitesten entfernte Ausläufer des neuen Faserknorpels von dem unter ihm liegenden alten Gelenksknorpel abgerissen und der Spalt mit Blut erfüllt.

Daß bei Gelenksbrüchen aus dem eröffneten Knochenmark ein Pannus entsteht und den alten Gelenksknorpel abbaut, haben in vollkommener Übereinstimmung mit unseren Ergebnissen, allerdings nur experimentell, *Schmidt* (2), *Häbler* und *Moll* gesehen. Bei solchen Versuchen kann es aber nach Ruhigstellung der gebrochenen Gelenke fast nie zu einer Verwachsung des Pannus mit *beiden* gegenüberliegenden Gelenkkörpern kommen, ebensowenig wie dies bei unserem Material vom Menschen der Fall war. Wenn trotzdem sowohl in diesen Versuchen eine Ankylose bestand, als auch nach klinischer Erfahrung eine solche Ankylose vielfach im Anschluß an einen Gelenksbruch entsteht, so dürfte die Erklärung in den Versuchsergebnissen von *Moll* zu suchen sein, der gefunden hat, daß selbst ein ganz normales Gelenk nach länger dauernder Ruhigstellung ankylotisch wird, wofür die alleinige Ursache in Schrumpfungsvorgängen der extraartikulären Bänder und Muskeln zu suchen ist, während der Gelenksspalt offen bleibt. Ähnliche Angaben machen nach der klinischen Erfahrung auch *Payr*, *Cazin* und *Gurlt*. Bei ganz anderer Gelegenheit wieder haben *Moritz* und *Kalima* gesehen, daß ein aus dem Gebrauch ausgeschalteter Gelenksknorpel von einem Pannus abgebaut wird, und zwar *Moritz* gelegentlich der tabischen Arthropathie und *Kalima* bei fibrös-ankylotischen Gelenken.

3. Bindegewebiger und knöcherner Callus.

Es ist schon oben in der Einleitung zum Pannus gesagt worden, daß bei jüngeren Gelenksbrüchen der Bruchspalt sich zu allererst mit einem bindegewebigen Callus anfüllt, der aus den eröffneten Spongiosamarkräumen stammt und aus sich den Pannus hervorgehen läßt (Abb. 5, c; Abb. 6, g, e; Abb. 7, b, c).

In den experimentell erzeugten Gelenksbrüchen bildet sich ebenfalls nach anfänglicher Erfüllung des Bruchspaltes mit roten Blutkörperchen, Leukozyten

und Fibrin (*Gies*) aus dem zu Fasermark gewordenen Fettmark bereits nach einer Woche ein Granulationsgewebe, welches das Hämatom organisiert (*Axhausen* [1], *Schmidt* [2]) und in 3 Wochen zu faserreichem Bindegewebe geworden ist (*Schmidt* [2]).

Aus dem Umstände, daß die Heilung vorerst bindegewebig ist, dürfen wir noch *nicht* den Schluß ziehen, daß es sich um pseudarthrotische Ausheilung handelt; denn die dem Radiologen sehr wohl bekannte, gegen den pseudarthrotischen Bruchspalt hin sich ausbildende knöcherne Schlußplatte an den pseudarthrotischen Bruchflächen beider Bruchstücke fehlte in 4 unserer hierhergehörenden Fällen noch vollständig (Abb. 7; Abb. 12). Es waren dies ein 3 Monate alter Knöchelbruch und 3 Kneescheibenbrüche, der eine ein Längsbruch der Patella nach Granatsplitterverletzung, die beiden anderen typische quere Kneescheibenbrüche, die infolge „Distraktion“ längere Zeit in dem Stadium des fibrösen Callus verharrten. Der den Bruchspalt füllende bindegewebige Callus reichte vom zerbrochenen Gelenksknorpel durch die ganze Spongiosa bis zum zerrissenen Periost (Abb. 5; Abb. 7; Abb. 12) und seine Fasern waren im Knöchelbruch *wirr angeordnet*, denn ihre Beanspruchung war nicht eine einseitig gerichtete, während bei den Kneescheibenbrüchen entsprechend der sich stets gleichbleibenden Zugrichtung die Fasern des bindegewebigen Callus den wagrechten Bruchspalt rein quer, d. h. also in der Richtung des Ligamentum patellae proprium, durchsetzten (Abb. 12, a oder ungefähr in derselben Richtung leicht schräg und sich von beiden Seiten überkreuzend, dahinzogen).

Als Zeichen der hier ehedem stattgehabten Gewalteinwirkung findet man im *Bindegewebscallus* des ehemaligen Bruchspalts allerhand *Einschlüsse*, z. B. Periostfetzen, denen neue Knochenbalkchen anliegen, ferner abgestorbene kalkhaltige und kalklose Splitter aus den verschiedensten Schichten des zertrümmerten Gelenksknorpels; ebenso Knochensplitter, die nach vorangegangenem unvollkommenem lakunärem Abbau, in neues Knochengewebe eingehüllt, sich erhalten haben, zum Teil aber fortschreitend in völligem Abbau begriffen sind. Bei dem mit Eiterung einhergehenden, durch eine Granatverletzung entstandenen Splitterbruch der Kneescheibe fanden sich aber im Bindegewebscallus auch ganz große Bruchstücke, von denen das eine der ganzen Kneescheibendicke entspricht, d. h. auf der einen Seite mit abgestorbener und in neue Knochenschichten eingehüllter Rinde abschließt, auf der anderen Seite mit dem aufgehellten, aber nicht abgeriebenen Gelenksknorpel, welcher ohne Unterbrechung in das Callusbindegewebe übergeht (Abb. 6, d). Auch *Moritz* schreibt in seinem zweiten Fall eines tabischen Gelenksbruchs von solchen großen Gelenksknorpelbruchstücken, die in den Callus eingehüllt sind. Ein anderes, nicht ganz so großes Bruchstück desselben Falles bestand aus einem großen Spongiosastück, welches völlig abgestorben, dabei frei von An- und Abbau war und daher im

Gegensatz zu den beiden nicht abgestorbenen Hauptbruchstücken der Kniescheibe, die infolge des Nichtgebrauches in hohem Grade der Porose verfallen waren, von Porose völlig frei geblieben ist und so auch jetzt noch erkennen lässt, wie dicht die Spongiosa vor dem Bruch gewesen ist. Dasselbe Bruchstück war vom Bindegewebescallus durchwachsen, zum Teil seine Markräume mit Eiter erfüllt und in seinem verletzten Periost findet sich eine durch viel Granulationsgewebe und viele Pseudoxanthomzellen verschlossene Fistel.

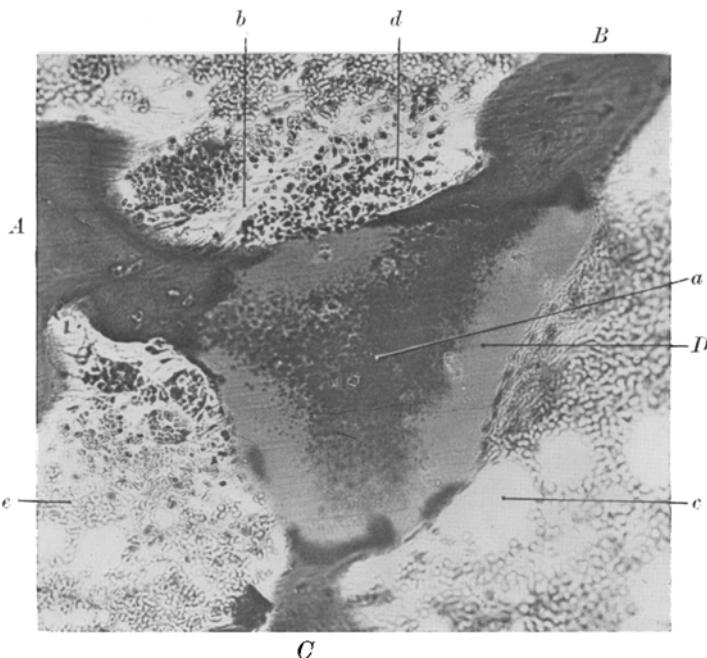


Abb. 11. Aus der Spongiosa des Malleolus medialis. Fall 1. 69fache Vergrößerung. Ein beim Bruch in die Spongiosa hineinversprengtes Stück reifen, hyalinen Gelenksknorpels *D* spielt hier die Rolle eines Verbindungsstückes zwischen 3 dem Knochencallus angehörenden neuen Knochenbälkchen *A*, *B*, *C* und ist in den Randabschnitten *D* kalklos geblieben, während der zentrale Abschnitt *a* Kalk aufgenommen hat. Dieser kalklose Teil erstreckt sich zu jedem der 3 Knochenbälkchen hin und stellt so eine feste Verbindung zwischen ihnen her. Die Dreiecksgestalt des Knorpelstückes dürfte durch Abbau der von der Belastung freien Anteile, entsprechend den 3 Seiten des Dreiecks zustandegekommen sein. *b* = zartes Fasermark; *c* = Fettzellen in diesem; *d* = weite Blutcapillaren; *e* = Blutung.

Der den ehemaligen Bruchspalt ausfüllende Bindegewebescallus hat schon in den jüngeren Stadien eine allerdings erst mäßige Menge von knöchernem Callus hervorgebracht, und zwar schmale, mit Osteoblasten und Osteoid umsäumte Bälkchen aus Faserknochen, der Sharpeysche Fasern und Knorpelzellen enthalten kann (Abb. 5, *i*; Abb. 11, *A*, *B*, *C*).

Bei dem 11 Wochen alten Knöchelbruch kam ein Bruchstück alten hyalinen, zellarmen, ehemals kalklosen Gelenksknorpels (Abb. 11, *D*) ge-

rade so zwischen 3 neue knöcherne Callusbäckchen (Abb. 11, A, B, C) zu liegen, daß es als *Schaltstück* eine feste Verbindung zwischen ihnen herstellt, denn alle 3 Bäckchen waren durch lakunäre Kittlinien mit dem Knorpel verbunden. So war dieser Bruchsplitter des ehemaligen Gelenksknorpelstückes einer ihm ganz neuen, bis dahin fremden, statischen Aufgabe zugeführt, und dieser entsprechend ist der Knorpel mit einer dreistrahligem Verkalkung ausgestattet worden (Abb. 11, a), welche die 3 Bäckchen untereinander in feste Verbindung bringt, während die funktionell aus dem Spiel bleibenden Anteile des Knorpels auch weiterhin kalklos geblieben sind (Abb. 11, D) und anscheinend sogar dem Abbau verfallen. So gewinnt das funktionell verkalkte Knorpelstück erst nachträglich auch noch eine funktionelle dreistrahlige Gestalt. Diese im ehemaligen Gelenksknorpel unter normalen Umständen an keiner Stelle sich findende, der ihm fremden Aufgaben vortrefflich angepaßte Gestalt der Verkalkung ist ein vortrefflicher Beleg für das *calcioprotektive Gesetz von Erdheim*, welches besagt, daß die Verkalkung jene Stellen bevorzugt, wo sie aus statischen Gründen erforderlich ist. Die Beanspruchung fördert die Verkalkung. Eine ganz entsprechende calciprotective Erscheinung sah auch *Mason*, bei dem das Bindegewebe elektiv an der Stelle, wo Bäckchen ansetzten, Kalk aufgenommen hatte. Im Gegensatz zu den anfänglich recht zierlichen, knöchernen *Callusbäckchen* innerhalb des fibrösen Callus im ehemaligen Bruchspalt schießt auf den einander zugekehrten *Spongiosabruchflächen* bereits sehr bald ein dichter Rasen ganz gleich aussehender faserknöcherner Callusbäckchen auf, die in Zacken (Abb. 12, f) gegen den Bindegewebscallus im Bruchspalt verwachsen und ihm den Platz streitig machen.

4. Über den Heilungsvorgang des Kniestiebenbruches bei „Distraction“.

Wie diese neuen Bäckchen die Verbindung zwischen der alten Bruchfläche und dem Bindegewebscallus im Bruchspalt gerade beim *Kniestiebenbruch* herstellen, verdient deshalb besondere Aufmerksamkeit, weil ja in diesem besonderen Falle der Bindegewebscallus im Bruchspalt schon frühzeitig sehr stark auf Zug beansprucht wird, anfangs diesem Zug wenig standhalten kann, wodurch sich die Bruchflächen voneinander entfernen können: „*Distraction*“ (Abb. 12). Diese in ungewöhnlich hohem Grade entwickelte Verwicklung hatten wir in einem unserer Fälle von Kniestiebenbruch die seltene Gelegenheit zu untersuchen. Auf diesen Zug antwortete der Bindegewebscallus im Bruchspalt mit einer Verdichtung und einer, wie schon obenerwähnt, zugdienlichen Faserrichtung (Abb. 12, a). Dies hier somit sehr dringlich erforderliche besondere Festigkeit bei der Verbindung der alten Bruchfläche mit dem neuen Bindegewebscallus vermittels junger knöcherner Callusbäckchen erfolgt auf folgende Weise: Nahe der alten Spongiosabruchfläche b

bringt der Bindegewebscallus Faserknorpelgewebe hervor, welches schubweise, wie man das aus den blauen Haltelinien erkennt, verkalkt (Abb. 12, f) und dieser Verkalkung folgt auf dem Fuß von der alten Spongiosabruchfläche her enchondrale Verknöcherung, wobei fortschreitend Resorptionsräume aus dem kalkhaltigen Knorpel ausgehoben, diese mit lamellärem Knochen ausgefüllt werden, welcher die Verbindung

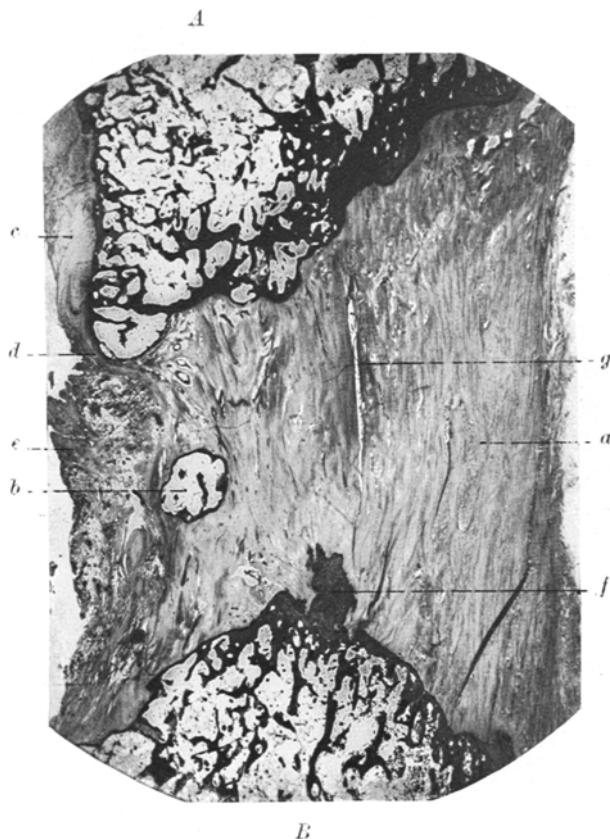


Abb. 12. Sagittalschnitt durch die Patella des Falles 4. 5fache Vergrößerung. A = oberes, B = unteres Patellarstück, auf der Gelenksseite (links) einander näherkommend, als auf der Vorderfläche (rechts); a = zwischen beiden ausgespanntes derrfibroses Band, in diesem der kleine Schaltknochen b; c = faserknorpiger Gelenksüberzug des oberen Patellarstücks, bei d in das derrfibrose Verbindungsband übergehend; e = Synovialüberzug des die beiden Patellarstücke verbindenden fibrosen Bandes; f = aus verkalktem Knorpel bestehender Knochenfortsatz; g = Rissspalten im Bindegewebscallus.

zwischen der alten Spongiosabruchfläche und dem bindegewebig knorpeligen Callus auf die denkbar festeste Weise herstellen. Anstatt des Faserknorpels entsteht stellenweise bloß Faserknochen, aber auch dieser wird auf die gleiche Weise, also durch Umbau, bald durch lamellären Knochen ersetzt. Dieser Vorgang stellt nicht nur in dieser Übergangszeit die denk-

bar festeste Verbindung zwischen dem Bindegewebscallus und den beiden Bruchenden dar, sondern bahnt bei seinem Fortschreiten auch die endgültige, knöcherne Vereinigung beider Bruchflächen an, wiewohl sie sich bei dem in Rede stehenden Fall im Sinne der Distraktion sehr weit voneinander entfernt haben (Abb. 12). Dieses Sichentgegenwachsen des beiderseitigen Callus erfolgt beim Kniescheibenbruch typischerweise auf der Gelenksseite stärker als auf der Vorderseite. In diesem Bestreben des Kniescheibenbruches nach endgültiger, knöcherner Vereinigung trotz der hierfür im vorliegenden Falle höchst ungünstigen „Distraktion“, wird er durch das Auftreten zahlreicher im Bindegewebscallus liegender *Schaltknochen* in der gleichen Weise unterstützt, wie man die Epithelisierung einer großen Brandwunde dadurch fördert, daß man auf sie da und dort Epidermis verpflanzt. Bei dem in Rede stehenden Bruch (Fall 4) waren die im Bindegewebscallus des Bruchspaltes liegenden Schaltknochen (Abb. 12, b; Abb. 13, A, B) sehr zahlreich, ähnlich, wie bei der Heilung des Wasserkopfes beim Kind, ebenfalls zahlreiche Schaltknochen im gedehnten Nahtbereich auftreten. Bei unserem Kniescheibenbruch wurden die Schaltknochen erst bei der Röntgenaufnahme (Abb. 2, B; Abb. 3) wahrgenommen, vor der der Bruch für völlig knöchern geheilt gehalten wurde (Abb. 2, A). (Bemerkenswerterweise fand sich in dem gleichen Fall auch Knochenbildung in einer Laparotomienarbe.)

