

Über das Malum coxae senile und über die Plastizität des Knochengewebes.

Von

Prof. Dr. R. de Josselin de Jong,

Direktor des Pathologischen Institutes der Universität Utrecht.

Mit 13 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Juli 1929.)

Die Pathologie des Knochengewebes ist in mancherlei Hinsicht schwierig; schon die technische Bearbeitung des Materials ist nicht leicht; dazu kommt noch der Umstand, daß sich das Gewebe je nach den mechanischen Anforderungen, welche gestellt werden, stets ändert, wodurch das Erkennen des pathologischen Geschehens in einem gewissen fortgeschrittenen Stadium sehr schwierig sein kann.

Und schließlich bekommt man nur selten gutes Material; nur ausnahmsweise ist man z. B. in der Lage, rheumatische Gelenktzündungen oder das Ergebnis einer Knochentransplantation beim Menschen zu verfolgen.

Dadurch ist auch das Studium chronischer Gelenktzündungen besonders erschwert. Geringe Abweichungen, welche oft der Anfang eines schweren Leidens sind, kommen nur selten zur Untersuchung, und bei einer fortgeschrittenen Erkrankung ist es meistens der Endzustand, den man beobachtet und diesen nur an einem bestimmten Moment. Hat der Untersucher nicht eine große Erfahrung, so ist er leicht geneigt, seine Auffassung über das beobachtete Gelenkleiden auf die in einem bestimmten Stadium wahrgenommenen Änderungen zu stützen, und in dieser Tatsache liegt wohl der Hauptgrund, daß über den Verlauf und die Genese chronischer, nicht spezifischer Gelenkerkrankungen die Meinungen so stark auseinandergehen.

Ich erinnere z. B. an ein Hüftgelenksleiden, das Malum coxae senile, welches meistens einseitig auftritt. Der Gesundheitszustand kann dabei gut sein, Fieber und reflektorische Muskelsteifheit fehlen, aber Schmerzen und Störungen im Gang zwingen den Patienten, sich untersuchen zu lassen. Es tritt meistens bei älteren Menschen auf, kann aber auch bei Patienten von 35—45 Jahren beobachtet werden.

Dieses Leiden, welches in der pathologisch-anatomischen Literatur als *Arthritis chronica ulcerosa sicca* bezeichnet wird, ist schon zunächst

kein Entzündungsprozeß, sondern eine Degenerationserscheinung, welche zu weitgehenden Veränderungen im Hüftgelenk führt. Hierauf soll später noch näher eingegangen werden.

Über diesen Prozeß bestehen die weitläufigsten Meinungen. Einige Autoren rechnen ihn zu einer Arthritis deformans, von der er sich aber durch das Fehlen von Wucherungerscheinungen (Randwülsten) unterscheiden soll.

Bei dem Malum coxae senile tritt Atrophie in den Vordergrund, und es kommt nicht zu Knochenwucherungen. *Kaufmann* betrachtet diese Erkrankung als „eine exquisit senile“; wir werden sehen, daß dieses wohl übertrieben ist. *Murk Jansen* ist der Meinung, daß das Primäre in einer angeborenen Abflachung der Pfanne des Hüftgelenkes gesucht werden muß; die Abflachung und Erweiterung der Pfanne ist nach ihm ihrerseits wieder die Folge eines erweiterten Beckenringes der menschlichen Frucht, während schließlich dieser erweiterte Beckenring seine Ursache in der starken Entwicklung des menschlichen Gehirns finden soll, welche, um die Geburt störunglos erfolgen zu lassen, eine Erweiterung des Beckens erfordert¹. Diese letzte Frage möchte ich unberührt lassen: wichtig ist hier die Auffassung *Jansens*, daß bei der menschlichen Frucht durch den erweiterten Beckenring eine Gefahr für Abflachung und Erweiterung der Hüftpfanne besteht. Hierdurch ändern sich die mechanischen Verhältnisse zwischen Pfanne und Femurkopf.

Dadurch kann leicht angeborene Luxation des Hüftgelenkes auftreten, wenn nämlich das Knie gegen den Körper der Frucht gedrückt und die Hüfte dadurch stark gebeugt wird, der Schenkel mit der Spina anterior superior als Stützpunkt also aus der Pfanne gehoben werden kann.

Es braucht jedoch nicht so weit zu kommen; durch eine abgeflachte Hüftpfanne werden bei dem wachsenden Kinde oder später doch Gelenkstörungen auftreten.

Jansen erörtert in seinem Buche seine Anschauung über die Entwicklung von verschiedenen Formen von Hüftgelenksstörungen, und zwar: von Coxa vara bei einem im Wachstum stark zurückbleibenden, rachitischen Kinde in dem ersten bis dritten Lebensjahr, von Coxa plana bei den mäßig-wachstumsschwachen x-Beinkind im 3. bis 10 Lebensjahr, und von Coxa valga bei dem leicht-wachstumsschwachen Kinde im 7. bis 13. Lebensjahr.

Der normal-kräftige Mensch mit guter Muskulatur und Knochen-gestell hält es länger ohne Störungen aus. Auf die Dauer werden sich

¹ Siehe *Murk Jansen*, De groote omvang der hersenen, de wijde bekkenring en de hoeveelheid heupaandoeningen in den mensch (Coxa vara, Coxa fracta, Coxa valga, Epiphysiolyse, Malum coxae). Leiden, van Doesburgh 1927. — Idem: The large brain, the wide pelvic girdle and the outstanding number of hip-anomalies in man. Monogr. 1929.

jedoch auch bei ihm dadurch, daß der Femurkopf nicht überall durch die Hüftpfanne umfaßt wird und nur für einen geringen Teil mit der Gelenkoberfläche der Hüftpfanne in Berührung kommt, schädliche Folgen dieses andauernden Druckes auf eine Stelle des Femurkopfes zeigen. Die Spannungen im Oberschenkelkopf und -hals wirken in anderer Richtung als unter normalen Bedingungen, da die Stellung von Kopf und Hals gegenüber der Gelenkoberfläche anormal ist, was auf die Dauer auch für den kräftig wachsenden und sich entwickelnden Menschen nicht ohne Folgen bleibt. Diese hängen nun im allgemeinen von dem Zustand des Skelettes und der Größe der einwirkenden Kräfte ab. Ein geschwächtes Skelett wird bei wachsenden Kindern die oben genannten Folgen zeigen; bei normaler kräftiger Entwicklung werden die schädlichen Folgen in der Hauptsache durch die einwirkenden Kräfte (Körpergewicht, Belastung bei verschiedenen Arbeiten, Traumata) bestimmt, während dabei auch die Stellung des Oberschenkelhalses und der Wachstumsscheibe sowie die Abflachung und Erweiterung der Hüftpfanne eine Rolle spielen werden. Früher oder später entwickeln sich in einem solchen Gelenk Störungen in dem Femurkopf, die zu dem Malum coxae senile führen.

Hierbei wird der Oberschenkelkopf verformt, abgeflacht, der Hals wird kürzer, der Knorpel wetzt sich ab; das Caput hängt dach- oder lippenförmig über den Halsrand, und so entsteht ein eigenartiger, in der Frontalfläche längerer, ovaler, abgeflachter Oberschenkelkopf mit dachförmig überhängendem Rande, von Knorpel entblößtem, zentralem Teil und unebenem Knorpelüberzug an den Randpartien. *Jansen* beschreibt die Lippenbildung sehr kennzeichnend als etwas, was dem Kopfe Ähnlichkeit mit einem Pilze verleiht in der gleichen Weise wie man dies bei einem eisernen Stab sieht, dessen Ende mit einem Hammer bearbeitet wird.

Solche Patienten laufen schwer, etwas hinkend; man findet jedoch keine reflektorische Muskelsteifheit.

Jansen behandelt sie durch Wegnehmen des Femurkopfes.

Ich erhielt durch ihn die Femurköpfe von 6 derartigen Patienten, wobei es in der Hauptsache darauf ankam, zu untersuchen, wie die Formveränderung des knöchernen Teiles zustande kommt. Geschieht dies ausschließlich durch Abbau des Knochengewebes einerseits und Anbau andererseits, oder muß man hier an eine gewisse Plastizität des Knochengewebes denken, wodurch der Kopf unter dem Einfluß der einwirkenden Kräfte gleichsam geknetet, verbildet wird?

Nach *Jansen* ist die Lippenbildung der Ausdruck für eine abnorme Plastizität der unmittelbar an den Knorpel grenzenden Knochenschicht.