Der *Werdegang der Schaltknochen* läßt sich von ihrem Anbeginn an verfolgen, denn man sieht im Bindegewebscallus auftretende, auf bindegewebiger Grundlage entstehende Inseln aus Faserknochen oder Faserknorpel, welche nach vorangegangener Kalkaufnahme vom Zentrum aus allmählich lacunär ausgehöhlt und durch lamellären Knochen nach und nach ersetzt werden, was man im Falle des Faserknochens den lamellären Umbau und im Falle des Faserknorpels enchondrale Verknöcherung nennen muß. So entsteht im Inneren eine dürftige Spongiosa mit oft abgestorbenem Fett- oder Fasermark (Abb. 12, b; Abb. 13, A), doch gibt es Schaltknochen, die durch eine besonders dichte Spongiosa vor späterem Zerbrechen bewahrt bleiben.

Liegt ein *Schaltknochen nahe der Gelenkshöhle*, d. h. über ihm nur etwas Bindegewebe, so wird dieses, weil auf neuer knöcherner Unterlage ruhend, bei den Gelenksbewegungen wie eine Gelenksfläche gleitend beansprucht und bringt deshalb Knorpelgewebe hervor. Dieses verfällt bei weiterem Wachstum des Schaltknochens nicht völlig der enchondralen Verknöcherung, sondern erhält sich als neuer Gelenksknorpel dauernd, ist an seiner freien Oberfläche faserig, in der Tiefe bereits hyalin (Abb. 13, c). So entsteht neuer Gelenksknorpel, wo bislang Bindegewebscallus lag. Ein solcher überknorpelter Schaltknochen hat das Aussehen und die Funktion eines Sesambeines. Ein größerer unter den vielen

Schaltknochen (Abb. 13, A) zeigt zum Zeichen, daß er seiner schweren Aufgabe durchaus noch nicht völlig gewachsen ist, nicht nur senkrecht zur Oberfläche gestellte Risse in seinem der Kniegelenkhöhle zugewendeten neuen Gelenksknorpel (Abb. 13, d), sondern an einer Stelle sogar einen vollkommenen *Querbruch*, der durch Knorpel und Knochen geht (Abb. 13, l); dabei waren die Bruchstücke etwas gegeneinander ver-

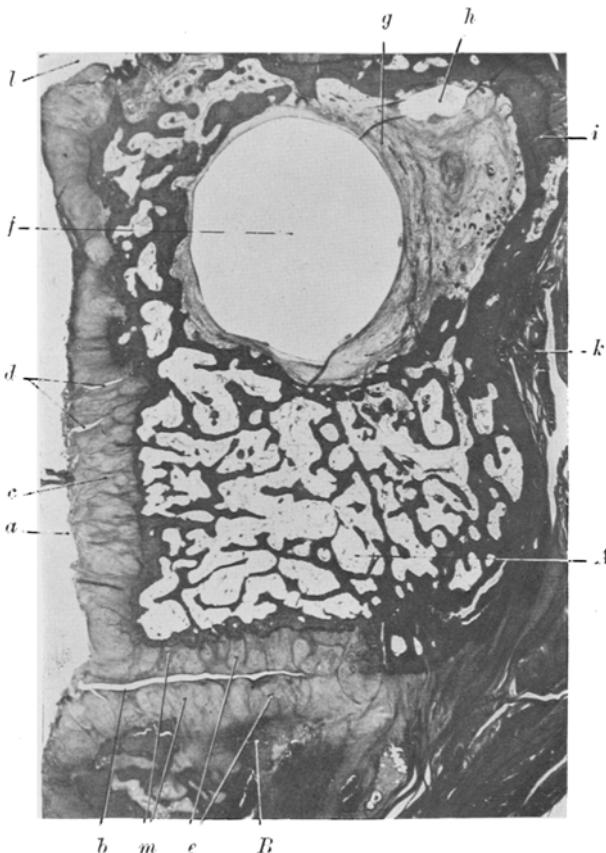


Abb. 13. *Patella des Falles 4 bei 10facher Vergrößerung*. Die Gelenkhöhle *a* links setzt sich in einem nearthrotischen Gelenkkspalt fort, welcher zwischen 2 Schaltknochen *A* und *B* liegt. Diese mit einem neuen faserigen Gelenksknorpel *c* überzogen, der bei *d* Risse aufweist und aufgefaserst ist. Gegen den Nearthrosenspalt *b* sind die Schaltknochen mit einem hyalinen, Brutkapseln *e* aufweisenden Knorpel *m* überzogen. Im oberen Schaltknochen eine 6 mm große Cyste *f*, von Bindegewebe *g* begrenzt, welches bei *h* eine 2. kleinere, 2 mm große Cyste enthält. *i* = Rinde des Schaltknochens, die ihn, entsprechend der Vorderfläche der Patella, begrenzt; *k* = ihr Periost; *l* = Querbruch durch Knorpel und knöcherne Grenzlamelle des Schaltknochens.

schoben, die Knorpelzellen am Bruchspalt abgestorben, im Bruchspalt bereits Bindegewebs- und Knorpelcallus, letzterer stellenweise bereits in enchondraler Verknöcherung. Nahe dem Bruchspalt in der Spongiosa

ein großer ausgesparter Raum, mit zell- und gefäßarmem Bindegewebe (Abb. 13, *g*) erfüllt, welches in sich eine kugelige, leere, eines Endothels entbehrende Cystenhöhle (Abb. 13, *f*) beherbergt, neben alten Blutungen ohne Pigment. Die an das Bindegewebe anstoßenden Spongiosabälkchen zeigen bald An-, bald Abbau. Eine andere, an den Schaltknochen auffallende Erscheinung besteht darin, daß sie, nachdem sie bei fortschreitendem Größenwachstum aufeinander gestoßen sind, bei den Gelenksbewegungen aneinander reiben, wodurch das zwischen ihnen liegende Bindegewebe Knorpel (Abb. 13, *m*) hervorbringt. Da dieser nicht so zugfest ist, wie ehedem das Bindegewebe, zerreißt er, wenn die noch nicht völlig knöchern vereinigte, gebrochene Knie scheibe auf Zug beansprucht wird, und aus diesen Rissen im Knorpel entwickelt sich durch fortgesetztes Reiben der Schaltknochen aneinander eine kleine *Nearthrosenhöhle* (Abb. 13, *b*), die sogar mit der ganzen Kniegelenkshöhle in offene Verbindung treten kann und mit einem senkrecht zum neuen Gelenkspalt gefaserten und große Brutkapseln (Abb. 13, *e*) enthaltenden *Nearthrosenknorpel* (Abb. 13, *m*) ausgekleidet ist.

Entsprechende Verhältnisse werden bei jeglicher Gelegenheit vorgefunden, wo 2 Knochen mit periostaler oder Bruch- bzw. Wundfläche aneinander reiben; so z. B. beim der Schenkelhalsbruch die Bruchfläche des Schenkelhalses oder die periostalen Flächen des Femurschaftes und Beckens, oder bei Gelenksresektionen die Sägeflächen, wobei nach *Phemister* und *Miller*, *Cazin* das neu entstandene Bindegewebe zwischen den Resektionsflächen in der Mitte hydropisch entartet, sonst aber sich in faserreichen nearthrotischen Gelenksknorpel umwandelt (*Cazin*, *Czerny*, *Doutrelepont*, *Hackenbroch*, *Hitzler* [1, 2, 3], *Israel*, *Kalima* [1, 2], *Lücke*, *Phemister* und *Miller*, *Schepelmann*, *Sudhoff*, *Weichselbaum*).

Auch der *Bindegewebscallus* im Bruchspalt selbst kann bei den Gelenksbewegungen, namentlich da, wo von der ehemaligen Bruchfläche Knochenzacken in ihm vorspringen, mannigfachen mechanischen Beschädigungen ausgesetzt sein. So findet man nicht selten frischere und ältere Blutungen mit reichlichen, braunen Hämosiderinschollen und gelben Hämatoindrüsen, aber auch capillare Rißspalten im Bindegewebe (Abb. 12, *g*), die zum Zeichen dauernder mechanischer Reizung eosinrot umsäumt, „fibrinoid degeneriert“ sein können, während das nächstgelegene Bindegewebe durch die dauernde Verletzung abgestorben sein kann, oder beginnt, Knorpelinseln hervorzubringen; auch Cysten unbekannter Entstehung, vielleicht nach Blutungen entstanden, finden sich (Abb. 6, *f*).

5. Heilungsvorgang und endgültiger Heilungszustand am gebrochenen Knochen und Gelenksknorpel.

Während der durch Gelenksknorpel und Knochen gehende Bruchspalt in den bisher behandelten jüngeren Stadien der Heilung im wesentlichen durch Bindegewebe ausgefüllt ist, welches nur im Bereiche der

gebrochenen Spongiosa langsam auch mit neuen Knochenbalkchen ausgestattet zu werden beginnt, sind die *Heilungsvorgänge bei den zwei ältesten Gelenksbrüchen* unseres Materials, nämlich bei dem 4 Jahre alten Bruch des Ellbogens, sowie bei einem 24 Jahre alten Knöchelbruche, bereits in einem Heilungsstadium, welches dem von *Mason* beschriebenen nahesteht. Denn überall da, wo der Bruch durch Rinde oder Spongiosa gegangen ist, ist der ehemalige Bruchspalt wieder mit neuem Knochengewebe angefüllt, d. h. sowohl eine neue Spongiosa als auch eine neue Rinde hat sich bereits ausgebildet. Dank dem bereits mehrfachen Umbau, der, wie schon beschrieben, auch die benachbarten Knochenanteile betrifft, hat sich diese neue Spongiosa und Corticalis so sehr in den alten Rahmen des Knochengewebes eingepaßt, daß weder am mikroskopischen Aufbau des neuen Knochens, noch an seiner Vereinigungsstelle mit dem alten erkannt werden kann, welches hier eigentlich wirklich der neue Knochen ist. Es ist also eine vollständige „*Restitutio ad integrum*“ eingetreten und man ist außerstande, an der Stelle des geheilten Rinden- und Spongiosabruches zu erkennen, wo ehemals der Bruch gegangen ist (Abb. 8, *p*; Abb. 9 *q*; Abb. 10, *o*). Allerdings läßt die Spongiosa an der Bruchstelle den normalen Bau der zum Gelenksknorpel senkrecht gestellten Balkchen oft vermissen, wenn im Bruchbereiche der Gelenksknorpel noch fehlt (Abb. 9, *q*). Die an der Bruchstelle vorhandene Porose (Abb. 9, *q*; Abb. 10, *o*) dürfte zum geringeren Teil auf das Greisenalter, zum größeren Teil auf Inaktivität zurückzuführen sein, da sie hier stärker ist als außerhalb des Bruchbereiches.

Wenn wir trotz der Verwischung der Knochenbruchstelle heute noch die Stelle des ehemals stattgehabten Bruches so genau zu erkennen in der Lage sind, so ist dies fast ausschließlich nur noch an den *Heilungsvorgängen* im Bereich des *zerbrochenen Gelenksknorpels* möglich, wo eine morphologische „*Restitutio ad integrum*“ niemals erreicht werden kann. Dies hat schon *Mason*, dem aber ausschließlich das alte Stadium der Heilung vorgelegen hat, hervorgehoben.

Auch in den Versuchen von *Axhausen* (1) ist eine Vereinigung der Bruchflächen durch eine geflechtartige neue Spongiosa, und zwar bereits nach einem Monat, vorhanden. Es zeigt sich also, daß auch bei intraartikulären Brüchen trotz der Nähe des Gelenkes der Bruch, soweit er den Knochen betrifft, normal heilt (*Axhausen* [1], *Nigrisoli*).

Es soll an dieser Stelle nicht unerwähnt bleiben, daß sich in keinem unserer Fälle eine Gelenksmaus fand. Dies würde im Einklang stehen mit den Ergebnissen jener Autoren, welche Gelenksbrüche im Versuch eigens zu dem Zwecke erzeugten, um Gelenksmäuse zu erzielen, ohne daß ihnen dies gelungen wäre (*Rimann*, *Schmidt* [1], *Axhausen* [1], *Cazin*).

Deshalb nahm auch *Rimann* an, daß eine Gelenksmaus nur durch eine einzige heftige Gewalteinwirkung ausgebrochen werden könne. Nur *Schmidt* (2) berichtet,

daß bei seinen Versuchen der Gelenksbruch bloß bindegewebig pseudarthrotisch ausheile. In diesem Stadium noch könne eines der Bruchstücke ausgebrochen werden und zur Gelenksmausbildung führen; und *Kappis* (1) sah auch bei einer Gelenksfraktur des 2. Mittelfußköpfchens das abgebrochene Knorpelknochenstück noch durch einen Spalt vom übrigen Gelenkskörper getrennt, und bei einem Bruch am Capitulum humeri nur durch Fasernkorpel mit dem Gelenkskörper vereinigt. Auch *Schepelmann* macht andauernde kleine Traumen für das Entstehen von Gelenksmäusen verantwortlich, welche primären Knorpelrisse keine Ruhe zur Verheilung lassen, *Axhausen* (5) nimmt dagegen an, daß Gelenksmäuse primär-nekrotische Knorpelknochenstücke darstellen, welche sequestriert würden.

In *keinem* unserer Fälle fand sich eine derartige *Sequestration* und, wiewohl bei unseren Gelenksbrüchen sehr häufig nekrotische Stücke und Fetzen des Gelenksknorpels, sowie auch Splitter nekrotischen Knochens, oft in großen Mengen, frei in der Gelenkshöhle zu finden waren und oft in dichten Massen im Pannusbindegewebe eingehüllt lagen, gaben sie niemals Anlaß zur Entstehung von Gelenksmäusen.

Die Heilungsvorgänge im Bereich des zerbrochenen Gelenksknorpels waren in den ältesten Fällen unseres Materials die folgenden: Als besonders ergiebig erwies sich unser alter Ellbogenbruch, wo an verschiedenen Stellen die verschiedensten *Bilder* anzutreffen waren. So kann z. B. im Bereich des zerbrochenen Gelenksknorpels jede Bildung eines neuen Gelenksknorpels ausbleiben, und das *Fettmark*, von Bindegewebe durchzogen (Abb. 9, *d*), liegt zwischen beiden Bruchenden des Gelenksknorpels (Abb. 9, *A*, *B*) im Bruchspalt bloß, ist mit endothel- und zottenträgenden Synovialis (Abb. 9, *c*) gegen den Gelenksraum abgeschlossen, welche ein wenig über die Oberfläche des alten Gelenksknorpels darüber wachsen kann (Abb. 9, *b*). Oder aber der spongiöse und völlig umgebaute *Knochencallus* (Abb. 9, *f*) ist auch *in den Bruchspalt zwischen den Bruchenden* des Gelenksknorpels bis ins Niveau der übrigen Gelenksfläche vorgewachsen und ist gegen die Gelenkshöhle bloß mit einer dünnen Schicht feinfaserigen Bindegewebes überzogen (Abb. 9, *e*); dieses Vorgewachsen der Spongiosa geschah auf dem Weg der enchondralen Verknöcherung, denn die Bruchfläche des alten Gelenksknorpels hat sich in ganzer Dicke des letzteren in eine pr. V. umgewandelt, der dann der vorgeschoßene knöcherne Callus mit einer typischen neuen kch. G. anliegt (Abb. 9, *a*). Wo aber das den Raum zwischen beiden Bruchenden des Gelenksknorpels füllende Bindegewebe einer knöchernen Unterlage entbehrt und daher ohne Unterbrechung in das Fettmark der Spongiosa übergeht, wird es durch den Druck der Gelenksflüssigkeit konkav eingedrückt (Abb. 7, *e*; Abb. 10, *l*) und von dieser durchsetzt, so ein Ödem vortäuschend (Abb. 7, *c*), wobei siegelringförmige Zellen sich mit der Fortschaffung der Flüssigkeit befassen. Das feinfaserige Bindegewebe zwischen den Bruchenden des alten Gelenksknorpels kann aber, wo es vom gegenüberliegenden Gelenkskörper gerieben wird, an der freien Ober-

fläche derbfaserig, ja sogar mit einzelnen Knorpelzellen ausgestattet werden, wobei aber der Abschluß ebenfalls noch durch ein Synovialendothel bewerkstelligt wird. Gefäße im Bindegewebe (Abb. 8, *f*) deuten auf den Markursprung des Callus hin. Im weiteren Fortgang der Entwicklung wird das gesamte Bindegewebe zwischen den Bruchenden des alten Gelenksknorpels derb (Abb. 8, *b—e*; Abb. 10, *l*) und mit immer zahlreicheren Knorpelzellen ausgestattet, was namentlich gegen die freie Gelenkshöhle der Fall ist, und ebenso auch an der Berührungsstelle mit den Bruchenden des alten Gelenksknorpels, welche von demselben Bindegewebe zum Teil schon vorher abgebaut worden sind (Abb. 8, *h*).

Diese *allmähliche Überführung des Bindegewebes in Knorpel* erfolgt infolge der Benützung dieses Bindegewebes in ähnlicher Weise wie Gelenksknorpel, mit dem es ja verbunden ist und in gleicher Höhe liegt. Alle diese geschilderten Übergangsbilder fanden sich in unserem Falle der alten Malleolarfraktur, aber ausnahmsweise gab es auch Stellen, wo das gesamte Bindegewebe zwischen den Bruchenden des alten Gelenksknorpels sich in ganzer Dicke in einen nunmehr neuen, aber ausschließlich *faserigen Gelenksknorpel* umgewandelt hat, der im Falle des alten Ellbogenbruches fast überall anzutreffen ist (Abb. 9, *h—i*). Dieser neue faserige Gelenksknorpelersatz ist gewöhnlich weniger dick als der alte Gelenksknorpel. Seine Oberfläche gegen die freie Gelenkshöhle ist nur dann glatt, wenn sie eingesunken, also nicht voll beansprucht wird, sonst aber ausgefranst, zum Zeichen des Mißverhältnisses zwischen seiner Festigkeit und Beanspruchung; an der der Spongiosa zugewendeten Unterfläche jedoch bildet der faserknorpelige neue Gelenksüberzug eine ebenso faserige pr. V., wonach er enchondral verknöchert (Abb. 8, *i*; Abb. 9, *k*), und zwar schreitet diese enchondrale Verknöcherung weiter in den Faserknorpel hinein vor, als dies in dem benachbarten, alten, hyalinen Gelenksknorpel der Fall ist (Abb. 9, *s*). Dies ist bei minderwertigen Geweben, wie es der Faserknorpel ist, sehr häufig zu sehen und offenbar als Ausgleichserscheinung zu werten.

Kommt diese enchondrale Verknöcherung endlich zum Stillstand, dann ist der *endgültige Heilungszustand* erreicht, d. h. die durch den Gelenksbruch, sowie durch den Knorpelabbau am Bruchrande verloren gegangene Strecke des alten hyalinen Gelenksknorpels ist durch einen *neuen faserigen Gelenksknorpel* ersetzt, der dünner ist als der alte Gelenksknorpel, aber ebenso wie dieser eine pr. V. besitzt, welche einer der *neuen Spongiosa* angehörenden und gelenkwärts stark vorgerückten *kch. G.* aufruht. Über dieses Heilungsstadium hinaus, welches in unserem ältesten Fall, nämlich dem des Ellbogenbruches überall anzutreffen war, geht die Heilung nicht hinaus und an eben diesem mangelhaften Ersatz des alten Gelenksknorpels bleibt die Stelle des Bruches für immer erkennbar.

Das gleiche Ergebnis fand sich bei experimentellen Gelenksbrüchen, bei denen sogar der zeitliche Ablauf der Heilung leicht zu verfolgen war. So sah *Häbler* nach 2 Wochen bereits den ersten Beginn der Umwandlung des im Knorpelbruchspalt befindlichen Bindegewebes zu Faserknorpel, während nach einem $\frac{1}{2}$ Jahr der Bruchspalt bereits vollständig mit Faserknorpel erfüllt war. Die Umwandlung des Faserknorpels zu hyalinem Knorpel, wie sie sich in den vorerwähnten Tierversuchen nach $\frac{3}{4}$ Jahren fand, konnten wir trotz jahrelangem Bestehen der Heilungsvorgänge nicht finden. Die Heilung des Knorpelbruches durch Ausfüllung des Bruchspaltes mit bindegewebig-knorpeligem Callus sah auch *Gurlt* allerdings nur makroskopisch; ferner *Moritz* bei dem jungen tabischen Gelenksbruch und *Mason* bei einem alten Kniegelenksbruch. Aber auch unter anderen Umständen werden Lücken des hyalinen Knorpels durch Faserknorpel ersetzt. So z. B. bei *Kappis* (3) nach Absprengung eines Stückchens des Gelenkskörpers, das zur Gelenksmaus wurde und ebenso nach *Pommer* (1, 2) bei Arthritis deformans, wenn der alte hyaline Gelenksknorpel durch Degeneration und Abreissen verlorengegangen ist.

Der *Gelenksknorpel*, als gefäßloses Gewebe steht eben in bezug auf *Regenerationsvermögen* hinter dem Knochengewebe sehr stark zurück, doch fehlt die Regenerationsmöglichkeit nicht völlig. Wo aber, wie beim Gelenksbruch zwei in bezug auf die Regenerationsfähigkeit so verschieden begabte Gewebe wie Knochen und Knorpel zerbrechen und regenerieren sollen, ist es selbstverständlich, daß nach langer Zeit nur noch an dem unvollkommen regenerierenden Gelenksknorpel die Stelle des alten Bruchs zu erkennen ist.

Aus diesen unseren Befunden über die *Heilung von Knorpelwunden am Menschenmaterial*, sowie aus denen der Autoren an Tierversuchen geht also hervor, daß Knorpelwunden durch ein Ersatzgewebe zur Heilung kommen, das aus dem Mark oder aus der Synovialis stammt, aus Bindegewebe besteht und sich bestenfalls zu Faserknorpel umgestalten kann. Aus sich heraus bildet jedoch der Gelenksknorpel Ersatzgewebe nicht. Nach *Marchand* ist diese schlechte Regenerationsfähigkeit des Knorpelgewebes schon im Altertum bekannt gewesen. Sie dürfte, wie bereits gesagt, mit der Gefäßlosigkeit des Knorpels in Zusammenhang stehen. Daraus erhellt die große Bedeutung, die die Versorgung eines Gewebes mit Blutgefäßen für seine Regenerationsfähigkeit hat.

Ist aber auch das an der Stelle des zerbrochenen Gelenksknorpels entstandene Ersatzgewebe *morphologisch minderwertig*, so erfüllt es *funktionell* seine Aufgabe dennoch, wie ja auch schon unter normalen Verhältnissen Gelenksknorpelüberzüge zum Teil faserig sind. Der Ersatz des hyalinen Gelenksknorpels durch morphologisch minderwertiges Gewebe ist auch nicht der Grund dafür, weshalb Gelenksbrücke praktisch von so schwerwiegender Bedeutung sind. Vielmehr gibt es dafür andere Gründe, zu denen auch die zahlreichen Nebenbrüche gehören, die außer dem Hauptbruch angetroffen wurden und von denen jetzt die Rede sein soll.

III. Über Nebenverletzungen beim Gelenksbruch.

Die genaue mikroskopische Durchuntersuchung der gebrochenen Gelenke deckte eine ganze Fülle von *Nebenbrüchen* auf, welche zu allermeist makroskopisch nicht erkennbar waren, mikroskopisch eine außerordentliche Mannigfaltigkeit aufweisen, stets entfernt vom Hauptbruch liegen und mit ihm unmittelbar nichts zu tun haben. Angaben über solche Nebenbrüche finden sich schon in der ersten von *Mason* über diesen Gegenstand gemachten Mitteilung und schon früher bei einer anderen Gelegenheit von *Freund* (2). Da diese kleinen Brüch in sonst normalem Knorpel liegen, ist es von vornherein naheliegend anzunehmen, daß *diese Nebenbrüche gleichzeitig mit dem Hauptbruch durch die gleiche einmalige Gewalteinwirkung entstanden* sind; bei manchen, namentlich bei Knöchelbrüchen, geht dies aus der Lage der Nebenbrüche sogar mit aller Klarheit hervor, wovon noch weiter unten die Rede sein soll. Daß aber kleine Knorpelbrüche auch spät nach dem großen Gelenksbruch als Folge von Arthritis deformans entstehen können, dann aber an Stellen schwerveränderten Knorpels liegen, werden wir später hören.

1. Knochennekrose des Gelenkskörpers.

Wenn wir mit den einfachsten Nebenverletzungen des Gelenkes beginnen wollen, so wäre es vor allem die *Nekrose des Knochengewebes weit außerhalb vom Hauptbruch*. So fand sich z. B. im jungen Längsbruch der Patella sowohl die kch. G., als auch die Spongiosa nekrotisch, was man nur noch dank dem Umstände erkennen kann, daß die nekrotischen Knochenanteile nicht völlig abgebaut und noch nicht durch neue Knochen ersetzt worden sind. Die nekrotische kch. G. ist vielmehr an Ort und Stelle verblieben und nur unter ihr hat sich eine neue gebildet. Die nekrotischen Spongiosabälkchen aber sind nur zum Teil lacunär abgebaut worden, im übrigen wurden sie von jungen Knochenlagen eingehüllt und bilden so das nekrotische Zentrum der jetzigen Bälkchen, wie es ja auch bei dem schon beschriebenen Umbau der nekrotischen Spongiosa im Bruchbereiche der Fall war.

Auch *Schmidt* (2) fand bei seinen experimentellen Gelenksbrüchen Nekrose von Knochenbälkchen fern vom Bruch, was er auf Ernährungsstörungen infolge von Gefäßzerreißungen zurückführt. Doch sah er die Heilung anders vor sich gehen, nämlich durch völligen Abbau der nekrotischen Bälkchen und Ersatz durch völlig neues Knochengewebe.

2. Verschiedene mikroskopische Gelenksnebenbrüche.

Gelegentlich begegnet man strahligen *Rissen* ausschließlich im *kalklosen Gelenksknorpel*, ohne Anzeichen von Heilung. Daß sie kein Kunstprodukt, sondern im Leben entstanden sind, erkennt man an der homogenen, eosinroten Füllmasse im Bruchspalt.

Solehe Risse beschrieben unter ganz gleichen experimentellen Verhältnissen *Fasoli*, *Malatesta*, *Lefas* mit dem Unterschied jedoch, daß bei diesen Versuchen späterhin der Rißspalt durch Knorpelzellwucherung ausgefüllt wurde. Meist finden diese Risse jedoch, besonders wenn sie größer sind, auch im Experiment keine Heilung (*Schmidt* [1], *Cazzin*, *Ciociola*, *Fasoli*, *Lefas*, *Kappis* [2], *Seggel*). Doch kann sich nach *Ziegler*, *Fasoli*, *Seggel* von der Kapsel her ein Pannus bilden, der in die Lücke hineinwächst und dort zu Faserknorpel wird. Ebenso kann auch der nach *Gies* aus der infizierten Synovialis sich bildende Pannus in solche reine Knorpeldefekte hineinwachsen.

In unserem Material fehlen aber solche Heilungsvorgänge in einfachen Knorpelrissen und sie fehlten auch in einem Nebenbruch unserer 4 Jahre alten Ellbogengelenksfraktur, bei welchem der *kalklose Gelenksknorpel von seiner pr. V. abgelöst* und im Spalt ebenfalls eine eosinrote Flüssigkeit anzutreffen war; allerdings fanden sich hier auch Stellen, wo zum Zeichen der Heilung im Rißspalt schon Faserknorpel zu finden war.

In dem gleichen Gelenk fanden sich Stellen, wo die *pr. V.* allein, und zwar in ihrer ganzen Dicke, durch strahlige und schräge *Risse zer-splittert* war, wie es schon von *Freund* (2) und *Mason* gefunden und von ihnen auf Einbeulen des Gelenksknorpels zurückgeführt wurde. Auf diese Schwächung der Festigkeit antwortete die darunter gelegene *kch. G.* mit einer Verdichtung ihres Knochengewebes und der darüber gelegene kalklose Gelenksknorpel mit der Bildung von Brutkapseln. Auch im Versuch wurden Risse der *pr. V.* noch nach 3 Monaten unverheilt aufgefunden.

Ein Nebenbruch von etwas größerer Ausdehnung fand sich im Falle des Längsbruchs der Patella, wo nicht nur die *pr. V.*, sondern auch die unter ihr gelegene *kch. G.* und der über ihr gelegene *kalklose Gelenksknorpel zur Hälfte* seiner Dicke strahlig gebrochen war. Hier war der Heilungsvorgang noch nicht weit gediehen, denn es war vom Knochenmark her vorerst Fasermark in den Bruchspalt eingedrungen, der durch lacunären Abbau erweitert wurde, wonach dann das Fasermark sich zu Knorpelgewebe umzuwandeln beginnt (Abb. 6, *q*). Diese Verhältnisse gleichen also den beim Hauptbruch früher beschriebenen.

Ein noch größerer *Nebenbruch* fand sich im Falle der Ellbogenfraktur (Abb. 14). Er betraf die gesamte Dicke des Gelenksknorpels (Abb. 14, *A*, *B*) und die *kch. G.*, durch die ein schräger Riß (Abb. 14, *a*) zog, welcher nur durch eine schmale, stehengebliebene Knorpelbrücke (Abb. 14, *b*) überbrückt war. Hier waren beide Bruchenden, wie man an der *pr. V.* (Abb. 14, *c*, *d*) leicht erkennen konnte, stufenförmig gegeneinander verschoben — ganz wie es *Kappis* (1) und *Mason*, jener bei einer Impressionsfraktur des zweiten Metatarsalköpfchens, dieser bei einem Kniegelenksbruch beschreiben —, wobei die freie Oberfläche des gelenkwärts verschobenen Bruchstücks durch Abreiben in das gleiche Niveau mit dem anderen gebracht wurde (Abb. 14, *e*). Im Bruchspalt des Ge-

lenksknorpels fehlen jegliche Heilungsvorgänge; um so lebhafter sind diese im gebrochenen *Knochen*, denn die kch. G. war sklerotisch, mehrfach umgebaut, aus lamellärem Knochengewebe bestehend (Abb. 14, g), und in den Spiongiosaräumen fand sich als letzter Rest des Markcallus Bindegewebe und Faserknorpel in schleimiger Degeneration, Verflüssi-

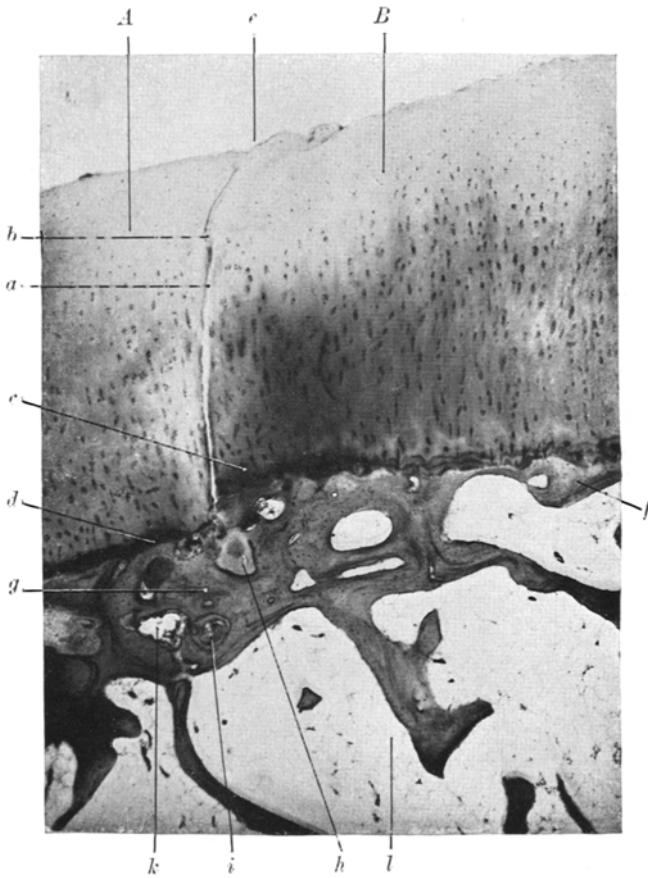


Abb. 14. *Nebenbruch im Capitulum humeri. Fall 5. 52fache Vergrößerung.* Der Bruchspalt *a* wird von einer beide Bruchstücke *A, B* verbindenden, schmalen, stehengebliebenen Knorpelbrücke *b* überbrückt. Beide Fragmente *A, B* ad latus gegeneinander verschoben, was daran zu erkennen ist, daß die präparatorische Verkalkungszone *c* höher steht, als die des anderen Bruchstücke *d*. Diese Stufe an der Gelenksfläche *e* durch Abreißen des Knorpels des Fragmentes *B* nicht zu sehen. Die sonst normal dicke knöcherne Grenzlamelle *f* im Bruchbereich sehr stark verdickt *g* und mehrere Markräume aufweisend, die Fasermark *h*, schleimig degenerierten Knorpel *i* und Fettmark *k* enthalten. *l* = Fettmark der Spongiosa.

gung und Nekrose (Abb. 14, *h, i*) mit Einschlüssen toter Knochen- und Knorpelsplitter aus der Zeit des Bruches. Die Spongiosabälkchen selbst noch in fortschreitendem Umbau.