Ich weise hier darauf hin, daß die besondere Auffassung *Jansens* über die *Ätiologie* und *Pathogenese* des Malum coxae senile durch andere

sich mit diesem Thema beschäftigenden Autoren (siehe das genannte Werk *Jansens*), wie z. B. *Pommer*, *Axhausen*, *Perkins* u. a. m., nicht geteilt wird.

Hier soll auf die Ätiologie nicht weiter eingegangen werden. Dieses Gebiet betrifft mehr den Kliniker, welcher die Entwicklung der Krankheit bei seinen Patienten verfolgen und bei großer orthopädisch-chirurgischer Erfahrung zu einem Urteil kommen kann. Ich beschränke mich also auf die Beschreibung der untersuchten Femurköpfe und die Beantwortung der Frage, ob die gefundenen Veränderungen ein Beitrag zu der Histopathogenese dieses Prozesses liefern.

Die Untersuchung ergab folgendes:

Alle Femurköpfe hatten einige Haupteigenschaften gemein:

1. Abflachung.
2. Verbildung; sie sind anstatt rund mehr oder weniger oval.
3. Der Rand überragt einen größeren oder kleineren Teil des Halses dachförmig und ist unregelmäßig verdickt.
4. Die Oberfläche ist teilweise knorpellos; hier und da sieht sie wie angefressen aus; deutliche Zerstörung der Knorpelschicht.
5. Dort, wo der Knochen an der Oberfläche liegt, ist er meist glatt, hart, manchmal glänzend wie poliert.

Selten ist die Anheftungsstelle des Ligamentum teres noch zu erkennen (z. B. Nr. 3, Femur, Frau 36 Jahre, Nr. 293, 1927); hier sieht man, wie ein Teil des Ligamentum teres an dem Caput festgeheftet ist; es ist jedoch dünn, atrophisch. An den anderen Köpfen war hiervon nichts mehr zu erkennen.

Von diesen Femurköpfen wurde aus der Mitte über den größten Durchschnitt der ovalen Oberfläche eine Scheibe genommen; nach Entkalkung stellten wir hiervon mikroskopische Präparate her (Celloidin). Von anderen angrenzenden Stücken wurden einige Röntgenphotographien gemacht; danach wurden sie mit Antiformin behandelt und gegen einen schwarzen Hintergrund photographiert. Das Antiformin zieht alle organischen Stoffe aus; man erhält bei dieser Behandlung also das reine knöcherne Skelett des Femurkopfes.

Bei dem Studium der mikroskopischen Präparate wurde immer ein Vergleich mit dem normalen Femurkopf angestellt. An den mikroskopischen Präparaten konnten verschiedene Abweichungen beobachtet werden, und zwar schon mit dem bloßen Auge oder bei Lupenvergrößerung.

Die Präparate sind dem Alter der Patienten nach aufgeführt; die Beschreibung von dem Caput der jüngsten Patientin kommt also zuerst. Im ganzen waren es 6 Köpfe, alle von Frauen, die jüngste war 32, die älteste 55 Jahre alt. Zum Vergleich wurden Köpfe von Patientinnen von 22, 43 und 60 Jahren herangezogen.

Geschlecht	Alter	Femur-Nr.
1. Frau	32 Jahre	291/1927
2. "	36 "	292/1927
3. "	36 "	293/1927
4. " (beide Femurköpfe)	41 "	289/1927 (a u. b)
5. "	45 "	294/1927
6. "	55 "	129/1928
7. " normal	60 "	Sekt. 184/1928
8. " "	43 "	Gerichtl. Sekt. 11. VII. 1928
9. " "	22 "	Sekt. 204/1928

Beschreibung der Fälle.

Nr. 1, Frau, 32 Jahre alt (Nr. 291/1927). An diesem Femurkopf sind die oben beschriebenen eigenartigen Abweichungen noch nicht stark ausgeprägt; das Verschwinden der Knorpelschicht bei einem Teil

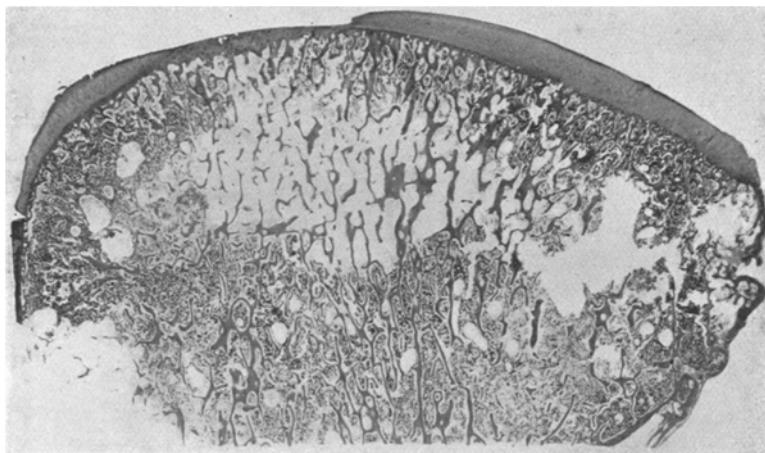


Abb. 1 (Fall 1).

der Oberfläche ist sehr deutlich zu erkennen; die später zu beschreibenden Veränderungen an dem Knochenbalkenapparat werden hier schon sichtbar, die überhängenden Ränder sind jedoch nur wenig angedeutet. Wir haben hier noch eine ziemlich junge Frau; der Prozeß ist noch nicht sehr weit fortgeschritten (Abb. 1). Der noch vorhandene Knorpel zeigt eigenartige Abweichungen; er ist stellenweise faserig; vertikal zur Oberfläche gerichtet laufen Faserbündel, zwischen denen gruppenweise zerstreute Knorpelzellen liegen. Die Knorpelzellen der oberen Schicht sind größtenteils verschwunden oder klein und flach. Diese oberste Schicht ist faserig, die Fasern liegen horizontal und gehen gewissermaßen in die schlingenförmigen Endstücke der vertikalen Fasern über.

Die Knorpelzellen in den tieferen Schichten liegen wie Inseln oder Bündel von wechselnder Größe zwischen den Fasern (Abb. 6).

In der basalen Schicht zeigt sich in der intercellulären Substanz des Knorpels bei Hämatoxylin-Eosinfärbung eine trübblaue, manchmal auch dunkelblaue Färbung, welche ich für das Zeichen einer beginnenden Verkalkung halte, um so mehr als dort, wo diese Schicht an den unterliegenden Knochen angrenzt, die Farbe des entkalkten Knochengewebes oft der der untersten blauen Knorpelschicht sehr ähnlich ist. Die verkalkende intercelluläre Knorpelsubstanz lässt um die Knorpelzellen oder Zellgruppen einen hellen Hof frei (siehe Abb. 6).

Betrachtet man das Knochengewebe mit bloßem Auge oder durch die Lupe, so ist folgendes zu erkennen:

An der Stelle, wo die Oberfläche von Knorpel entblößt ist, sieht man eine ziemlich zusammenhängende Knochenschicht mit deutlichen *Haversschen Kanälen* und vielen erweiterten, gefüllten Blutgefäßen. Diese Schicht besteht aus schlingenförmig gruppierten Knochenlamellen, die in der Tiefe mit den Knochenbälkchen des mehr spongiösen, öfters etwas porotischen Knochengewebes zusammenhängen. In der Mitte unter der knorpellosen Oberfläche sind die Räume zwischen den Knochenbälkchen mit Fettmark gefüllt; seitlich und in der Tiefe ebenfalls, hier sind jedoch noch zahlreiche Gruppen von Knochenmarkzellen vorhanden.

Diese Knochenbälkchen sind sehr verschieden in Größe, sie sind meist dünn und haben oft einen schmalen, roten, entkalkten Saum. Bildung von Höhlungen oder Cysten ist in diesem Caput nicht zu erkennen. An der Seite, wo sich ein beginnendes Überhängen des Randes zeigt, geht die Reihenfolge der Bälkchen mit der etwas gewölbten Oberfläche mit, d. h. *diese biegen allmählich nach der Seite um* (Abb. 7), während das Ansetzen der obersten Schicht in der gleichen Weise geschieht wie sonst, d.h. die Bälkchen stehen ungefähr *senkrecht* zur Oberfläche. An einzelnen Stellen ist an der Oberfläche zwischen den Knochenbälkchen etwas Bindegewebe zu erkennen, welches dann sehr reich an Zellen, besonders an Fettzellen, ist.