Sehr eigentümlich war ein unvollständiger Bruch des Tibiagelenksknorpels im Falle des alten Knöchelbruches, der mit dem eben im Ellbogen geschilderten eine gewisse Ähnlichkeit hatte, denn der *Bruch* betraf die *pr. V.* und die darunter gelegene *kch. G.* und *Spongiosa*, hingegen war der kalklose Knorpel nicht mitzerbrochen. Es ist klar, daß in einem solchen Fall ähnlich wie bei einem subperiostalen Bruch eine größere Verschiebung der Bruchenden dort durch das Periost, hier durch den stehengebliebenen kalklosen Gelenksknorpel verhindert werden muß, aber eine Verschiebung der Bruchenden, wenn auch nur in mäßigem Grade, ist hier, wie man an der *pr. V.* deutlich erkennt, vorhanden. Es dürfte sich bloß um eine geringere Gewalteinwirkung handeln. Bei dieser Verschiebung beider Bruchstücke ist der stehengebliebene kalklose Gelenksknorpel bloß stufenförmig verbogen, seine Knorpelzellen in Unordnung geraten und die stufenförmige Gelenksoberfläche dadurch wieder ausgeglichen, daß der vorspringende Teil durch Überbelastung stark abgerieben und zerfetzt wurde, der zurückspringende Teil aber durch Wucherung des Gelenksknorpels die Vertiefung wieder aufgefüllt hat und sogar ein wenig über den abgeriebenen niederen Teil hinübergewachsen ist. Die *pr. V.* dieser Bruchstelle ist auch jetzt noch splitterig zerbrochen, während die *Spongiosa*, die ja seinerzeit mitzerbrochen worden sein muß, so vollkommen geheilt und mehrfach umgebaut ist, daß sie von einer alten *Spongiosa* nicht mehr zu unterscheiden ist; nur ein verkalkter, Knochen- und Knorpelsplitter führender Markraum zeugt für die Callusgenese dieser *Spongiosa*. Ein vorgeschriftenes Heilungsstadium von Nebenbrüchen findet sich im alten queren sowie im Längsbruch der Kniestiefe. Denn hier fand sich die alte *pr. V.* mehrfach zerbrochen und zwischen den Bruchstücken ist das darin liegende Fasermark an die Oberfläche emporgewachsen, hat den kalklosen Gelenksknorpel völlig ersetzt und nimmt jetzt ganz seine Stellung ein.

Einigermaßen an den Hauptbruch erinnern die folgenden *Heilungsvorgänge an Nebenbrüchen*. Im alten Kniestiefebruch findet sich ein Nebenbruch durch den Gelenksknorpel, der Bruchspalt lacunär erweitert und von einem Fortsatz der darunter gelegenen *Spongiosa* derart eingenommen, daß das hierher vorgewachsene Knochengewebe den Bruchflächen des kalklosen Gelenksknorpels anliegt, der aber seither nicht nur auf eine Strecke hin lacunär abgebaut worden ist, sondern an dieser Abbaufläche Kalk aufgenommen hat; diesem verkalkten Knorpel liegt die vorgewachsene *Knochenspongiosa* an, so daß von einer enchondralen Verknöcherung des zerbrochenen Gelenksknorpels gesprochen werden kann. Oder es findet sich z. B. im Falle des Längsbruches der Kniestiefe ein Nebenbruch (Abb. 7, *i, k*), in dessen Bereich ein die ganze Dicke des Gelenksknorpels und einen Teil der darunter gelegenen *Spongiosa* einnehmender Resorptionsraum liegt, der mit Bindegewebe (Abb. 7, *p*) aus-

gefüllt ist. Dieses hat seinen Ursprung vom Knochenmark oder auch von dem hier vorhandenen Pannus genommen und führt Knochen- und Knorpelsplitter als Zeichen des Bruches. Dieses Bindegewebe hat an 2 Stellen kugelige Herde von Knorpelgewebe (Abb. 7, *l*) hervorgebracht und ruht auf einer Art kch. G. (Abb. 7, *g*).

3. Eigentümlichkeiten des Knöchelbruches.

Ganz eigentümlich sind die Nebenbrüche, die der Abbruch des Tibia-knöchels zur Folge hat. Hier ist zu bedenken, daß die Talusrolle zwischen dem inneren und äußeren Knöchel wie in eine Gabel gefaßt ist, und wenn der innere, dem Schienbein gehörende Knöchel abbricht, und wie so häufig nach außen verschoben wird, so muß damit nicht nur die Talusrolle in der gleichen Richtung mitverschoben werden, sondern auch der dem Wadenbein angehörende äußere Knöchel muß die gleiche Verschiebung mitmachen, und dies tut er, wie unsere beiden Fälle zeigen, auf eine verschiedene Weise. Im Falle unseres jüngeren Knöchelbruches zeigt sich die straffe bindegewebige Verbindung zwischen Tibia und Fibula knapp oberhalb des Sprunggelenkes, die Syndesmosis tibio-fibularis, fester als Knochengewebe, denn bei dieser Verschiebung des äußeren Knöchels nach außen blieb die Syndesmosis unversehrt und *riß vom Schienbein ein aus Corticalis, Spongiosa und Gelenksknorpel bestehendes Stück mit sich*. Der so entstandene Nebenbruch war im vorliegenden Heilungsstadium erst mit jungem Bindegewebe ausgefüllt, das neben spärlichen, jungen Knochenbälkchen auch viele Blutungen aufwies. Bei dieser Verschiebung des Tibiaknöchels nach außen kam es überdies noch oberhalb dieses zu einem gänzlichen Querbruch des Wadenbeinschaftes, wozu sich noch ein subperiostaler Bruch und eine Infektion hinzugesellten. Dieser Bruch kann eher als ein dem Abbruch des Innenknöchels gleichwertiger Hauptbruch, denn als Nebenbruch bezeichnet werden.

Ebenfalls außerhalb der Gelenkhöhle, nämlich an der *Spitze des Tibiaknöchels*, fand sich ein Nebenbruch (Abb. 5, *l—q*), in dessen Bereich die zerbrochene Rinde bereits durch einen knöchernen Callus vereinigt war. In diesen Callus entsendet das Periost eine bindegewebige, hämatogenes Pigment enthaltende Narbenmasse (Abb. 5, *m*). Es war dies die einzige Stelle, wo in diesem ganzen Gelenk Pigment nachgewiesen werden konnte. In unserem Fall des alten Knöchelbruches war der abgebrochene Tibiaknöchel ebenfalls nach außen verschoben, das Wadenbein aber nicht zerbrochen, sondern die Verschiebung des Fibula-knöchels samt der Fibula selbst nach außen wurde zum Teile dadurch bewerkstelligt, daß die obengenannte *Syndesmose* durch *Zerreißung* ein gut Stück nachgegeben hat, zum Teil aber wie im vorhergenannten Fall dadurch, daß der nach außen verschobene Wadenbeinmalleolus ein Stück vom Tibiagelenkskörper abgerissen und mit sich genommen hat. Ent-

sprechend der viel vorgeschritteneneren Heilung dieses Falles aber ist in dem Bruchspalt dieses typischen Nebenbruchs des Tibiagelenkskörpers nicht wie im vorhergehenden Fall bloß junges Bindegewebe enthalten, sondern an der Stelle, wo dieser Bruch durch den alten Gelenksknorpel geht, ist bereits ein völlig neuer, allerdings bloß faseriger Gelenksknorpel entstanden, der ebenso dick ist, wie der alte, eine neue faserige pr. V. ausgebildet hat, die noch in enchondraler Verknöcherung begriffen ist, wodurch eine ebenfalls neue Spongiosa entsteht. Dieser neue Faserknorpel setzt sich in einer scharf schräg verlaufenden Linie an den alten hyalinen Knorpel an. In der Mitte der Dicke des neuen faserigen Gelenksknorpels liegt ein zerbrochener Splitter alter hyaliner pr. V. in Verbindung mit einem alten Knochenbälkchen, welches durch den faserigen Gelenksknorpel durchzieht und mit der neuen Spongiosa unter ihm zusammenhängt.

Endlich ist zu betonen, daß die schon oben erwähnte *Vergrößerung des Zwischenraumes zwischen Waden- und Schienbein* auf die *Gelenksfläche der Tibia* insoferne einen Einfluß hatte, als diese unter Beibehaltung ihrer normalen Richtung gegen die Fibula hin eine deutliche Verlängerung erfahren hat, so daß dieser Gelenksrand der Tibia nunmehr schnabelförmig gegen die Fibula vorspringt. Diese randständige Vergrößerung der Tibiagelenksfläche ist als neu dadurch charakterisiert, daß hier der Gelenksknorpel und ebenso auch seine pr. V. faserig sind. Diese Flächenvergrößerung der Tibiagelenksfläche hatte das Gute, daß die Talusrolle auch im Bereich des pathologisch erweiterten Zwischenraums zwischen Tibia und Fibula sich auf eine Gelenksfläche aufstützen konnte. So sehen wir also, daß die *Schienbein-gelenksfläche* soviel, als sie durch den abgebrochenen und über sie geschobenen Tibiaknöchel an Boden verloren hat, teils dadurch wieder zurückgewinnen konnte, daß sie nahe dem Wadenbein zerbrach und dieser Bruchspalt etwas klaffend gemacht wurde, teils aber dadurch, daß sie sich an dem der Fibula zugewendeten Rand etwas in die Fläche ausdehnte.

Übrigens ist der Abriß eines Stückes vom seitlichen Rand der Tibiaeepiphyse bei Gelegenheit eines Knöchelbruches auch im Schrifttum wohlbekannt (*Lane, Geldmacher, Ewald*) und im Handbuch von *Bruns-Garré-Küttner* finden sich mehrere solche Bruchlinien aufgezeichnet.

Endlich ist noch zu erwähnen, daß am vorderen Rand des *Fibula-knöchels* ein porotisch spongiöser Knochenauswuchs zur Ausbildung gekommen ist, der die periostale Vorderfläche der *Tibiaeepiphyse* berührt und mit ihr ein *neues Gelenk* erzeugt. Dabei ist diese neue Gelenksfläche zu oberst mit einem nur vereinzelt Knorpelzellen führenden Bindegewebe überzogen. Erst tiefer unten findet sich ein primitiver Faserknorpel, dessen pr. V. auf einer kch. G. ruht. Dieses neue Gelenk wird nach außen durch derbes Bindegewebe abgeschlossen, welches gelenk-

wärts mit arg geschädigten Synovialzotten überzogen ist, wie der fibrinoide Überzug beweist.

IV. (Sekundäre) Arthritis deformans nach Gelenksbrüchen.

Wir haben in den bisherigen Ausführungen gesehen, daß bei den schon makroskopisch sichtbaren Gelenksbrüchen sich mikroskopisch auch noch eine ganze Reihe kleiner traumatischer Brüche am Gelenkkörper findet, die sich der makroskopischen Wahrnehmung entziehen und zweifellos auf das gleiche Trauma zurückzuführen sind wie der klinisch und makroskopisch-anatomisch erkennbare Gelenksbruch selbst. Nunmehr soll von solchen Veränderungen des Gelenkes gesprochen werden, welche sich an einem Gelenksbruch anschließen, als *posttraumatische Arthritis deformans* (= A. d.) bezeichnet werden und so eine andere Art von Verwicklung eines Gelenksbruches abgeben. Es handelt sich dabei um Veränderungen, welche ganz ebenso wie bei der primären A. d. am Gelenksknorpel beginnen und auch zu eben den gleichen Folgen für den übrigen Gelenkkörper führen, wie sie von der primären A. d. her bekannt sind. Während aber bei dieser die den Ausgangspunkt der Erkrankung darstellende Knorpelveränderung als eine langsam eintretende, durch den physiologischen Gebrauch verursachte Abnutzungerscheinung anzusehen ist, ist sie bei der posttraumatischen A. d. darauf zurückzuführen, daß nach einem Gelenksbruch die Gestalt der Gelenksflächen eine eingreifende Veränderung und damit auch eine Änderung in ihrem Gebrauch zur Folge hat, insbesondere stellenweise eine Überbelastung, und dies hat wieder an solchen Stellen eine vorzeitige Abnützung des Knorpels zur Folge, die dann im weiteren Verlauf zur A. d. führt. Daher die Berechtigung, von *posttraumatischer A. d.* zu sprechen.

Dies ist klinisch-makroskopisch bereits von *Rehren* beobachtet worden, der bei Kranken, die einen Gelenksbruch erlitten hatten, zu einem so späten Zeitpunkt Gelenksschmerzen beobachtete daß sie nicht mehr auf die Gelenksverletzung als solche, sondern auf eine weitergehende Veränderung der Morphologie und Statik des gebrochenen Gelenkes als Folge des Gelenksbruches bezogen werden konnten. Daß es eine posttraumatische A. d. gibt, ist im Schrifttum, auf das wir nicht eingehen wollen, wohl bekannt. A. d. als Folge von Gelenksbrüchen erwähnen *Brunns*, *Büdinger*, *Kappis* (1).

Unter unseren Fällen fanden sich nur zwei, welche eine solche posttraumatische A. d. aufwiesen; und zwar ist es der 66jährige Mann mit dem distrakten Kniestiebenbruch, bei dem das gebrochene Kniegelenk eine allerdings nicht sehr hochgradige A. d. aufwies, während das andere von ihr völlig frei war; ferner eine 73jährige Frau mit dem 24 Jahre alten Knöchelbruch, bei der das verletzte Sprunggelenk eine sehr hochgradig A. d. aufwies, während das andere Sprunggelenk zwar nicht frei von A. d. war, aber diese Veränderungen in unvergleichlich viel geringerem Grade aufwies, und daher hat man auch in diesem Falle die Berech-

tigung, von einer posttraumatischen A. d. zu sprechen. Es ist dabei gleichgültig, ob in diesem Falle schon vor dem Trauma eine beginnende primäre A. d. beiderseits bestanden hat oder erst in der Zeit nach dem Trauma zur Entwicklung gekommen ist. Auf alle Fälle hängt der besonders hohe Grad der A. d. im gebrochenen Gelenk zweifellos ursächlich mit dem Gelenksbruch zusammen, der auch schon bei normalem Knorpel imstande ist, zu sekundärer A. d. zu führen, geschweige bei einem Gelenk mit Altersknorpelveränderung, die auch ohne Gelenksbruch zur A. d. geführt hätte, wenn auch zeitlich erst später und im Grade geringer, wie das an dem vom Trauma verschonten Sprunggelenk des selben Individuums wie an einem sehr erwünschten Vergleichsobjekt zu erkennen ist.

Bei jenen unserer Gelenksbrüche, welche 2—3 Monate alt waren, war eine posttraumatische A. d. nicht zu finden und bei diesem kurzen Bestand des Gelenksbruches auch nicht zu erwarten. Denn erst der längere Gebrauch des durch das Trauma in seiner Gestalt veränderten Gelenks führt nach dem oben Gesagten zu posttraumatischer A. d. Andererseits wieder soll nicht gesagt sein, daß ein älterer Gelenksbruch zur A. d. führen muß, wofür unser Fall eines 4 Jahre alten Ellbogenbruchs ein Beispiel darstellt, wo A. d. sich nicht eingestellt hatte, wiewohl es sich sogar um ein 78jähriges Individuum gehandelt hatte; vielmehr fanden sich daselbst bloß einfache Altersveränderungen des Knorpels. Auch *Mason* sah in seinem Fall eines alten Kniegelenksbruches keine posttraumatische A. d., obwohl es sich ebenfalls um ein 77jähriges Individuum und obendrein auch noch um das Kniegelenk handelte, welches ja bei der senilen A. d. in bezug auf Häufigkeit die erste Stelle einnimmt. Ob A. d. sich an einen Gelenksbruch anschließen wird oder nicht, wird nach dem eben Gesagten davon abhängen, ob die Bruchstücke so stark gegeneinander verschoben sind, daß die Form der Gelenksfläche wesentlich verunstaltet wird und auch das Gelenk stark funktionell beansprucht wird. Bei meinem Ellbogenbruch und *Masons* Kniegelenksbruch war die Verunstaltung der Gelenkskörper unwesentlich. Bei *Mason* überdies wegen gleichzeitigen Hüftgelenksbruches der Gebrauch des Kniegelenks vermindert.