Die Femurköpfe 2 und 3 (resp. 292 und 293/1927) von etwas älteren Frauen (36 Jahre) zeigen stärkere Abweichungen. Besonders der Femurkopf der Patientin 2 lässt sehr schön das Überhängen der Ränder erkennen, während man an dem Femurkopf Nr. 3 noch die Anheftung des Ligamentum teres findet (Abb. 2).

Bei beiden Köpfen, besonders aber bei 2, fehlt ein großer Teil der Knorpeloberfläche; wo überhaupt Knorpel vorhanden ist, ist er ebenso wie am Femurkopf I. faserig; hauptsächlich bei Caput 3 wird die obere Schicht an der Stelle, wo das Ligamentum teres anheftet, durch faseriges Gewebe gebildet, welches einerseits in das runde Band, andererseits

in das faserige Bindegewebe übergeht. Auch hier findet sich eine verkalkende Schicht in der basalen Knorpelschicht.

An den Stellen, wo der Knorpel fehlt, ist auch hier die Oberfläche durch eine zusammenhängende Knochenschicht gebildet, welche oft so glatt abgewetzt, gleichsam poliert ist, daß man auch unter dem Mikroskop eine glatte, scharf begrenzte Grenzfläche erkennen kann (Abb. 8). Nur hier und dort ist die Knochengrenzschicht durch einen mit Bindegewebe gefüllten kleinen Zwischenraum unterbrochen. In der Knochenschicht dieser glatten polierten Oberfläche ist das Knochengewebe dicht, die *Haversschen* Kanäle sind von breiten Knochenbälkchen

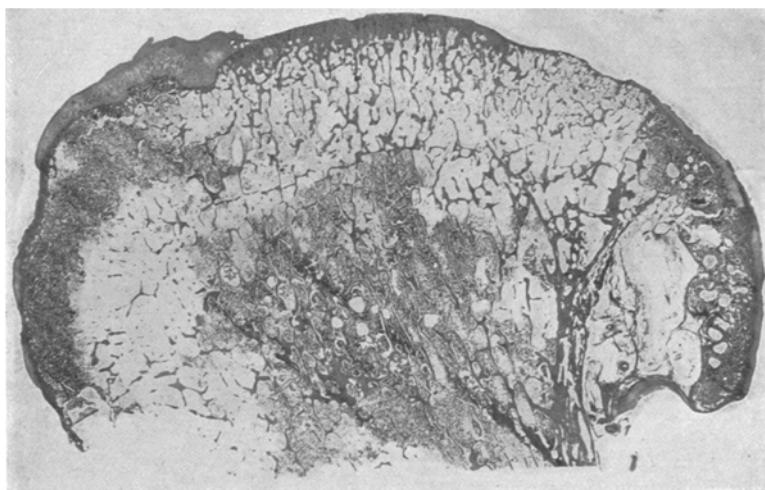


Abb. 2 (Fall 2).

umgeben, welche untereinander zusammenhängen und sich in den verschiedensten Figuren um die Kanäle zu einer festen Knochenmasse gruppieren. Nach der Tiefe hin gehen sie in die auseinanderliegenden Knochenbälkchen der Spongiosa über, zwischen denen sich in wechselnder Größe die Marköffnungen befinden.

Die Verdichtung des Knochengewebes an der Oberfläche ist am ausgeprägtesten in der Mitte der Wölbung des Caput, an der Stelle, wo der Druck am stärksten gewesen ist. An der Seite ist ein Teil der Oberfläche viel weniger dicht, während diese am Rande wieder von einer Knorpelschicht überzogen ist. Geht man tiefer unter die Oberfläche, so fällt sofort auf, daß hier die Knochenbälkchen des spongiösen Gewebes viel weiter auseinander liegen. Man sieht zwar keine richtige Cysten- oder Höhlenbildung, die Bälkchen sind aber dünn und viel geringer in der Zahl. Hier sind diese Zwischenräume vielfach mit

Fettmark angefüllt, weshalb diese Partien sich in den Schnitten als sehr helle Flecken zeigen. Der Femurkopf 3 zeigt an den Rändern eine Ausbuchtung, d. h. die Ränder sind umgebogen, manchmal mehr oder weniger angefressen und über einen großen Teil des Randes zeigt sich das dachförmige Überhängen über dem obersten Halsteil. Besonders gut ist dies bei 2 zu erkennen (siehe Abb. 2). Sowohl die Rarefikation der Spongiosa wie das Umbiegen des Randes sind deutlich zu erkennen. An dem umgebogenen Teil setzt sich der Bälkchenbau der Spongiosa gleichsam *fächerförmig* in den überhängenden Rand

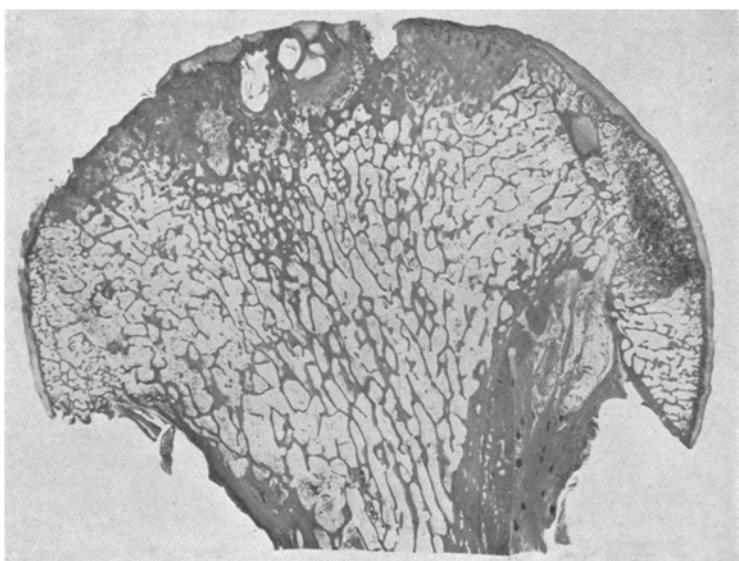


Abb. 3 (Fall 4).

fort, während auch hier der Übergang der Knochenbälkchen in die oberste Schicht *ebenso regelmäßig* verläuft wie in den anderen Teilen der Grenzschicht des Femurkopfes. Der Zwischenraum zwischen Dach und Rand des Femurhalses ist mit Fettgewebe angefüllt. Die Corticalis des Halses geht noch eine Strecke in die Richtung der Oberfläche weiter, wobei sich das Ende fächerförmig ausdehnt und allmählich in die unter der Oberfläche liegende Spongiosaschicht übergeht.

Zwar ist in manchen Teilen die Rarefikation der Spongiosa ziemlich stark, es finden sich jedoch keine Cysten.

Ein weiter fortgeschrittenes Stadium zeigt Fall 4. Die beiden Femurköpfe stammen von einer 41jährigen Frau (289/1927). An einem großen Teil der Oberfläche fehlt die Knorpelschicht; die knorpellose Knochensubstanz ist teilweise durch eine dünne faserige Bindegewebs-

schicht bedeckt; an einigen sehr wenigen Stellen liegen die Knochenbälkchen sogar unmittelbar entblößt.

In einem bestimmten Gebiet zeigen sich bedeutende Veränderungen. Von einem Ligamentum teres ist an dem Femurkopfe nichts mehr zu erkennen, nur an einer Stelle, wo die knöcherne Oberfläche etwas uneben ist, könnte vielleicht eine Andeutung bestehen; von der bekannten dickfaserigen Bindegewebsmasse findet sich jedoch nichts. Dieses ist auch nicht zu erwarten, da die Abwetzung, also Atrophie, des Femurkopfes hier außergewöhnlich stark ist und von der ursprünglichen Oberfläche größtenteils nichts mehr übrig blieb (siehe Abb. 3 und 4).

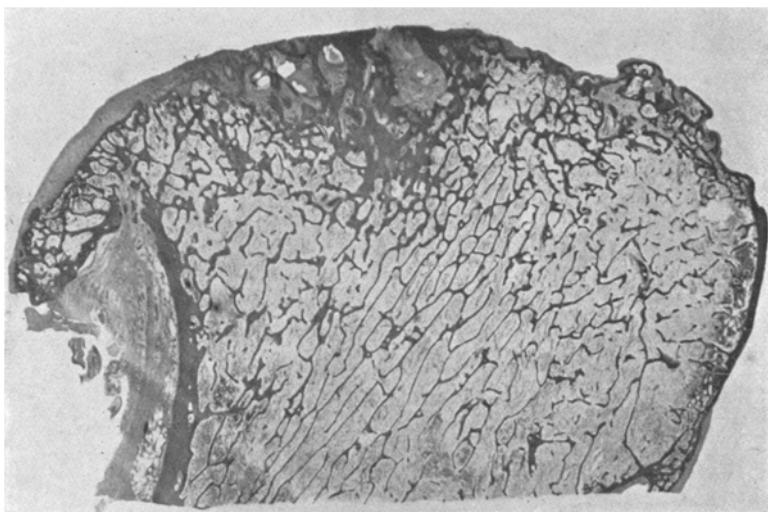


Abb. 4 (Fall 4 b).

Der Rand des Femurhalses läuft bis ziemlich zur Oberfläche, darüber biegt sich der Rand des Kopfes zu einem schönen Dach um. An beiden Femurköpfen fällt auch die ausgedehnte Rarefikation der Spongiosa auf. Man sieht deutlich die weitauseinanderliegenden Knochenbälkchen, und da die Zwischenräume in der Hauptsache mit Fettgewebe ausgefüllt sind, so treten unter dem Mikroskop sofort die Düüne und Blässe dieses Gebietes ins Auge. Bei *beiden* Femurköpfen zeigt sich unter der Oberfläche eine gleichartige Abweichung. Erstens wird auch hier wieder die oberste Schicht — wenn auch nur teilweise — durch eine zusammenhängende dichte Knochenmasse gebildet, diese ist jedoch jedesmal durch ziemlich große Hiaten unterbrochen, die mit fibrillärem Bindegewebe gefüllt sind. Dieses Bindegewebe ist mehr oder weniger kernhaltig und zeigt hier und da kleinere Gruppen von Knorpelzellen.

Übrigens sei bemerkt, daß auch hier der Knorpel faserig ist und die Basalschicht Verkalkung zeigt. In einem bestimmten Gebiet sind die Hiaten ziemlich groß; diese Defekte des Knochengewebes sind mit fibrillärem Bindegewebe angefüllt, das ziemlich gefäßreich ist und mehr oder weniger Kerngruppen zeigt. Auffallend ist hier die starke Entwicklung der Blutgefäße in den *Haversschen Kanälen* des am nächsten zur Oberfläche gelegenen Knochengewebes. An mehreren Stellen sind die Blutgefäße so zahlreich, daß das Bild an capillare Angiome erinnert (siehe Abb. 9); zum Teil wird dieser Eindruck noch durch die Dicke der Schnitte verstärkt (was bei so großen Celloidinschnitten unvermeidlich ist).

Die ziemliche Dicke der Schnitte (13—16) hat bei diesen Präparaten hauptsächlich den Vorteil, daß man einen deutlichen Eindruck von dem allgemeinen Bau des Gewebes bekommt.

In beiden Femurköpfen ist es hier nicht nur zur genannten Zerstörung des Knochengewebes und der Bildung von Herden von gefäßhaltigem fibrillären Bindegewebe gekommen, sondern es zeigen sich außerdem deutlich einige Höhlungen oder Cysten (siehe Abb. 3 und 4), welche mit einer durch Formalin körnig und faserig gefüllten Masse (Flüssigkeit) angefüllt sind; sie liegen im Bindegewebe; ihre Wände sind von Bindegewebe aufgebaut; die Begrenzung ist meistens rund oder oval und ziemlich scharf, d. h. sie sind von einer ziemlich glatten Ge websschicht umsäumt. Blutergüsse oder Andeutungen davon habe ich nicht beobachten können.

Das Bild der *kleineren* Cysten ist eine zentrale Höhlung in einem ödematösen Gebiet (Abb. 10). Auch in dem Bindegewebe zeigten sich kleine ödematöse, wenigstens feuchte Stellen, welche in ihrem Bau der ödematösen Wand der kleineren Cysten sehr ähnlich waren. Auf Grund dieser Tatsache meine ich, die Cystenbildung als eine Folge der ödematösen, vielleicht etwas schleimigen Entartung des Bindegewebes betrachten zu dürfen. Sie treten scheinbar erst nach der Bildung des Bindegewebes auf; ich konnte sie denn auch nur zwischen größeren Bindegewebsherdern, nicht mitten in dem Knochengewebe, antreffen.

An der Oberfläche haben die Hiaten eine Keilform mit der Basis an der Oberfläche. Sie sind mit dem oben genannten Bindegewebe, welches in der obersten Schicht noch einige Knorpelzellen enthält, angefüllt. Diese Bindegewebskegel oder -hügel liegen gleichsam als blasses Inseln zwischen dem Knochengewebe, und zwischen ihnen sieht man das mit einer messerscharfen Grenzfläche abgewetzte bloßgelegte Knochengewebe mit den sehr gefäßhaltigen *Haversschen Kanälen*.

Das überhängende Knochendach zeigt auch hier wieder die gleichen *fächerförmig auseinanderlaufenden* Knochenbälkchen, welche gewöhnlich *senkrecht zur Oberfläche* stehen und da, wie oben beschrieben, mit der obersten Schicht zusammenhängen.

Der Femurkopf Nr. 5 von einer 43jährigen Frau (Nr. 294/1927) liegt bezüglich seines Baues zwischen 2 und 4.

Der Femurkopf ist stark abgeflacht; die Knorpelschicht fehlt beinahe ganz. Medianwärts hängt ein Teil des Caput wie ein großer umgebogener Lappen über dem Rand des Halses, so daß etwa ein Drittel mit einer umgebogenen scharfen Spitz nach unten daran hängt.

Mit dem bloßen Auge und mit Lupenvergrößerung sieht man an erster Stelle die lockere Konsistenz der Spongiosa, die jedoch nicht so ausgesprochen ist wie bei den anderen Femurköpfen. Der Knorpelsaum an der Oberfläche, sofern er da ist, zeigt starke Abweichungen. Erstens ist er unregelmäßig und nicht scharf abgegrenzt; dann sind die Knorpelzellen sehr unregelmäßig geordnet, und die interzelluläre Substanz zeigt durch Blaufärbung mit Hämatoxylin dunkle Flecken, was auf Verkalkung hinweist. In der basalen Zone ist diese Verkalkung schon in den willkürlichsten Formen intensiv zum Ausdruck gekommen, so daß man zahllose Kalkspitzen und -spangen sieht, die mit den unterliegenden Knochenbälkchen zusammenhängen (Abb. 11). Zum Teil ist die Oberfläche mit Bindegewebe anstatt mit Knorpel bedeckt, und hier und dort liegen sogar einige Knochenbälkchen unbedeckt an der Oberfläche. Die bedeckende Bindegewebsschicht ist ziemlich zellenreich, an mehreren Stellen dringt sie nach innen und füllt dort einige Hiaten zwischen den Knochenbälkchen an, in der gleichen Weise wie bei der Patientin 4 (Nr. 289), jedoch weniger ausgedehnt und ohne Cystenbildung. In dem mit Antiformin behandelten Stück entstehen denn auch durch Auflösung des organischen Gewebes Hiaten unter der Oberfläche.

Die sich dicht unter der Oberfläche befindenden Knochenbälkchen zeigen verschiedene Entartungsformen, jedenfalls eine Veränderung in ihrer Zusammenstellung; sie färben sich eigenartig grau oder bräunlich (Hämatoxylin-Eosinfärbung); manchmal sind sie sehr blaß, einige zeigen einen blassen Saum, wieder andere sind fleckig. Die Haversschen Kanäle und das gebildete Bindegewebe enthalten weniger Blutgefäße als in den anderen Präparaten.

Auch hier ist an einzelnen Stellen die abgewetzte Knochenoberfläche messerscharf begrenzt.

Zwischen dem umgebogenen dachförmigen Teil und der Hauptmasse des Femurkopfes ist mehr oder weniger als Fortsetzung der Corticalis ein feiner Streifen zu erkennen, welcher bis dicht an der Oberfläche verläuft; dieser Streifen besteht aus ziemlich festem Knochengewebe, mit einem kleinen Knorpelstreifen, dessen Zellen dunkel, homogen dunkelblau gefärbt sind (Hämatoxylin), ganz ähnlich verkalkten, geschwollenen, zusammengebackenen Zellen. Dieser schmale Streifen liegt inmitten des Knochengewebes; er reicht bis dicht an die Oberfläche.