1. Zerstörungsvorgänge am ursprünglichen Gelenksknorpel.

Bei der folgenden Schilderung der posttraumatischen A. d. sei vor allem über den Fall des Knöchelbruches berichtet, da hier die Veränderungen viel mannigfaltiger und schwerer waren als beim Kniescheibenbruch. Wie bei der primären A. d. findet sich auch bei der zu schildernden sekundären als erstes eine auf *Verlust der Basophilie* beruhende *Aufhellung* des Gelenksknorpels, welche in den oberflächlichsten Schichten beginnt und sich dann allmählich in die tieferen Schichten erstreckt

und schließlich die ganze Dicke des Knorpels betrifft (Abb. 15, *k*). Der Zusammenhang mit dem Gelenksbruch erhellt namentlich daraus, daß diese Knorpelaufhellung besonders oft an der Stelle zu finden ist, wo der Gelenksknorpel beim Gelenksbruch mit zerbrochen ist. Sie kann also von der Bruchstelle des Knorpels ausgehen.

Als zweites gesellt sich Nekrose der Knorpelzellen hinzu, welche ebenfalls in der Gleitschicht beginnt und schließlich die ganze Knorpeldicke betrifft, was in unserem Fall des älteren Kniestiebenbruchs in einem

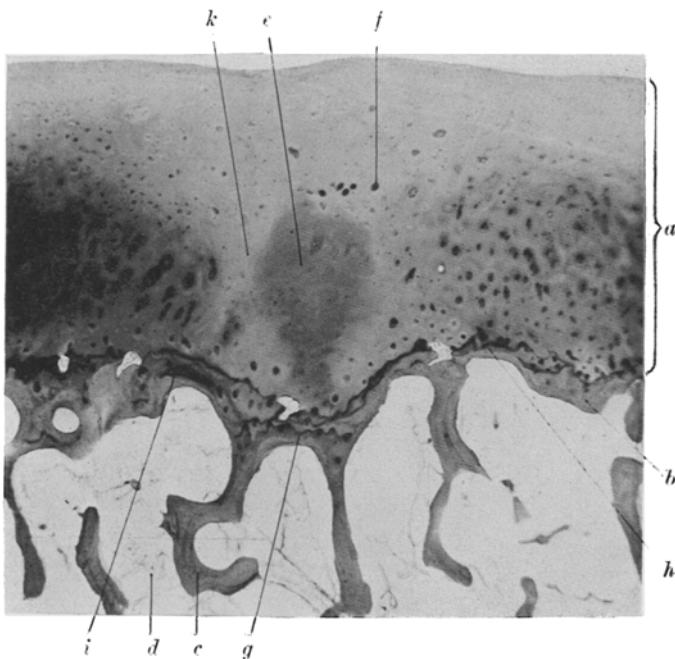


Abb. 15. Gelenksfläche vom Condylus medialis femoris. Fall 4. 22fache Vergrößerung. *a* = hyaliner Gelenksknorpel; *b* = knöcherne Grenzlamelle; *c* = an dieser ansetzende Spongiosa; *d* = Fettmark. Im sonst unveränderten Knorpel ein Nekroseherd *e* mit Aufhellungshof *k* und in seiner Umgebung Knorpelzellen mit dunklen Zellhöfen *f*. Im Nekrosebereich die Knochenknorpelgrenze *g* viel tiefer stehend als rechts und links daneben *h*, *i*.

sonst völlig unveränderten Knorpelgebiet beider Femurkondylen an zwei umschriebenen Stellen zu sehen war (Abb. 15, *e*). In unmittelbarer Nachbarschaft befanden sich die Knorpelzellen in Wucherung (Abb. 15, *f*) wie das Freund¹ schon beschrieben und abgebildet hat. Dies ist das Bild der von Axhausen (4) bereits geschilderten *aseptischen Knorpelnekrose*. Daß aber auch an traumatisch zerfetzten und zerbrochenen Knorpelstellen der Knorpel nekrotisch sein kann, das versteht sich von selbst. Gleichgültig, ob Nekrose des Knorpels eingetreten ist oder nicht, kommt es im aufgehellten Gelenksknorpel an den Stellen, wo er infolge des Ge-

lenksbruches abnorm beansprucht wurde, zu einer *Auffaserung seiner Grundsubstanz*, wobei die Kittsubstanz entführt und die Knorpelfibrillen bloßgelegt werden, worauf dann der Knorpel immer tiefer der *Abreibung* zum Opfer fällt (Abb. 10, *i*; Abb. 18, *a*; Abb. 16, *a, m*). Je nachdem, ob bei dieser in die Tiefe greifenden Abreibung noch ein Teil der Gleitschicht oder die Übergangsschicht oder aber bereits die Druckschicht frei zutage liegt, verläuft auch die Richtung der an der Oberfläche bloßgelegten Fasern bald parallel, bald schräg, bald senkrecht zur knöchernen Unterlage. Im Verlauf dieser Abreibung des Knorpels können die Knorpelzellen in Wucherung geraten und Brutkapseln bilden (Abb. 17, *e*). Durch die eben geschilderte Auffaserung und Abreibung des *Knorpels* kann

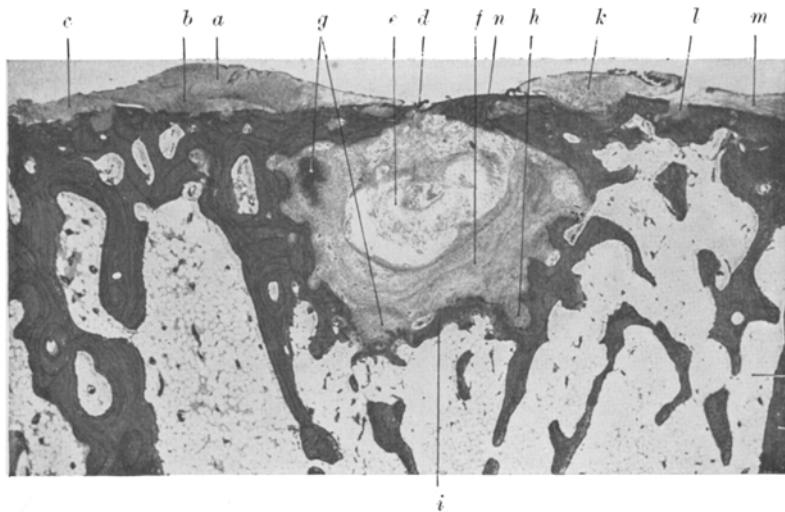


Abb. 16. *Arthritis deformans der Trochlea tali mit subchondraler Cystenbildung. Fall 6. 13fache Vergrößerung.* *a* = kalkloser, alter hyaliner Gelenksknorpel, von seiner präparatorischen Verkalkungszone abgelöst und gelenkwärts verlagert. Unter ihm, keilförmig sich vorschließend, *b* der neue fasrige Gelenksknorpel *c*. Unter der Einbruchsstelle *d* befindet sich die Cystenhöhle *e*, von einem dicken Mantel konzentrischen Bindegewebes *f* umgeben, das an 3 Stellen *g, h* 3 neue Knorpelinseln ausgebildet hat und sich fast in der ganzen Peripherie auf lacunär begrenzte Knochenbälkchen *i* aufstützt. *k* = neuer fasriger Gelenksknorpel; *l* = mit schleimig degeneriertem Knorpel erfüllter Bruchspalt der präparatorischen Verkalkungszone und knöchernen Grenzlamelle; *m* = alter hyaliner Gelenksknorpel und *n* = präparatorische Verkalkungszone als Gelenksschliff bloßliegend.

dieser schließlich völlig verlorengehen (Abb. 16, *d*). Die Abnutzungssur kann aber auch durch Abreiben der Knorpelfetzen ganz glatt werden, was im Falle des alten Kniescheibenbruches zu sehen war (Abb. 17, *c—d*). Wechselbaum (zit. b. Pommer [2]) vergleicht diesen Vorgang mit der Glättung und Reinigung eines Geschwürs. Doch kann der *Knorpelabbau* auch auf eine andere Weise, nämlich auf dem Wege der Wechselbaumschen *Lücken* vor sich gehen. Im Falle des Kniescheibenbruches bestehen Abnutzungssuren nicht nur auf der entzweigebrochenen und um 4 cm aus-

einander gewichenen Gelenksfläche der Patella, sondern auch auf der Facies patellaris femoris (Abb. 18); im Falle des Knöchelbruches nicht nur auf der gebrochenen Gelenksfläche der Tibia, sondern auch auf der Trochlea tali (Abb. 16). Die Knorpelveränderungen betreffen nicht nur den gebrochenen Gelenkkörper, sondern auch seinen Antagonisten, dessen Beanspruchung ja auch durch die Gestaltungsveränderung des ersten ebenfalls von der Norm abweicht. Es liegt im Wesen dieser Abnutzungserscheinungen, daß sie, da durch übermäßige Beanspruchung entstanden, bei

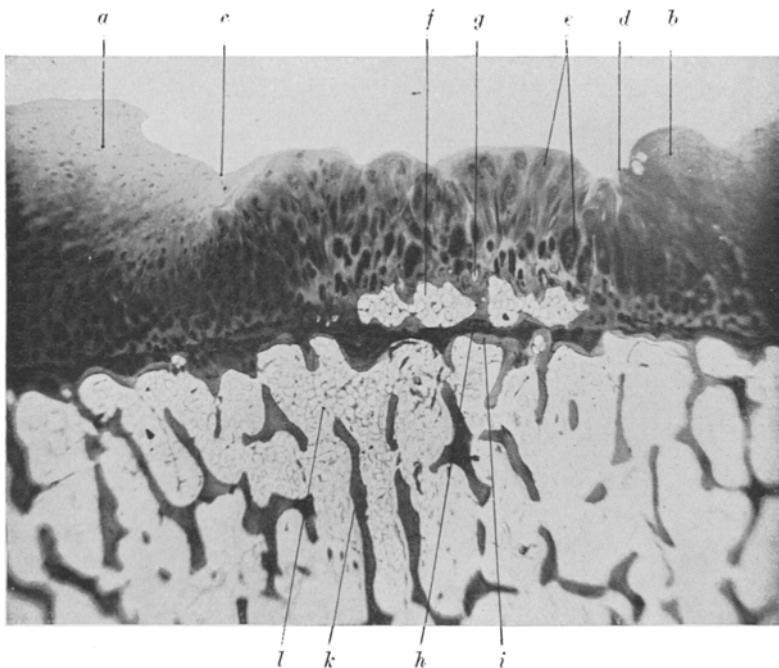


Abb. 17. *Condylus medialis femoris*. Fall 4. 14fache Vergrößerung. *a, b* = der alte, normal dicke Gelenksknorpel, von *c-d* jedoch eine Knorpelusur mit Verlust der ganzen Gleitschicht und eines Teils der Druckschicht. Der verbliebene Knorpel in Wucherung begriffen und Brutkapseln *e* aufweisend. In diesem gewucherten Knorpel große Markräume *f* und Gefäßkanäle *g* hineingewachsen und neue enchondrale Verknöcherung im Gang, während die alte präparatorische Verkalkungszone dieses Knorpels *h*, auf der alten knöchernen Grenzlamelle *i* ruhend, an Ort und Stelle verblieben ist.
k = Spongiosabalkchen; *l* = Fettmark.

Fortdauer der Beanspruchung nicht durch ein überziehendes Bindegewebe heilen können, welches ebenfalls wieder abgerieben würde.

Im Anschluß an einen Gelenksbruch verfällt aber der *Gelenksknorpel* außerhalb des Bruchbereiches dem *Abbau* sehr häufig, und zwar in der gleichen Richtung wie beim Abreiben, nämlich von seiner freien Oberfläche gegen die Tiefe zu, aber auch noch auf eine andere Weise, nämlich durch einen *Pannus*, dessen Bildung und Erhaltung in solchen Fällen durch mehrere Umstände gefördert wird. Denn er entwickelt sich nicht

nur, wie bei der primären A. d., aus der Synovialis vom Gelenksrand aus, sondern nimmt auch im Bereich der großen und der kleineren Gelenksbrüche seinen Ursprung vom eröffneten Knochenmark. Dadurch daß nach einem Gelenksbruch das Gelenk wenigstens eine Zeitlang nicht gebraucht wird, manchmal aber für die Dauer eine Beschränkung seiner Gebrauchsfähigkeit davonträgt, entgeht der einmal gebildete Pannus der *Abscheuerung*, die aber sogar trotz Gebrauch des Gelenkes, und zwar an solchen Stellen ausbleibt, wo durch den Gelenksbruch eine Vertiefung der Gelenksoberfläche entstanden ist. Ferner kommt es an den Stellen, wo der Gelenksknorpel nicht mehr gebraucht wird, z. B. weil er mit seinem Antagonisten außer Berührung steht, wie es gerade bei den Fällen mit A. d. häufig ist, zu seinem Abbau durch den Pannus. So war z. B. in unserem Falle des Kniescheibenbruches das untere Bruchstück seines Gelenksknorpels völlig verlustig gegangen. Daß auch der an den Gelenksrändern häufig erfolgende Abbau des Gelenksknorpels durch den Pannus ebenfalls in der Entlastung seinen Grund hat, dafür spricht der Umstand, daß eben daselbst auch auffallende Porose in der darunterliegenden Spongiosa zu sehen war.

2. Ersatz des zerstörten alten Gelenksknorpels durch neuen.

Das weitere Schicksal der durch den Pannus entstandenen Zerstörung des Gelenksknorpels hängt von der Beanspruchung der entsprechenden Stellen ab. An dauernd entlasteten Stellen bleiben die vom Pannus erzeugten Knorpellücken dauernd bestehen. An beanspruchten Stellen jedoch kommt es zur *Ausheilung* am zerstörten Knorpel, welche sich in folgender Weise vollzieht. Nachdem der Pannus Schicht um Schicht den Gelenksknorpel abgebaut hat, und zwar nicht nur seinen kalklosen, sondern auch seinen kalkhaltigen Anteil, ja sogar zum Teil auch die keh. G., verdickt er sich und bildet sich allmälig in faserigen Knorpel um (Abb. 10, *f—g*; Abb. 16, *b, c, k*). An einer Stelle hat sogar die tiefste Schicht dieses neuen Faserknorpels, da, wo er die Lacunen der keh. G. ausfüllt, Kalk aufgenommen. Daß dieser Gelenksknorpel neu und auf diese sehr ungewöhnliche Weise entstanden ist, erkennt man eben daran, daß an der Verwachsungsstelle zwischen Gelenksknorpel und Knochen die *Lacunen dem Knochen, die Globuli dem Knorpel angehören*. Es ist also der Knochen im Gegensatz zur Norm älter als der Knorpel und daher nicht aus dessen enchondraler Verknöcherung hervorgegangen. Der Gelenksknorpel ist aber erst sekundär auf den bloßgelegten Knochen aufgelagert. Dieser auf ausgedehnte Strecken den alten hyalinen Knorpel ersetzende, *neue, faserige Knorpel* erscheint auch makroskopisch durch seine bläulich-durchscheinende Beschaffenheit vom gelblich opaken, alten Knorpel unterschieden. Die ganz besonders große Ausdehnung dieses Faserknorpels fand sich im Vergleichsgelenk

der anderen Seite nicht vor, und hat darin ihren Grund, daß das verletzte Gelenk an zahlreichen Stellen Brüche seines Gelenksknorpels mit Eröffnung des Marks aufwies, welche zur Quelle reichlicher Pannusbildung wurden und damit auch zu ausgedehntem Abbau des alten Gelenksknorpels führten und dann später zum Ersatz durch neuen faserigen. Durch den Gebrauch nimmt der neue, ursprünglich faserige *Knorpel* eine *mehr reife Beschaffenheit* an, die Zellen stehen in Gruppen, der faserige Bau der Grundsubstanz wird weniger deutlich und die Fasern verlaufen strahlig und nur in der oberflächlichen Gleitschicht parallel zur knöchernen Unterlage, also ganz wie im normalen hyalinen Gelenksknorpel. Auch konnte es schließlich sogar zur regelrechten enchondralen Verknöcherung dieses neuen Gelenksknorpels kommen, der in den tiefsten Schichten Kalk aufnimmt, vom Mark her abgebaut wird, und zum Schluß entsteht sogar unter dem Knorpel eine neue kch. G. (Abb. 10, h). Die faserige Struktur des Knorpels einerseits, die während seiner Bildung in ihn *eingeschlossenen lacunären Knochen- und Knorpelsplitter* andererseits, die in der Synovia eines zerbrochenen Gelenkes reichlich vorkommen, sind aber der Beweis, daß es sich nicht um ursprünglichen, sondern um neuen Knorpel handelt.

3. Neuerliche Zerstörungsvorgänge auch am neuen Gelenksknorpel.

Der immerhin minderwertige, *neue Gelenksknorpel* erfährt aber durch seine Beanspruchung die gleichen Beschädigungen, wie der alte, d. h. er wird aufgefaserst und abgerieben (Abb. 12, c), weist *strahlige Risse* auf, die durch Ausfüllung mit einem noch neueren, besonders zellreichen Faserknorpel wieder zusammenheilen. Oder der neue Gelenksknorpel wird von seiner pr. V. abgelöst und an diese wiederum durch einen sehr primitiven Faserknorpel angekittet. Auch enthält er Trümmerhöhlen. Wird auch die neue pr. V. von den Rissen und Brüchen des neuen kalklosen Gelenksknorpels mitbetroffen, so kann man eine *Verdichtung* der darunter gelegenen *Spongiosa* und eine Umwandlung ihres Knochenmarks zu *Fasermark* feststellen.