Die Bälkchen des Knochengewebes von dem schon obengenannten überhängenden Teil laufen auch hier *fächerförmig nach der Oberfläche* hin, sie sind jedoch unregelmäßiger gebaut als das übrige Knochengewebe und ebenfalls unregelmäßiger als das Knochengewebe der über hängenden Ränder in den anderen Femurköpfen.

Wir stellten nun von diesem Femurkopf wegen seines unregelmäßigen Baues viele mikroskopische Präparate her, um einen allgemeinen Eindruck von der Struktur an verschiedenen Stellen zu bekommen. Dabei ergab sich, daß mehr seitlich die Oberfläche unebener, wie angefressen aussieht. Teilweise ist noch Knorpel vorhanden: an den Stellen, wo er fehlt, ist die Oberfläche unregelmäßig eingesunken, und hier findet man fibröses Gewebe mit unregelmäßigen dicht aneinander gelagerten, aber stark veränderten Knochenbälkchen, die sehr willkürliche Formen, manchmal wie angefressen, zeigen. Ihre Struktur weist auf starke Entartung hin, das Knochengewebe ist fleckig, die lamellare Struktur ist stets unterbrochen, teilweise völlig verschwunden und durch fleckiges, rot gefärbtes, trübes Gewebe ersetzt, welches wenige oder keine Kerne enthält. Das dazwischen gelegene Bindegewebe ist gefäßreich, zum Teil sehr ödematos und enthält kernreiche und kernarme Teile.

In dem Gebiet der Knochenbälkchen finden sich dicht unter der Oberfläche, *aber auch nur dort*, in dem Bindegewebe zahlreiche Riesenzellen, die entweder in der Mitte des Bindegewebes oder als Osteoklasten gegen die Oberfläche der stark degenerierten angefressenen Knochenbälkchen gelegen sind. Hier zeigt sich deutliche Resorption von degenerierten oder sogar nekrotischen Knochenbälkchen und Knochensplittern.

An einzelnen Stellen fand ich an der einen Seite eines Bälkchens eine Reihe Riesenzellen gegen die Oberfläche und an der anderen Seite eine Reihe Osteoblasten; hier sehen wir also Abbau an der einen und Aufbau an der anderen Seite.

Es ist deutlich, daß wir uns hier in einem Gebiet befinden, in dem Knochengewebe lokal zugrunde gegangen ist und durch Riesenzellen angefressen und resorbiert wird; oder es wird, parallel der Resorption, noch ein Versuch zur Regeneration gemacht.

Die sehr unregelmäßige Oberfläche des Femurkopfes in diesem Gebiet mit den kernlosen Gewebeflöckchen in der obersten Schicht und den daruntergelegenen degenerierenden Knochenbälkchen läßt vermuten, daß hier wahrscheinlich das Gewebe durch traumatische Einflüsse lokal verletzt, kontundiert und die abgestorbenen Teilchen entfernt wurden. Ich fand auch einzelne kleine Blutergüsse und Ödeme, und, besonders an der Oberfläche, kernlosen flockigen Gewebsdetritus, in welchem die Elemente kaum oder nicht bestimmbar sind, sondern

in denen man nur Fasern und trübe Bälkchen als Rest von Bindegewebe erkennen kann.

Spuren von evtl. älteren Blutergüssen konnte ich nicht finden.

Nr. 6 ist der letzte der untersuchten Femurköpfe. Er stammt von der ältesten Patientin, einer Frau von 55 Jahren (Nr. 129/1928).

An erster Stelle zeigt dieser Femurkopf sehr schön das lippenförmige Überhängen der Gelenkoberfläche über den Hals. Die Oberfläche selbst ist sehr unregelmäßig an den lateralen Teilen und zeigt in der Mitte eine glatte, abgewetzte Knochenfläche ohne Knorpel.

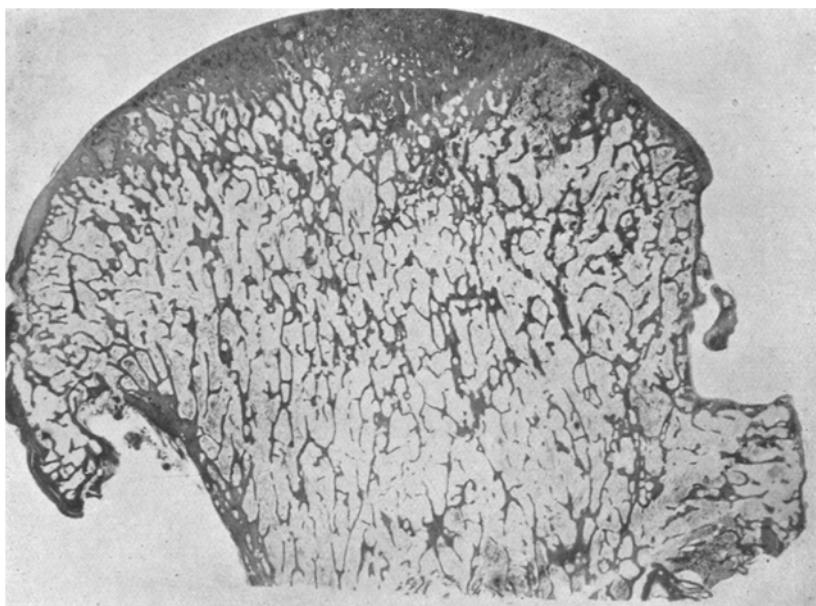


Abb. 5 (Fall 6).

Was an der Peripherie an Knorpel noch vorhanden ist, ist uneben, beschädigt und sieht aus, als ob Wachs darauf geträufelt wäre.

Die abgewetzte Knochenoberfläche ist glänzend, dunkel, glatt wie poliert. An der einen Seite sieht man ziemlich in der Nähe des Randes ein Stückchen Bindegewebe wie von einem dünnen Rest des Ligamentum teres.

Unter einem der herunterhängenden Rändern ist auf dem Periost des Oberschenkelhalses ein kleines festes Fettgewebskissen zu erkennen.

Wir sägten aus der Mittelfläche eine Scheibe für mikroskopische Untersuchung. Diese zeigt unter der Lupe folgendes Bild (siehe Abb. 5). An den Rändern befindet sich Knorpel; auf der oberen Fläche ist dieser

jedoch beinahe völlig verschwunden und die Fläche sehr scharf abgegrenzt.

Die Knorpeloberfläche ist unregelmäßig und liegt nur teilweise frei. An dem äußeren Rande des überhängenden Daches befindet sich nämlich anstatt der Knorpelschicht eine Bindegewebsbedeckung; diese ist reich an Zellen, erstreckt sich nach der Mitte zu ein Stück über

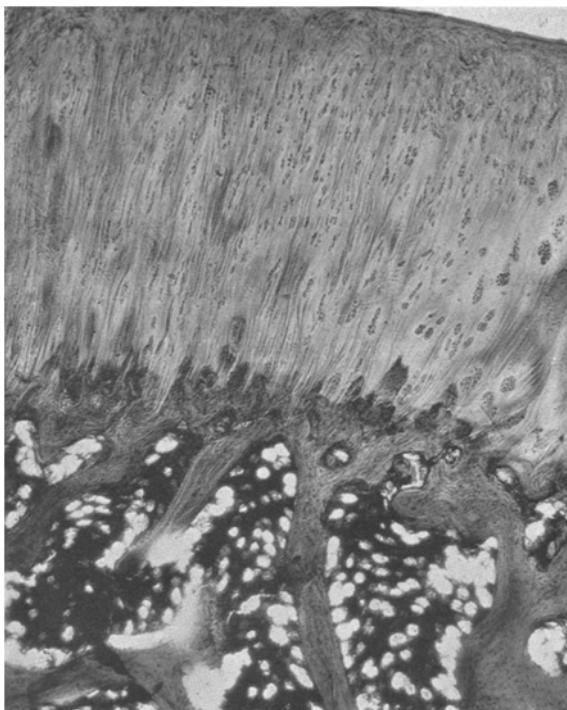


Abb. 6. Knorpelschicht der Oberfläche des Femurkopfes von Fall 1.
Der Knorpel ist faserig, fleckig; in der basalen Schicht Verkalkung
(Frau 32 Jahre).

die Knorpelschicht und endet ganz in der Nähe des Gebietes, wo auch die Knorpelschicht aufhört; dort liegt also die Knorpelfläche frei; sie wird nach der Mitte zu allmählich dünner und hört plötzlich scharf begrenzt auf. Von da an wird die Oberfläche durch eine unbedeckte Knochenhaut gebildet.