Bei einer ganz anderen Gelegenheit, nämlich nach Gelenksresektion, sah *Schepelmann* die neuen Gelenksflächen mit Faserknorpel überzogen und gibt an, daß durch vorzeitigen Gebrauch des Gelenkes in diesem Stadium dieser minderwertige Knorpel zerrieben und abgeschliffen wird, was zur posttraumatischen Arthritis deformans führt.

4. Häufung kleiner Gelenksknorpelbrüche.

Eine weitere *Charaktereigenschaft* gerade der *posttraumatischen A. d.* ist die besondere Häufigkeit der mikroskopisch kleinen Brüche des Gelenksknorpels und der *kch. G.* Da aber einerseits, wie bekannt, solche Brüche auch bei primärer A. d. vorkamen, sie andererseits, wie wir schon

wissen, auch gelegentlich jenes schweren, einmaligen Traumas zustande kommen können, welches den großen Gelenksbruch zur Folge hatte, so müssen wir mit einigen Worten begründen, warum wir wenigstens einen Teil der in Rede stehenden kleinen Brüche in die Zeit nach dem großen Gelenksbruch verlegen und nicht in die Zeit während und vor seiner Entstehung. In unserem Fall des alten Sprunggelenksbruches kann, wie der Vergleich mit dem Sprunggelenk der anderen Seite ergibt, primäre A. d. schon vor dem Knöchelbruch bestanden haben. Wir werden aber die kleinen Brüche zum Teil wenigstens erst auf die sekundäre A. d. nach dem Knöchelbruch beziehen, da sie *viel zahlreicher* sind als dies bei primärer A. d. der Fall zu sein pflegt, wie das nach der abnormen Beanspruchung bestimmter Stellen der durch einen großen Gelenksbruch verunstalteten Gelenksfläche begreiflich erscheint. Im Falle des Knescheibenbruches aber war kein Anhaltspunkt dafür zu gewinnen, daß vor dem Gelenksbruch A. d. bestand, denn das andere Kniegelenk und auch die anderen großen Gelenke waren frei davon. Für die Zuweisung der kleinen Gelenksknorpelbrüche zur sekundären A. d. spricht ferner der viel schwerer wiegende Umstand, daß bei beiden in Betracht kommenden Gelenken (Knie-, Sprunggelenk) diese kleinen Knorpelbrüche vielfach noch in ganz frischem Zustand angetroffen wurden, und Osteoklasten gerade im Begriffe waren, die ersten reparatorischen Vorgänge an der verletzten Stelle einzuleiten. Unter Berücksichtigung der beiden angeführten Gründe fällt für den Zusammenhang der kleinen Knorpelbrüche mit der sekundären A. d. auch noch der Umstand in Betracht, daß sich diese kleinen Brüche fast durchwegs *an Stellen* finden, wo der Gelenksknorpel im Sinne der A. d. bereits verändert ist. Erst das Zusammentreffen aller angeführten Gründe hat Beweiskraft, denn es ist klar, daß z. B. ein kleiner Knorpelbruch auch gelegentlich des großen, einmaligen Traumas gerade an einer Knorpelstelle erfolgen kann, die durch eine schon vorher bestandene A. d. verändert ist. Schon Pommer (2) sagt, daß kleine Knorpelbrüche bald Ursache, bald Folge von A. d. sein können und gibt auch Anhaltspunkte dafür an, diese Unterscheidung zu treffen, was auch Kappis (2) anerkennt. Da die kleinen Gelenksknorpelbrüche, die erst in der Zeit nach dem großen Gelenksbruch entstanden sind und über die im folgenden berichtet werden soll, sich von den beim großen Gelenkstrauma entstandenen, die schon oben beschrieben sind, im wesentlichen nur durch die Gelegenheitsursache unterscheiden, wird zu dem schon Gesagten nicht mehr viel Neues hinzuzufügen sein.

5. Quere Abbrüche von Kalkzapfen.

An Stellen, wo die pr. V. in Form langer Zapfen ein Stück in den kalklosen Gelenksknorpel sich hineinerstreckt (Abb. 18, c—h; Abb. 19, f, g, h), findet man diese Zapfen an ihrer Grundfläche häufig und mehrfach eine

Zusammenhangsstörung aufweisend (Abb. 18, *c—h*; Abb. 19, *i, o, k, p, l*), welche Erscheinung durch *tangentielle Massenverschiebung* jenes *kalklosen Knorpels* erfolgt, in welchem die kalklosen Zapfen stecken. Die Massenverschiebung des kalklosen Knorpels wird aber dadurch besonders ausgiebig sein, daß er bei der A. d. infolge Degeneration und Zerfaserung sehr viel weicher geworden ist als ein normaler. Bei dieser seitlichen Massenverschiebung des kalklosen Knorpels können die in ihn hineinragenden Zacken des kalkhaltigen Knorpels (Abb. 18, *c—h*) abbrechen und aus dem gleichen Grund werden dann die Bruchflächen

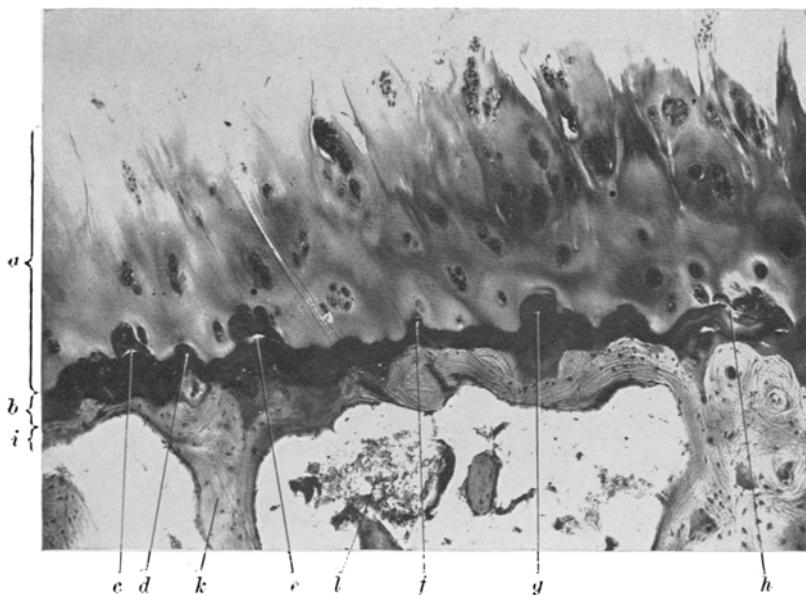


Abb. 18. *Facies patellaris femoris. Fall 5. 50fache Vergrößerung.* *a* = kalkloser Gelenksknorpel mit grob aufgefaserter Gelenksfläche; *b* = präparatorische Verkalkungszone, gegen den kalklosen Knorpel sehr uneben begrenzt und in ihm in Form vieler Zapfen vorspringend. Diese an sehr zahlreichen Stellen *c—h* an ihrer Basis eine Zusammenhangsstörung aufweisend und in deren Bereich eine im Gegensatz zum dunkelblauen verkalkten Knorpel rein und stark rote Zerreißungsmasse, welche im Bild fast gar nicht gegen den kalkhaltigen Knorpel absticht. *i* = knöcherne Grenzlamelle; *k* = Spongiosabalken, an diese ansetzend; *l* = Sägemehl im Markraum.

ständig gegenseitig aneinander reiben, was zu einer fortschreitenden feinsten Zerreißung des kalkhaltigen Knorpels führen muß (Abb. 19, *i, k, l*). Da die auf diese Weise entstandenen Trümmer allseits im Knorpel eingeschlossen sind, bleiben sie unresorbiert liegen. Es kann aber diese Zusammenhangsstörung auch noch anders, als durch einen plötzlichen einmaligen Bruch zustande kommen, an den die spaltförmigen Zusammenhangsstörungen (Abb. 19, *o, l, p*) denken lassen, nämlich durch eine von vornherein allmählich vor sich gehende Zermürbung des verkalkten

Knorpels durch die ständigen allerfeinsten Bewegungen, denen er ausgesetzt ist. Für diese Anschauung spricht der Umstand, daß in der molekularen Zermürbungsmasse (Abb. 19, *i*, *k*, *l*) hier und da noch schattenhaft Knorpelzellen angedeutet sind (Abb. 19, *m*, *n*); eine Zusammenhangsstörung ist dies aber ebenfalls. Bemerkenswert ist es, daß die auf diese oder jene Weise entstandene molekulare Zermürbungsmasse (Abb. 19, *i*, *k*, *l*) im Gegensatz zum Dunkelblau des kalkhaltigen Knorpels (Abb. 19, *f*, *g*, *h*) aus dem sie ja entstanden ist, eine rein- und *dunkelrote* Farbe auf-

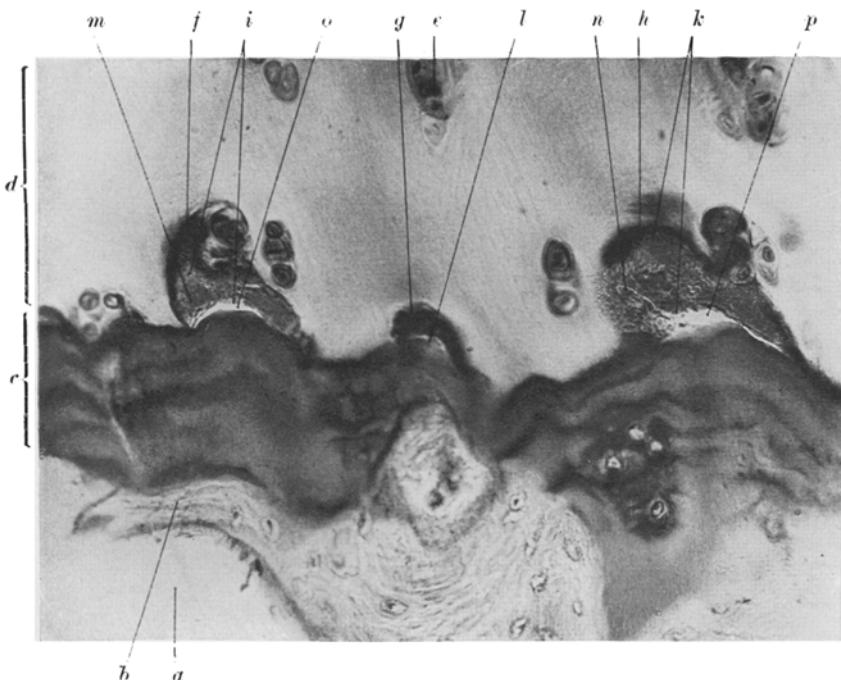


Abb. 19. Die Stelle *c*, *d*, *e* der Abb. 18 bei 208facher Vergrößerung. *a* = Markraum; *b* = knöcherne Grenzlamelle; *c* = präparatorische Verkalkungszone; *d* = kalklose Druckschicht des Gelenksknorpels mit Knorpelzellen *e*. *f*, *g*, *h* = zackenförmige Vorsprünge der präparatorischen Verkalkungszone, welche in den kalklosen Gelenksknorpel vorspringen und ebenso rein und dunkelblau gefärbt sind, wie die übrige präparatorische Verkalkungszone, von dieser aber durch eine bald sehr dicke *i*, *k*, bald ganz dünne Schicht *l* einer rein und stark gefärbten Masse getrennt sind, welche in sich schattenhaft noch die Stellen der ehemaligen Knorpelzellen verrät, *m*, *n*, *o*, *p* = leerer Spalt.

weist, welcher Farbenunterschied selbst in der Abb. 19 bei weitem nicht in dem Maße hervortritt, wie dies im mikroskopischen Präparat der Fall ist und in Abb. 18 sogar fast unsichtbar ist. Dieser rein- und dunkelroten Farbe begegnen wir auch sonst bei Geweben, welche ständigen und schweren mechanischen Schädigungen ausgesetzt sind, so beim synovialen Bindegewebe oder kalklosen Knorpelgewebe, und erklären sie durch eine Durchtränkung des geschädigten Gewebes mit Fibrinoid.

Bei der Zermürbung dunkelblauen, kalkhaltigen Knorpels jedoch muß es aber doch auffallen, daß das Zermürbungsprodukt die gleiche rote Farbe aufweist. Die sich anschließenden *Heilungsvorgänge* an diesem so in seiner Festigkeit herabgesetzten Knorpel sind durchaus nicht eingreifender, sondern *konservativer Art* und bestehen darin, daß der darüberliegende kalklose Knorpel Kalk aufnimmt und die darunter gelegene kch. G. sich verdickt und das Mark zu Fasermark wird. Solche Sklerosierung der kch. G. wurde schon oben bei anderer Gelegenheit, aber aus gleicher Ursache erwähnt.

Es sei nur nebenbei erwähnt, daß *quere Brüche zapfenförmiger Fortsätze* der pr. V. in unserem Institut gelegentlich auch schon im normalen *Gelenk* beim Jugendlichen, wenn auch in viel geringerem Ausmaß untergekommen sind, also schon durch die physiologische Beanspruchung zu stande kommen.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß *Schmorl* etwas hieher Gehöriges beschrieben und abgebildet hat. Er findet nämlich in der enchondralen Verknöcherungszone, also in dem noch wachsenden, normalen, kindlichen Wirbelkörper, und an keinem anderen Knochen, Bilder, die er als „*Ossificationslücken*“ bezeichnet und dem gleichstellt, was *Mau* in unklarer Weise als Unterbrechungen der Säulenschicht durch Einlagerung eosinroter Plaques beschreibt und als physiologische Degeneration der Knorpelgrundsubstanz auffaßt. An diesen breiten Unterbrechungsstellen der Verknöcherungszone, also der Knochenbildung, fehlt nach *Schmorls* Darstellung die Knorpelwucherung, Säulenbildung, Gefäßeinsprossung und manchmal auch die pr. V.; letztere kann aber auch vorhanden, ja von so besonderer Dicke sein, daß sie an solchen Stellen über die Knorpelwucherungszone hinweg bis hoch hinauf in den ruhenden Knorpel vorspringt. Weiter ist der Knorpel an diesen Stellen unterbrochener Verknöcherung, manchmal bis in den ruhenden Knorpel hinein zu schmalen, queren Schollen zerlegt und zerschlissen und auch in ein senkrecht dazu gestelltes Faserwerk aufgelöst, welche Schollen und Fasern *Schmorl* als bei der Fixation entstandene Kunstprodukte ansieht, da sie im nicht fixierten Präparat fehlen. Es ist durchaus einleuchtend, wenn *Schmorl* annimmt, daß diese „*Ossificationslücken*“ später den Löchern entsprechen, die sich in der knöchernen Schlußplatte in der oberen und unteren Wirbelkörperfläche des Erwachsenen finden. Doch die Bedeutung und Entstehung dieser Verknöcherungslücken ist *Schmorl* unklar. Aber gerade das scheint uns klar zu sein, wenn wir unsere Abb. 18 und 19 mit seiner Abb. 12 vergleichen, sowie mit dem, was schon *Moritz* (l. c., S. 834) über den ganz entsprechenden Vorgang aussagt, jedoch nicht abbildet. Die Abbildung von *Schmorl* dürfte der höchste, unsere Abbildungen der geringere Grad der gleichen Veränderung sein, wie sie schon *Moritz* beschrieben hatte, und es ist schon oben gesagt, daß man in ganz normalen Gelenken einen noch geringeren Grad davon antreffen kann.