Die Knorpelmasse zeigt verschwommene, wie verkalkende Flecke; in der basalen Schicht ist deutlich eine Verkalkung vorhanden in Form von unregelmäßigen welligen blauen Linien und dunklen verkalkten Punkten und Flecken von der Größe einer Zelle (verkalkte Zellen?).

Das Knochengewebe unter der abgewetzten Oberfläche ist dicht; in dem Hämatoxylin-Eosinpräparat ist die oberste Schicht dunkelrot; am dicksten ist das Knochengewebe im oberen Kopfteil.

Geht man mehr in die Tiefe, so gelangt man in die Spongiosa, deren Knochenbälkchen alle nach oben, d. h. vom Hals zur Oberfläche, gerichtet sind.



Abb. 7. Gebogene Knochenbälkchen an der Grenze des überhängenden Randes des Kopfes. Fall 1. (Frau 32 Jahre).

Bei der lippenförmigen Umbiegung sind die Bälkchen mehr nach der Seite hin gerichtet; sie *stehen senkrecht auf der Oberfläche*.

Die Corticalis des Halses mit seinem Periost liegt gleichsam unter dem Rande des Daches, ungefähr so wie eine Mauer unter einem überhängenden Dach versteckt ist. Mehr nach oben hin löst sich die Corticalis in eine Reihe von Knochenbälkchen auf, die teilweise bis an die Oberfläche gehen.

Lateralwärts, in dem überhängenden Dach selbst also, sind die Bälkchen *seitwärts gerichtet* und bilden da ein schönes Netzwerk bis an die Oberfläche.

Die Dachbälkchen bilden ein etwas abgesondertes System; sie hängen teilweise, mehr oder weniger fächerförmig, ohne daß etwas von Fraktur oder Detritus von Knochenbälkchen zu sehen ist, mit den anderen zusammen.



Abb. 8. Stelle der Oberfläche des Femurkopfes von Fall 2, wo der Knorpelbelag fehlt; die Oberfläche ist vollkommen glatt, messerscharf begrenzt. In der Mitte ist die Oberfläche unterbrochen vom Bindegewebe. Die Knochenbälkchen sind dick und dicht (Frau 36 Jahre).

Die Verbindungen sind kontinuierlich; ebenso ist die Art und Weise, in der die Knochenbälkchen in dem überhängenden Dach an die oberste Schicht ansetzen, in völliger Übereinstimmung mit dem Bild der angrenzenden, mit Knorpel bedeckten Oberfläche des Caput.

Das Knochengewebe unter dem abgewetzten Teil ist außergewöhnlich dicht. Man spricht dort anstatt von Knochenbälkchen besser von einer mit *Haversschen Kanälen* oder breiteren Zwischenräumen durchquerten Knochenmasse. Diese Zwischenräume sind sehr verschieden groß und *sehr reich* an Blutgefäßen (siehe Abb. 12).

An einzelnen Stellen ist die knöcherne Oberfläche durch eine kleine Einbuchtung unterbrochen. Diese ist wieder mit zell- und gefäßreichem Bindegewebe, das mit tiefer gelegenen, breiten *Haversschen* Kanälen zusammenhängt, ausgefüllt. An einer bestimmten Stelle erkennt man in dem Hämatoxylin-Eosinpräparat unter der Oberfläche einen ziemlich großen blaßroten Fleck von ungefähr $\frac{1}{2}$ cm Durchmesser. Hier

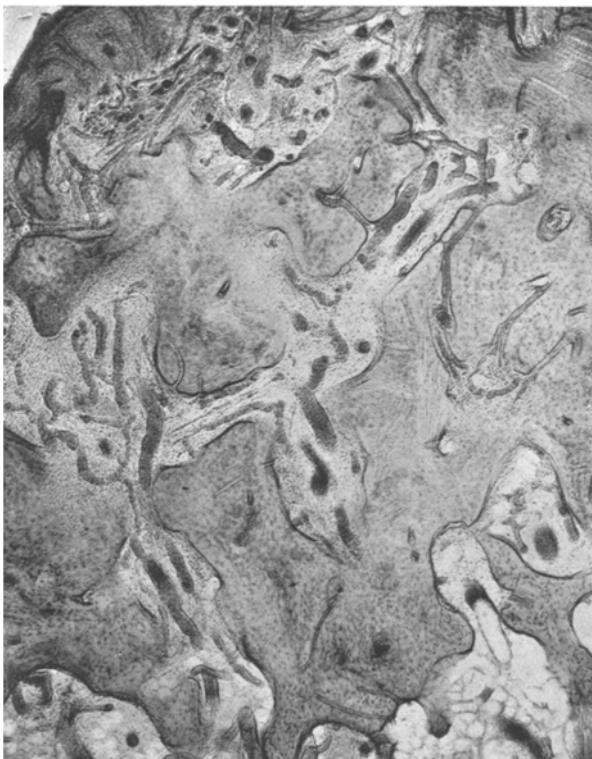


Abb. 9. Dichtes Knochengewebe in der Nähe der Oberfläche am oberen Teil eines der beiden Femurköpfe von Fall 4. Die Knochenbalkchen sind sehr dick; die Räume zwischen den Bälkchen enthalten Bindegewebe mit außerordentlich viel Blutgefäßen (Frau 41 Jahre).

befindet sich ein scharf umgrenzter Bindegewebsherd in dem Knochengewebe mit sehr vielen Blutgefäßen. Die angrenzenden Knochenbalkchen liegen etwas unregelmäßig angeordnet; manche endigen stumpf, andere wieder mit einer Spitze, wieder andere laufen in einem Kreis um diese herum.

In diesem Bindegewebsherd sieht man einzelne sehr kleine, etwas blässere, ödematóse Flecken; diese sind den großen ödematósen Flecken, welche in dem Präparat Nr. 4 (289/1927) im Zusammenhang mit

Höhlen- oder Cystenbildung besprochen wurde, sehr ähnlich; es ist daher anzunehmen, daß man in den Ödemflecken dieses Bindegewebsherdes den Anfang eines Prozesses, der zu dem Entstehen von Höhlungen oder Cysten führt, sehen muß.

An einzelnen Stellen findet sich inmitten der dicken Knochenmasse, dicht unter der Oberfläche eine kleine verkalkte Knorpelstelle oder

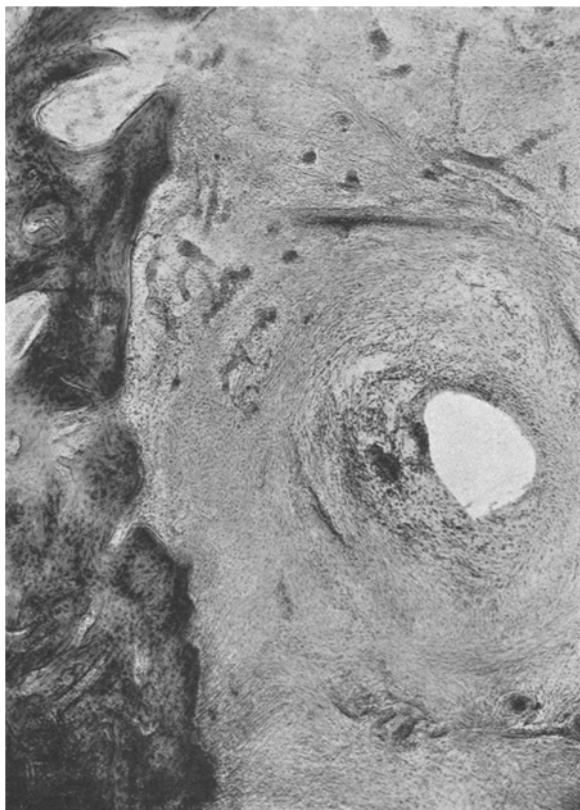


Abb. 10. Höhlenbildung im ödematösen Bindegewebe in der Spongiosa der Femurköpfe von Fall 4 (Frau 41 Jahre).

jedenfalls Zellgruppen, die mehr an Knorpel- als an Knochenzellen erinnern. Das Gewebe, welches die Kanäle oder besser gesagt, die verzweigten Zwischenräume in der Knochenmasse unter der Oberfläche anfüllt, ist kein Knochenmark, sondern sehr gefäßreiches Bindegewebe. Dort, wo das Knochengewebe lockerer wird, also in der Spongiosa, wird wieder das gewöhnliche Fettmark gefunden. Wir konnten weder Entzündungsscheinungen noch Infiltrate oder Blutungen beobachten.