Das eigentliche Wesen der ganzen Erscheinung beruht darauf, daß der überaus spröde, kalkhaltige Knorpel zapfenförmig in den kalklosen Knorpel vorspringt, so die Grenze zwischen kalkhaftigem und kalklosem Knorpel uneben macht, was in sehr zweckdienlicher Weise eine seitliche Verschiebung beider gegeneinander erschwert. Diese im kalkhaltigen Knorpel steckenden Zapfen kalklosen Knorpels können aber die tangen-

tiale *Massenverschiebung des kalklosen Knorpels* nicht mitmachen, ohne zu zerbrechen oder langsam molekular zermürbt zu werden. Im *Wirbelkörper* besonders, wo diese Massenverschiebung des kalklosen Knorpels viel ausgiebiger und bedrohlicher sein dürfte, als im Gelenksknorpel, sind die Unebenheiten und damit die Vorsprünge des kalkhaltigen Knorpels, die diese Verschiebung zu erschweren vermögen, besonders groß und aus dem gleichen Grund einer ganz besonders weitgehenden Zertrümmerung ausgesetzt, so daß die Risse sich bis in den kalklosen, ruhenden Knorpel hinein erstrecken können. So wird die Voraussetzung der enchondralen Verknöcherung, nämlich *der Knorpel zerstört*, aber diese Zerstörungsherde des Knorpels gelangen bei *Schmorl* mit fortschreitender enchondraler Verknöcherung des benachbarten Knorpels ringsum immer tiefer spongiosawärts. Bei uns jedoch, wo alles vergleichsweise sehr viel weniger entwickelt und darum leichter verständlich ist, sind die Zapfen kalkhaltigen Knorpels kürzer, ihre Zertrümmerung infolge weniger ausgiebiger Verschiebung des kalklosen Gelenksknorpels geringer und sie verbleiben auch infolge abgeschlossener enchondraler Verknöcherung *an Ort und Stelle*. Bei *Moritz* hinwiederum, wo „die Grenze zwischen kalkhaltigem und kalklosem Knorpel häufig stark zackig“ ist, so daß oft „lange Zacken kalkhaltigen Knorpels in den kalklosen Knorpel vorspringen“, ist die tangentiale *Massenverschiebung* infolge des *Mißbrauches* des Gelenkes beim Tabiker ganz besonders hochgradig. Daher sagt *Moritz* weiter: „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 aneinander reiben, entwickelt sich eine *Trümmerhöhle*, die mit kalkhaltigen Knorpelteilchen gefüllt ist.“ Auch bei *Schmorl* scheinen uns solche Trümmerhöhlen vorzuliegen und eine entsprechende Ursache zu besitzen. Bei A. d. liegt die Ursache starker Massenverschiebung des kalklosen Knorpels in seiner typischerweise herabgesetzten Festigkeit.

6. Allerhand strahlige Brüche.

Die im folgenden zu besprechenden, sehr verschiedenartigen kleinen Brüche haben das Gemeinsame, daß sie nicht parallel, sondern etwa senkrecht zur Gelenksfläche stehen. So findet man nicht selten solche *Risse* im kalklosen Knorpel allein, und zwar in Form einzelner Spalten oder mehr ausgedehnter Zertrümmerungen. Liegen diese Zusammenhangstrennungen weit vom Gelenksrand und ist dabei die keh. G. nicht mit zerbrochen worden, so bleiben sie unverheilt bestehen. Nahe dem Gelenksrand jedoch werden die Rißspalten durch Bindegewebe aus der Kapsel, bei Eröffnung des Marks wieder durch Bindegewebe, aus diesem stammend, erfüllt und dieses Bindegewebe kann sich zu Faserknorpel

umgestalten. Diese Vorgänge gleichen also den bereits bei den Nebenbrüchen besprochenen. Ebenfalls recht häufig findet man an Stellen mit A. d. in der pr. V. zahlreiche nebeneinander stehende strahlige, d. h. senkrecht zur Gelenksoberfläche stehende *Risse*, die eben *nur den kalkhaltigen Gelenksknorpel* betreffen. Es ist schon oben erwähnt worden, daß die gleichen Brüche in unseren Fällen *auch* vorkamen an Stellen, wo der Knorpel normal und von A. d. nicht die Rede ist, und daß diese Erscheinung schon von *Freund* und *Mason* beschrieben und ebenfalls auf das Gelenkstrauma zurückgeführt wurde. Bei A. d. aber, also an Stellen mit eingreifenden Veränderungen am kalklosen Knorpel sind diese Brüche der pr. V. von *Pommer* (1) beschrieben worden und nur von solchen soll auch im folgenden die Rede sein.

Solche Brüche der pr. V. an Stellen, wo der darüberliegende kalklose Knorpel schwer verändert ist, können auch ohne besonderes Trauma auch schon durch die *physiologische Beanspruchung* des Gelenkes zustande kommen und ihre Entstehung im Leben wird durch die Anwesenheit einer homogenen, eosinroten Füllmasse im Bruchspalt erwiesen. Da dieser Bruchspalt mit seinem oberen Ende gegen den kalklosen Knorpel gerichtet ist und mit seinem unteren gegen die kch. G., welche beide nicht mitzerbrochen sind, so ist er allseits in sich geschlossen und ein Heilungsvorgang ist daher ohne weiteres nicht gut möglich.

Anders aber verhält es sich mit diesen *Heilungsvorgängen*, wenn der Bruchspalt nicht nur durch die pr. V., sondern gleichzeitig auch durch die kch. G. geht. Denn dann erreicht der Bruchspalt mit seinem unteren Ende das Knochenmark, welches infolge der an dieser Stelle nunmehr bestehenden motorischen Unruhe sich in gefäßhaltiges Fasermark umwandelt, das, wie es *Mason* geschildert hat, in den Bruchspalt einwächst, ihn zu einer lacunären Resorptionshöhle ausweitet und sich in einen faserknorpeligen Callus verwandelt, der diese Höhle ausfüllt (Abb. 16, l). Erst später nimmt auch dieser Knorpel Kalk auf, verfällt der enchondralen Verknöcherung und so wird die unterbrochene kch. G. wieder knöchern ersetzt, aber auch die pr. V. durch kalkhaltigen Knorpel, der aber an seinem faserigen Bau als neu leicht zu erkennen und von der alten hyalinen zu unterscheiden ist. Nur ausnahmsweise bleibt der eben geschilderte Heilungsvorgang aus, nämlich dann, wenn der Bruchspalt so außerordentlich wenig klafft, daß selbst eine spitze Bindegewebsszelle in ihn nicht eindringen kann. In solchen Fällen sieht man manchmal unter der alten, zerbrochenen kch. G., die erhalten bleibt, eine neue sklerotisch sich anbauen, was eine Vereinfachung des Vorganges darstellt. Ist aber im Gegenteil nicht nur ein einfacher Riß entstanden, sondern die pr. V. und die kch. G. zertrümmert worden, dann wächst zwischen die Splitter erst Fasermark ein, das dann zu Knorpelcallus wird. Es gleichen also die Heilungsvorgänge dieser im arthritischen

Knorpel zustande kommenden Knochen-Knorpelrisse genau den oben schon bei unseren, sowie bei den experimentellen Brüchen im *gesunden Knorpel* beschriebenen. Geht aber der Bruch nicht nur, wie bisher geschildert, durch die *kch. G.* und *pr. V.*, sondern überdies auch noch durch die *ganze Dicke des kalklosen Gelenkknorpels* (Abb. 16, *d*; 20, *g*), so besteht eine Verbindung zwischen Gelenkhöhle und den subchondralen Markräumen der Spongiosa. Das Knochenmark bildet dann an der Bruchstelle erst bindegewebigen Callus, also Fasermark, dieses steht bei

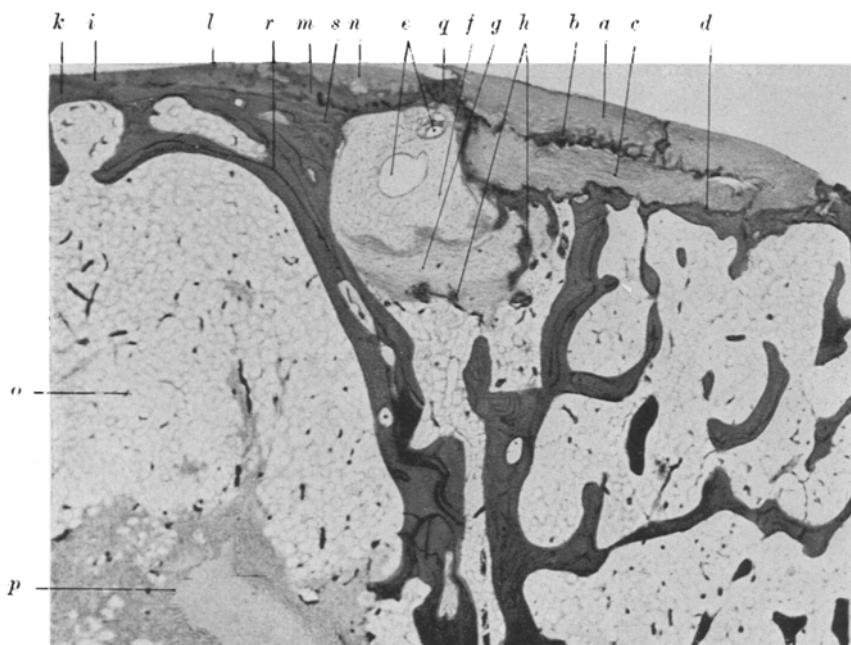


Abb. 20. *Taluskopf. Fall 6. 23fache Vergrößerung.* *a* = alter, hyaliner Gelenkknorpel mit präparatorischer Verkalkungszone *b* und darunter neuer Faserknorpel *c* in beträchtlicher Dicke mit neuer präparatorischer Verkalkungszone *d*. *q* = dicke Knochenbrücke an der Stelle eines ehemaligen Bruchs durch den ganzen Gelenkknorpel samt präparatorischer Verkalkungszone und knöcherner Grenzlamelle. Um die Cyste *e* liegt ein hydroisches Fasermark *f* und noch weiter nach außen konzentrisch geschichtetes Bindegewebe *g*, von zarten neuen Knochenbalkchen gestützt *h*. Die präparatorische Verkalkungszone des alten Gelenkknorpels *i* stark verdickt, *m* einer knöchernen Grenzlamelle *k* aufliegend, gegen das Lumen abgeschliffen und bis *l* im Gelenklumen bloßliegend. *n* = kalkloser Gelenkknorpel, fast nur aus Gleitschicht bestehend; *o* = großer, von Balkchen vollständig freier, mit Fettmark erfüllter Markraum. Im Bilde nur etwa $\frac{1}{4}$ von ihm enthalten. Bei *p* Teil eines sehr großen Bindegewebsherdes, in dessen Zentrum die Cyste im vorliegenden Fall nicht enthalten ist. *r* = sklerotische Spongiosa; *s* = sklerotische knöcherne Grenzlamelle.

der Steigerung des Synovialdrucks gelegentlich der Gelenksbewegungen unter abnormem Druck und wird zu einer mit dem Gelenk in offener Verbindung stehenden Höhle (Abb. 16, *e*; Abb. 20, *e, f, g, o, p*), in die Gelenksflüssigkeit samt den in ihr beim Gelenksbruch reichlich enthal-

tenen Knochen- und Knorpelsplittern hineingepreßt wird. Das Bindegewebe umgibt die Höhle kugelschalenförmig (Abb. 16, *f*; Abb. 20, *g*), wodurch sich der auf ihm lastende Druck in den ihm gewährten Zug umwandelt. Zentralwärts wird das Bindegewebe gallertig, gefäßlos (Abb. 20, *f, p*), peripherwärts nimmt es Kalk auf, was zur Knochenbildung auf bindegewebiger Grundlage führt (Abb. 20, *h*), und außerhalb des konzentrischen Bindegewebes bildet das Knochenmark noch Knochen und Knorpel (Abb. 16, *g*), und indem der Knochen an der der Höhle zugewendeten Seite wächst, wird diese kleiner. Noch etwas weiter weg von der Höhle ist das Mark dem Gelenksbinnendruck ganz entzogen und daher normal. Die Einbruchstelle kann später durch Knochencallus verschlossen werden (Abb. 20, *q*). Diese Buchtenbildung hat bei A. d. Pommer¹ unter dem Namen „Cysten“ beschrieben und Moritz auch bei tabischer Arthropathie gesehen.

Anhangsweise sei hier noch kurz auf folgendes Vorkommnis hingewiesen. An Stellen, wo der kalklose Knorpel in seiner ganzen Dicke verlorengegangen ist, kann sich vom Defektrand her der *kalklose Knorpel samt pr. V. vom Knochen ablösen* (Abb. 16, *a*; Abb. 20, *a*), wobei er zerfetzt in die Gelenkhöhle hineinragt oder diese Fetzen werden durch neuen Faserknorpel (Abb. 16, *b*; Abb. 20, *c*) wieder zusammengekittet.

7. Enchondrale Verknöcherung, Randexostosen, Synovialis.

Bisher war nur die Rede von regressiven, manchmal bis zur Nekrose sich steigernden Veränderungen des Gelenksknorpels, der durch Abreibung oder durch Abbau seitens eines überziehenden Pannus eine Verschmälerung erfuhr. Ferner sind soeben die verschiedensten, mikroskopisch kleinen, traumatischen Brüche des Gelenksknorpels und des darunterliegenden Knochens beschrieben worden. Im folgenden sollen die Folgen dieser verschiedenen Knorpelbeschädigung besprochen werden.

Schon Pommer¹ fand, daß das Knochenmark unter beschädigten Knorpel mit Vorgreifen von Mark- und Gefäßräumen in den kalkhaltigen Knorpel und über diesen hinaus auch in den kalklosen Knorpel antwortet. Denn alles, was die Elastizität des Knorpels herabsetzt, muß zur Änderung der Beanspruchung der subchondralen Zone führen.

In unseren Fällen findet sich häufig als erstes ein *Vorrücken der pr. V. gegen den kalklosen Knorpel* in beträchtlicher Dicke (Abb. 20, *m*), und zwar ist dies besonders an Stellen der Fall, wo der kalklose Knorpel durch Abreiben dünner und die pr. V. und die Spongiosa abnorm beansprucht waren. Diese Erscheinung bildet eine Stütze für das schon erwähnte calciprotektive Gesetz von Erdheim. Auch Moritz hat diese örtlich gesteigerte Kalkablagerung im Knorpel bereits beschrieben. Da dem vom

Mark aus erfolgenden Vordringen von abbauenden Markbuchten in den verkalkten Knorpel Knochenbildung nachfolgt, so liegt im wesentlichen *enchondrale Verknöcherung* (= ench. V.) vor, welche dazu führt, daß die Knochenknorpelgrenze gegen die Gelenkhöhle hin vorgeschoben wird. Bei tabischer Arthropathie spielt, wie *Moritz* gezeigt hat, das Vorrücken der Knochenknorpelgrenze durch ench. V. sogar eine ganz hervorragende Rolle. In unserem Material kam es schließlich dazu, daß die *Knorpelverkalkung* bis zur allerobersten Schicht, der *Gleitschicht* des Gelenksknorpels, vorgerückt war, die dann nur noch in dünner Schicht erhalten war (Abb. 20, *n*) und gleich darunter lag bereits die kch. G. oder aber der verkalkte Knorpelüberzug fehlte vollständig und der Knochen lag bloß, oft von einem Pannus überzogen, der hier die Bedeutung von Periost gewinnt und von diesem aus werden neue Knochenschichten angesetzt. So wird die vom Knorpel nicht mehr gedeckte kch. G. oft sehr dick (Abb. 20, *s*) und ihre Gefäßräume sind oft bindegewebig, knorpelig oder knöchern verödet. Die darunterliegende Spongiosa erfährt durch neue Knochenbeläge eine Verdichtung und Vergrößerung (Abb. 20, *r*), das Knochenmark wird faserig und kann auch Inseln von Faserknorpel enthalten. Ausnahmsweise jedoch findet sich die kch. G. auch porotisch, was vielleicht auf eine später erfolgte Entlastung zurückzuführen sein dürfte. Bei der eben geschilderten ench. V. verbleiben in den Spongiosabällchen *tief in sie hineingreifende Zapfen* der früheren pr. V. und auch zahlreiche isolierte Inseln verkalkter *Knorpoleinschlüsse*, wie sie im späteren Alter niemals in diesem Ausmaß angetroffen werden, da sie, insofern sie in der Jugend noch vorhanden gewesen sind, bei den eingreifenden Umbauvorgängen in den späteren Jahren zum größten Teil verlorengehen. An eben diesem Verhalten der Knorpoleinschlüsse erkennt man, daß die neue, wieder aufgenommene ench. V. auch an solchen Strecken des Gelenksknorpels anzutreffen ist, wo dieser größere Veränderungen völlig vermissen läßt. Doch scheint sie an Stellen mit abgeriebenem oder minderwertigem, z. B. Faserknorpel, also an geschwächten Stellen, stärker vorzuschreiten (Abb. 10, *h*).

Zwei Stellen waren dadurch bemerkenswert, daß die eben geschilderte *Vorrückung der ench. V.* im Gegensatz zur Nachbarschaft (Abb. 15, *i, b*) in auffallender Weise im Rückstand war (Abb. 15, *g*), was darin seinen Grund hat, daß daselbst der *Gelenksknorpel*, wie schon oben erwähnt, völlig *nekrotisch* war (Abb. 15, *e*). Vielleicht war die Kalkaufnahme, die den ganzen Vorgang einleitende Veränderung, im nekrotischen Knorpel erschwert. An einer anderen Stelle aber, und zwar an der bereits erwähnten umschriebenen Knorpelusur am Femurkondyl (Abb. 17, *c—d*), war wieder die ench. V. im Gegensatz zur unveränderten Nachbarschaft besonders stark vorgerückt (Abb. 17, *f, g*), wobei noch die Besonderheit bestand, daß daselbst die alte pr. V. (Abb. 17, *h*) auf ihrer alten kch. G.

(Abb. 17, *i*) an Ort und Stelle verblieb und das Vorrücken der *ench. V.* erst nach deren Durchbohrung durch die Gefäßkanäle (Abb. 17, *g*) ermöglicht war. Von den ganz entsprechenden Vorgängen, wie sie hier mitten auf der Gelenksfläche geschildert worden sind, wie sie aber im Bereich der Randexostosen *Pommer*¹ beschrieben hat und auch in unserem Materiale anzutreffen waren, soll nunmehr die Rede sein.

Randexostosen vervollständigen auch in unseren Fällen das Bild der A. d. und beruhen auf *ench. V.* des Gelenksknorpels, von dem zuweilen nur seine oberste, also die Gleitschicht in dünner Lage zurückbleibt, doch kann auch dieser letzte Rest von Gelenksknorpel schwinden und ein Bindegewebsüberzug deckt dann den Knochen und lagert auf ihn Osthoid auf. Auf diese Entstehungsart der Randexostosen hat schon *Pommer* (1) hingewiesen. In der Tat sieht man macnhmal in der Spongiosa der Randexostosen, ihrer enchondralen Entstehung entsprechend, laktäre Einschlüsse von kalkhaltigem Knorpel, und zwar vom Typus der ursprünglichen, normalen, hyalinen pr. V., und diese Einschlüsse zeigen noch jetzt den Ort, wo die alte pr. V. ehemdem gelegen ist. Ist es richtig, daß die Randexostosen durch abnorme mechanische Reize entstanden, so müssen wir die nicht selten vorkommenden *Porose* in ihnen als eine sekundär eintretende Entlastung ansprechen. Wo der alte hyaline Gelenksknorpelüberzug der Randexostose vom Pannus überzogen ist, kann dieser auf den alten hyalinen Knorpel einen neuen faserigen Knorpel in scharfer Linie anlagern, der eine tiefblaue, strahlig gefaserte Druckschicht und dicht unter dem Pannus eine rote Gleitschicht aufweist. Ist noch von der alten *Gleitschicht* eine dünne Zone über der Randexostose vorhanden, so kann sie *Weichselbaumsche Lücken* aufweisen und das in diesen enthaltene Fasergewebe kann später eine Umprägung zu Bindegewebe erfahren und dieses sogar Kalk aufnehmen und verknöchern. Endlich ist noch zu erwähnen, daß die *Synovialzotten* in unseren Fällen von A. d. zum Teil unversehrt waren und einen wohlerhaltenen Endothelüberzug zeigten, zum Teil aber waren sie beschädigt, endothellos und mit Fibrinoid bedeckt. Mediaverkalkung in Arterien der Weichteile in unmittelbarer Umgebung des Gelenks war öfter zu sehen.

8. *Entzündliche periostale und Kapselknochenbildung.*

Ganz etwas anderes und von den Randexostosen leicht unterscheidbar waren die in nächster Nähe des knorpeligen Gelenksrandes, aber von der periostalen Grenze aus entstandenen Knochenauswüchse in dem Fall des queren *Kniescheibenbruchs*, an den sich eine Entzündung angegeschlossen hatte (Abb. 1; Abb. 21). Diese *periostalen Knochenauswüchse* (Abb. 1, *e, f*; Abb. 21, *d, f*) bestanden aus einer geflechtartigen (Abb. 21, *f*) zum Teil eburnierten (Abb. 21, *d*) Spongiosa mit Fettmark (Abb. 21, *g*) und zeigten an ihrer freien Oberfläche ein feinfaseriges, zell- und gefäß-

reiches, leicht violettes, neues Periost mit Osteoblasten- und Osteoid-säumen, oder bei Abschluß des Anbaues bereits Grenzscheiden. Aber auch ohne Zusammenhang mit der Kniescheibe, doch in ihrer allernächsten Nachbarschaft innerhalb der Gelenkkapsel, da, wo sich diese an die beiden Seitenkanten der Kniescheibe ansetzt, finden sich ganz ebensolche



Abb. 21. Seitenrand der Patella mit Knochenauswuchs in der Gelenkkapsel. Fall 2. $9\frac{1}{2}$ fache Vergrößerung. *A* = poröse Spongiosa der Patella mit Fettmark; *B* = der hyaline Gelenksknorpel der Patella; *a* = Kniegelenkhöhle; *b* = Pannusüberzug des Gelenksknorpels; *c* = Periost der Patella; *d* = eburnierter Knochenauswuchs des seitlichen Patellarandes, in die Gelenkkapsel *e* hineinentwickelt, welche bei *f* einen größeren spongiosen Knochenherd mit dem großen Markraum *g* enthält. Der Gelenksknorpel *B* bei *h* endend und an ein Bindegewebe *i* angrenzend, welches Reste des abgebauten Knorpels beherbergt.

Kapselknochenherde (Abb. 1, *c*, *d*; Abb. 21, *f*), die erst später eine knöcherne Verbindung mit dem seitlichen Kniescheibenrande (Abb. 1, *e*, *f*) eingehen können. Es handelte sich hier wohl um *entzündliche*, periostale und in der Gelenkkapsel sich abspielende Knochenneubildung, welche an der Kniescheibe und in dieser Art des Vorkommens eine Seltenheit

darstellt. *Moritz* fand übrigens bei der mit Gelenksbrüchen einhergehenden, tabischen Arthropathie extraartikuläre Knochenauswüchse an Stellen, wo Bindegewebe am Knochen ansetzte, die aber zum Unterschied von den eben geschilderten, auf bindegewebiger Grundlage entstandenen Knochenauswüchsen aus Faserknorpelbildung im Bindegewebe, Verkalkung des Faserknorpels und ench. V. des verkalkten Faserknorpels hervorgegangen waren.

Zusammenfassung der Ergebnisse.

A. Dislokation. Bei Gelenksbrüchen findet man eine Verschiebung der Bruchstücke gegeneinander nicht immer. Beim Knöchelbruch aber verschiebt sich der abgebrochene innere Knöchel in typischer Weise nach außen, während beim queren Kniestiebbruch beide Bruchstücke durch den Muskelzug auseinanderrücken — Distraktion.

B. Heilungsvorgänge am gebrochenen Knochen. Im Bruchspalt erscheint zuerst ein vom Knochenmark herstammender bindegewebiger Callus, der dem knöchernen Callus zur Unterlage dient. An der knöchernen Vereinigung hat der periostale Callus sehr geringen Anteil. Durch mehrmaligen Knochenumbau wird die Bruchstelle des Knochens mikroskopisch unkenntlich und auch das anfängliche Gerüstmark wird zum normalen Fettmark.

Bei der Distraktion des Knöchelbruches überbrückt ein derb sehniger Callus den weitklaffenden Bruchspalt und enthält Schaltknochen, die die knöcherne Vereinigung anbahnen.

C. Heilungsvorgänge am gebrochenen Gelenksknorpel. An der Bruchstelle ist der Gelenksknorpel aufgehellt, nekrotisch, und wird von oben durch Abreiben oder durch einen bindegewebigen Pannus, von unten durch enchondrale Verknöcherung abgebaut. Bei dieser ist oft die Abfuhr alten kalkhaltigen Knorpels mangelhaft. Der Pannus stammt aus dem Knochenmark, erreicht die Gelenksfläche auf dem Wege des Bruchspaltes, führt nicht zur bindegewebigen Ankylose und kann beim Wiedergebrauch des Gelenkes durch Abreiben wieder verlorengehen.

Der alte Gelenksknorpel ist unvermögend zur Ausfüllung seines Bruchspaltes, neuen Knorpel hervorzubringen. Vielmehr bleibt der Bruchspalt dauernd mit Bindegewebe erfüllt oder dieses wird zu Faserknorpel, der dauernd vom alten, hyalinen, gelblich-opaken Gelenksknorpel durch seine bläulich-durchscheinende Beschaffenheit zu unterscheiden ist und für immer die Stelle des Bruches erkennen lässt.

D. Nebenbrüche. Fern vom Hauptbruch fand sich eine Fülle mikroskopisch kleiner, verschieden tiefgreifender Nebenbrüche des alten Gelenksknorpels, deren verschiedene Heilungsstadien geschildert werden.

Beim Knöchelbruch wird der innere abgebrochene Malleolus samt der Trochlea tali nach außen verschoben und damit auch der äußere

Knöchel. Dieses wird so bewerkstelligt, daß entweder das Wadenbein oberhalb des Sprunggelenks entzweibricht oder die Syndesmosis tibiofibularis entzweireißt. Beide Male aber wird aus dem Schienbein ein Stück Spongiosa samt dem Gelenksknorpelrand herausgerissen.

E. Sekundäre Arthritis deformans. Ein Gelenksbruch muß nicht immer von sekundärer Arthritis deformans gefolgt sein. Dies bleibt aus, wenn die Bruchstücke gegeneinander nicht verschoben sind. Sind sie aber verschoben, so ist die Form und Belastung der Gelenkskörper verändert und an überbelasteten Stellen nutzt sich der Gelenksknorpel vorzeitig ab und dies führt zur sekundären Arthritis deformans. Diese gleicht mikroskopisch in vielem der gewöhnlichen senilen A. d., die ebenfalls durch Abnutzung des Gelenksknorpels aus anderen Gründen entsteht. Doch sind bei der sekundären Arthritis deformans nach Gelenksbruch die kleinen Nebenbrüche des Knorpels und Ersatz des alten Knorpels durch neuen, faserigen, vom Pannus erzeugten, auffallend häufiger.

Porose des ganzen Gelenkspaares kann bei jüngeren Individuen als Folge des Gelenksbruches angesprochen werden (Untätigkeit). Bei Greisen aber kann sie auch schon vor dem Gelenksbruch bestanden haben (Greisenalter).

Wo die Gelenkkapsel am Rande der Kniestiefe ansetzt, fanden sich beim Patellarbruch mit Gelenksentzündung vom Periost oder der Gelenkkapsel ausgehende Knochenherde als Folge der Entzündung.

Schrifttum.

- Axhausen* (1), Heilverlauf bei Ein- und Ausbrüchen der Gelenksflächen. Arch. klin. Chir. **26**, 96 (1923) — (2), Traumatische Insulte der Gelenksflächen. Arch. klin. Chir. **104**, 581 (1914) — (3), Transplantation von Gelenksenden. Arch. klin. Chir. **99** (1912) — (4) Über einfache aseptische Knochen und Knorpelnekrose. Arch. klin. Chir. **99**, 521 (1912) — (5), Histologie und Pathologie der Gelenksausbildung im Kniegelenk. Bruns' Beitr. **133**, 89 (1925). — *Bruns*, Lehre von den Knochenbrüchen. Dtsch. Chir. Lief. **27**. — *Bruns-Garré-Küttner*, Handbuch der praktischen Chirurgie. 1914. — *Büdinger*, Traumatische Knorpelrisse im Kniegelenk. Dtsch. Z. Chir. **92**, 510 (1908). — *Cazin*, Lésions du tissu cartilagineux. Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathol. 1901. — *Ciociola*, (1), Heilung von Gelenksknorpelverletzungen. Polyclinico sez. chir. **28**, 229 (1921); ref. Z. org. Chir. **14**, 125 — (2), Gelenkwundenheilung. Polyclinico **38**, c. fasc. 6 (1921). — *Czerny*, Neues Gelenk nach Totalresektion im Ellbogengelenk wegen Ankylose. Arch. klin. Chir. **13**, 225 (1872). — *Doutrelepont*, Zur Regeneration der Knochen. Arch. klin. Chir. **9**, 911 (1868). — *Erdheim*, Rachitis und Epithelkörperchen. Denkschr. d. Akad. d. Wiss. zu Wien **90** (1914). — *Ewald*, Über einen Röntgenbefund bei Knöchelbruch und Fußverstauchung. Arch. klin. Chir. **98**, 274 (1912). — *Fasoli*, Verhalten des Knorpels bei Verwundungen. Zbl. f. path. Anat. **16**, 257 (1905). — *Freund* (1), Die Gelenkerkrankungen der Bluter. Virchows Arch. **256**, 187 (1915) — *Freund* (2), Zur Frage der aseptischen Knochennekrose. Virchows Arch. **261**, 287 (1926). — *Geldmacher*, Über die isolierte Abrißfraktur des Malleolus lateralis tibiae an-

terior. Münch. med. Wschr. **72**, 2200 (1925). — *Genzmer*, Reaktionen des hyalinen Knorpels und Vernarbung von Knorpelwunden nebst einigen Bemerkungen zur Histologie des hyalinen Knorpels. Virchows Arch. **67**, 75 (1876). — *Gies* (1), Heilung von Knorpelwunden. Dtsch. Z. Chir. **18**, 8 (1883) — (2), Heilung von Knorpelwunden. Arch. klin. Chir. **26**, 848 (1881). — *Häbler*, Experimentelle Untersuchungen über Regeneration des Gelenksknorpels. Bruns' Beitr. **34**, 602 (1925). — *Hackenbroch*, Operative Nearthrosen nach 2 Jahren Funktion. Arch. orthop. Chir. **32**, 276. — *Hitzler*, Regeneriert der hyaline Knorpel nach Resektionen? Med. Klin. **17**, Nr 46, 1380 (1921). — *Israel*, Neubildung eines Hüftgelenke nach Resectio subtrochanterica. Arch. klin. Chir. **29**, 411 (1883). — *Kalima* (1), Pathologisch-anatomische Untersuchungen über operative Nearthrosen. Bruns' Beitr. **124**, 662 (1921) — (2), Pathologisch-anatomische Untersuchungen an operativ immobilisierten ankylotischen Gelenken. Bruns' Beitr. **124**, 423 (1921). — *Kappis* (1), Beiträge zur traumatisch mechanischen Entstehung der „spontanen“ Knorpelablösung. Dtsch. Z. Chir. **171**, 13 (1922) — (2), Osteochondritis dissecans und traumatische Gelenksmäuse. Dtsch. Z. Chir. **157**, 187 (1920) — (3), Tatsachen und Hypothesen in der Erklärung der Gelenksmäuse. Münch. med. Wschr. **1922**, 1158. — *Lane*, The disastrous result of certain abduction fractures of the ankle-joint. Lancet **201**, 697 (1921). — *Lefas*, Sur la réparation du cartilage articulaire. Arch. de méd. experiment. **14**, 378 (1902). — *Malatesta*, Knorpelheilung nach aseptischen Verletzungen am hyalinen vom Perichondrium überzogenen fertigen Knorpel. Virchows Arch. **184**, 123 (1906). — *Marchand*, Der Prozeß der Wundheilung. 1901. — *Mason*, Über den Heilungsvorgang der Gelenksbrüche. Bruns' Beitr. **138**, 59 (1927). — *Mau*, Kyphosis dorsalis adolescentium im Rahmen der Epiphysen- und Epiphysenlinien-Erkrankungen des Wachstumsalters. Z. orthop. Chir. **46**, 145 (1925). — *Moll*, Experimentelle Untersuchungen über den anatomischen Zustand der Gelenke bei andauernder Immobilisierung. Virchows Arch. **105**, 466 (1886). — *Moritz*, Tabische Arthropathie. Virchows Arch. **267**, 746 (1928). — *Nigrisoli*, Experimentelle Untersuchungen über den Heilungsprozeß intraartikulärer Frakturen. Arch. ital. Chir. **1927**, 532. — *Payr*, Über Wiederbildung von Gelenken. Dtsch. med. Wschr. **1918**, 817ff. — *Pheemister* and *Miller*, New joint formation in arthroplasty. Surg. etc. **1918**, 406. — *Pommer* (1), Mikroskopische Befunde bei Arthritis deformans. Denkschr. d. Akad. d. Wiss. Wien **89** (1913) — (2), Ausheilungsbefunde bei Arthritis deformans besonders im Bereich der Knorpelusuren nebst einem Beitrag zur Kenntnis der lacunären Knorpelresorption. Virchows Arch. **219**, 261 (1915). — *Rehren*, Erfahrungen bei intraartikulären Frakturen. Arch. klin. Chir. **145**, 480 (1927). — *Rimann*, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Entstehung der echten freien Gelenksmäuse. Virchows Arch. **180**, 446 (1905). — *Sack*, Neubildungsvorgänge im Hüftgelenk nach geheilter Resektion. Dtsch. Z. Chir. **32**, 257 (1891). — *Schepelmann*, Ziele und Wege der Arthroplastik. Münch. med. Wschr. **1917**, 363. — *Schmidt* (1), Experimentelle Untersuchungen über das Schicksal teilweise ausgelöster Knochenknorpellappen von der Gelenkfläche des Kniegelenks. Bruns' Beitr. **130**, 142 (1924) — (2), Experimentelle Gelenksknorpelfrakturen. Bruns' Beitr. **132**, 129 (1924). — *Schmorl*, Über bisher nur wenig beachtete Eigentümlichkeiten ausgewachsener und kindlicher Wirbel. Arch. klin. Chir. **150**, 420 (1928). — *Seggel*, Experimentelle Beiträge zur Anatomie und Pathologie des Gelenksknorpels. — *Sudhoff*, Knöcherne Ankylose nach Schuhsfraktur. Bruns' Beitr. **123**, 651 (1914).