Schließlich muß noch auf einzelne Punkte hingewiesen werden, und zwar zunächst darauf, daß die Knorpelschicht von der äußersten Zone der Gelenkoberfläche in allen Femurköpfen *ununterbrochen* von der oberen Kopffläche auf die konvexe Fläche der umgebogenen Randteile übergeht (siehe Abb. 1—5). Dieses ist besonders schön in den stark überhängenden Rändern der Köpfe 2, 4 und 5 zu erkennen. In den

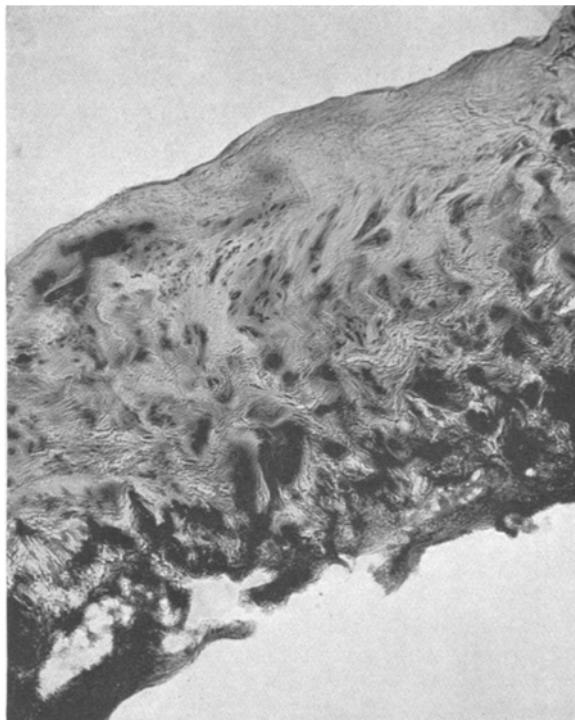


Abb. 11. Starke Veränderungen in der Knorpelschicht des Femurkopfes von Fall 5. Faseriges unregelmäßiges Gewebe mit Verkalkung in der obersten Schicht Bindegewebe (Frau 45 Jahre).

weniger überhängenden Rändern der anderen Femurköpfe ist dieser ununterbrochene Zusammenhang von selber ausgeprägter.

Was die Struktur der Knochenbälkchen anbetrifft, so sind die Kerne der Knochenzellen überall gut erhalten; auch der lamelläre Bau der Bälkchen ist gut zu erkennen. Die Ränder der Knochenbälkchen sind teilweise sehr scharf, teilweise weniger deutlich; in letzterem Falle wird die Grenzschicht durch eine mit Eosin rotgefärbte Schicht ohne Knochenzellen gebildet. Am schönsten ist dies in den Knochenlamellen in Fall 1, wo der ganze Femurkopf flach zusammengedrückt ist, zu

erkennen; die Lamellen sind an vielen Stellen sehr dünn, endigen in einer Spitze und bilden die willkürlichsten Figuren. An der lateralen Seite sind einige umgebogen, so daß man schlingenförmige Bälkchen sieht und sogar manchmal den Eindruck bekommt, als ob ein Bälkchen umgeknickt evtl. infrakturiert wäre. Auch in dem Fall 2 fanden sich an dem überhängenden Rand Knochenbälkchen mit solchen eigenartig runden, schlingenförmigen Biegungen, daß man wohl zur Annahme einer *Verbiegung* der Bälkchen gezwungen wird. Ich habe natürlich auch



Abb. 12. Oberfläche des Femurkopfes von Fall 6. Das Knochengewebe ist hier außergewöhnlich dicht; die Zwischenräume gefüllt mit sehr gefäßreichem Bindegewebe. Rechts oben teilweise erhaltenen Knorpel; links oben messerscharf glatt polierte Knochenoberfläche ohne Knorpelbelag (Frau 55 Jahre).

nach Spuren von lacunärer Resorption gesucht. Tatsächlich fanden sich Andeutungen dafür. So wurden an einem Knochenbälkchen an Femurkopf Nr. 2, in der Ecke zwischen überhängendem Rand und Oberschenkelhals, deutlich einige *Howshipsche* Lacunen mit Osteoklasten beobachtet (Abb. 13); auch ließ sich ein gleichsam angefressener Rand mit vielkernigem Symplasma erkennen. Diese Zeichen sind jedoch sehr selten. In Femurkopf 4 z. B., der einen ausgeprägten überhängenden Rand hatte, war hiervon nichts zu erkennen. Wohl zeigten sich einige Bälkchen, deren äußerste Schicht einen durch Eosin rot gefärbten Streifen ohne Knochenzellen bildete; *Howshipsche* Lakunen mit Osteoklasten oder resorbierenden Symplasmata konnte ich jedoch

nicht finden. Auch in Femurkopf Nr. 5 mit stark überhängendem Dach fand sich keinerlei lacunäre Resorption.

Schließlich suchte ich bei Femurkopf Nr. 5 nach Resorptionserscheinungen an den Knochenbälkchen; ich fand dort zwar schmale rote Säumchen um einen Teil der Bälkchen, jedoch nur an vereinzelten

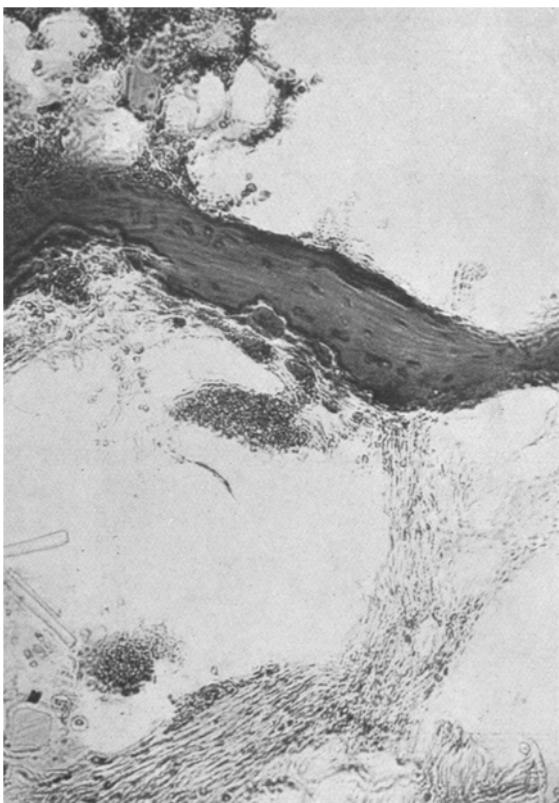


Abb. 13. Ein Knochenbälkchen mit *Howshipschen* Lakunen und Osteoklasten. Fall 2. (Frau 36 Jahre). Lakunare Resorption.

Stellen Strukturen, die an Resorption durch vielkerniges Symplasma denken ließen. Wenn überhaupt, so findet Resorption also nur in ganz geringem Maße statt. Stellt man einen Vergleich zwischen der Anordnung der Knochenbälkchen hier mit der eines normalen Femurkopfes an, so fallen dabei zwei Tatsachen auf: an erster Stelle die unregelmäßige Architektur in den kranken Femurköpfen in den Territorien an der Grenze Dach-Hals; an zweiter Stelle die Differenzen in der Anzahl der Knochenbälkchen in den kranken Femurköpfen: im

allgemeinen Verdichtung des Knochengewebes an der Oberfläche oben an der konvexen Seite des Caput, demgegenüber in der Spongiosa Teile, in denen die Knochenbälkchen außergewöhnlich dünn und gering in Anzahl sind, mit entweder Fettmark oder mehr zellreichem Knochenmark in den Zwischenräumen; dieses verleiht dem mikroskopischen Präparat ein fleckiges Aussehen.

Fassen wir unsere Befunde zusammen, so ergibt sich, daß diese Femurköpfe einige Veränderungen gemein haben, aus denen wir vielleicht etwas über den Vorgang in den Strukturverhältnissen bei dem Malum coxae senile ableiten können.

1. Die Kopf- und Halsform hat sich geändert; der Kopf ist im allgemeinen von rund oval geworden, er ist jedenfalls in der Frontalfläche viel länger als in der Sagittalfäche.

2. Der Kopf ist flach.

3. Der Hals ist an dem obersten Teil etwas breit: ob er ebenfalls verkürzt ist, ist bei den abgesägten Femurköpfen nicht zu erkennen.

4. Der Rand ragt dachförmig, besonders an der medialen Seite, über das Halsende hinaus.

5. Die die Oberfläche bedeckende Knorpelschicht ist mehr oder weniger verschwunden, und zwar am meisten in der Mitte. An den Randteilen ist die Knorpelschicht erhalten.

6. An den Stellen, wo der Knorpel fehlt, findet sich an der Oberfläche Knochengewebe mit viel Bindegewebe zwischen den Bälkchen.

7. Das Knochengewebe am Gipfel des Caputs ist an der Oberfläche völlig glatt geschliffen; es besteht aus dicht übereinandergelegenen, unregelmäßigen, zusammenhängenden Knochenbälkchen oder -lamellen. Von der Oberfläche dringen kleine Bindegewebskegel nach innen; in den tiefer gelegenen Schichten findet sich gefäßreiches Bindegewebe zwischen den Bälkchen. An dieser obersten Stelle des Femurkopfes ist das Knochengewebe also glatt, poliert, dicht und eburniert.

8. Bei einem einzigen Femurkopf ist in dem Bindegewebe unter der Oberfläche Ödem und dadurch Höhlenbildung eingetreten.

9. In den tieferen Teilen von Kopf und Hals sind die Bälkchen dünn und die Zwischenräume mit Fettmark angefüllt, die Struktur ist daher locker, oder aber das Gewebe ist stellenweise dichter und zeigt dann in den mikroskopischen Präparaten ein fleckiges Bild.

10. An dem größten Teil der Bälkchen konnte ich keine lacunäre Resorption beobachten, wohl aber *ein fächerförmiges Umbiegen der Bälkchen* an den dachförmig umgebogenen Rändern.

Nur in zwei Femurköpfen fand ich in einem *kleinen* Gebiet an *einzelnen* Knochenbälkchen deutliche Beweise einer lacunären Resorption durch vielkernige Osteoklasten:

a) *Femurkopf 2*, Frau, 36 Jahre alt. An der einen Seite hängt der Rand lippenförmig über. Der Cortex des Halses läuft fächerförmig aus in einem Bündel unregelmäßiger Bälkchen, gleichsam als ob er dort fächerförmig zersplittert wird. Hier konnte ich, *aber auch nur hier*, an einzelnen Bälkchen lacunäre Resorption beobachten (siehe Abb. 13).

b) *Femurkopf 5*, Frau, 45 Jahre alt. An dem obersten Kopfteil fand sich unter einer sehr unregelmäßigen Oberfläche, wo auch das Gewebe stark gelitten hatte, Abbau der Knochenbälkchen (Kernverlust, Detritus, Knochensplitter, kleine Blutungen, Ödem) und dort, an einzelnen stark degenerierten Bälkchen, vielkernige Riesenzellen.

In beiden Fällen also in einem eng begrenzten Gebiet sehr beschränkte lacunäre Resorption.

Es erscheint mir, als ob hier in beiden Fällen an sehr lokale Folgen von traumatischer Gewalt gedacht werden muß.

Am deutlichsten ist dies an Femurkopf Nr. 5; aber auch die sehr beschränkte Lokalisation an dem obersten Halsteil von Caput Nr. 2 macht die Vermutung sehr wahrscheinlich. Sonst wurde *nirgends lacunäre Resorption beobachtet*.

11. Bei ziemlich allen Femurköpfen ist das Ligamentum teres zugrunde gegangen, nur bei Nr. 6 konnte, *nahe am Rande*, ein dünner Rest zurück geblieben gefunden werden.

12. Schließlich geht die Knorpelschicht am Rande von der Oberfläche ununterbrochen von dem mehr apikalen konvexen Kopfteil auf das überhängende Dach über.

Dieses alles spricht dafür, daß das Knochengewebe des Caput am Rande über den Hals hinaus gepreßt worden ist und, *bei erhaltenener Struktur*, wie ein Dach über den Hals hinausragt.

An der Stelle, wo der Druck am stärksten ist, also an der obersten Stelle des Caput, hat sich das Knochengewebe verdichtet und verhärtet. Dieses ist bei allen Femurköpfen zu beobachten.

Vereinzelt beobachtet man in dem fibrösen Mark Höhlenbildung. An diesen Stellen fehlt der Knorpel; das Knochengewebe hat sich gegen den starken Druck mit Verdichtung und Verhärtung gewehrt.

An den Seitenrändern, dort, wo die Knorpelschicht erhalten blieb, ist das Knochengewebe vor dem Druck zurückgewichen, und auf diese Weise kam das dachförmige Überhängen zustande. Wo das Ligamentum teres teilweise erhalten blieb (Fall 6), wurde dieses also seitwärts, nach dem Rande, verlegt. Ein bedeutender Einfluß muß der porösen Beschaffenheit des spongiosen Knochengewebes, welche in den Photographien der Lupenvergrößerungen sehr deutlich zu erkennen ist, beigemessen werden.

Es bleibt nun die Frage: Wie läßt sich dieser Prozeß erklären?

Auf die Auffassung *Jansens* als Kliniker, bezüglich des Zusammenhangs zwischen großem Gehirnumfang, weitem Beckenring und Mannigfaltigkeit der Hüftgelenkkrankheiten beim Menschen, will ich hier nicht näher eingehen; sie ist rein klinischer Natur. Die Abflachung der Gelenkpfanne, aus der *Jansen* den besonderen Druckmechanismus in dem Hüftgelenk ableitet, habe ich selber nie gesehen; die Gelegenheit, sie zu beobachten, hatte ich nicht, und aus den Photographien in der *Jansenschen* Publikation wird mir dies nicht deutlich; die Abbildungen sind zu unscharf. Auch kann ich nicht beurteilen, ob eine solche Abflachung nicht sekundärer Natur ist, während ich schließlich nicht einsehe, weshalb Femurkopf und Hüftpfanne, welche beim Embryo und Kind gleichzeitig wachsen, auch bei der Abflachung der Pfanne nicht aufeinanderpassen sollten. Ich will also keine Kritik an den klinischen Betrachtungen des Herrn Dr. *Jansen* üben, sondern hier nur die Frage erörtern, ob tatsächlich, wie *Jansen* meint, eine gewisse Plastizität des Knochengewebes als die Ursache der Verbildung des Femurkopfes angenommen werden muß. Und da kommt es mir vor, als ob meine bei der mikroskopischen Untersuchung erhaltenen Befunde hierfür in der Tat sprechen.

Wie der Prozeß, wodurch die Köpfe so niedrig, flach und atrophisch werden, im Anfang verläuft, ist aus den Endstadien nicht mehr zu entscheiden; wohl folgt aus der vorhergehenden Beschreibung, daß an dem obersten Teil, dem Gipfel des Kopfes, wo der Druck am stärksten ist, das Knochengewebe sich verdichtet und verhärtet. Je mehr man von diesem Teil zu den Seitenrändern gelangt, um so mehr verteilt sich der Druck über eine größere Oberfläche, so daß der Druck in jedem Oberflächenabschnitt geringer wird. Der mittelste Teil des Kopfes steht in den meisten Beinstellungen unter Druck; der Seitenrand, je nach der Stellung des Beines zum Körper, abwechselnd wohl wenig oder nicht.

Der beinahe stets andauernde Druck auf den obersten Kopfteil bedingt dort Verstärkung und Verdichtung des Knochengewebes, welche mit stets zunehmender Abflachung einhergeht; besonders schön ist dies an den Femurköpfen Nr. 2, 4 und 5 zu erkennen, während auch die anderen eine mehr oder weniger ausgeprägte Abflachung zeigen.

Die Randteile, welche bei der wechselnden Beinbewegung auch stets in wechselndem Grad (manchmal also kürzer und weniger stark) unter Druck stehen, werden dabei gleichsam geknetet und unter dieser Einwirkung allmählich ausgedehnt.

Dieses braucht an sich nicht wunderzunehmen! Normal lebendes, mit Blut durchströmtes Knochengewebe, von der Temperatur des Körpers, ist weicher und plastischer, als man es als pathologischer

Anatom an der abgekühlten Leiche zu beobachten pflegt. Ich habe gesehen, wie jemand bei einer Rauferei mit einem gewöhnlichen Taschenmesser durch den Schädel stach; bei dem Kadaver ist dies nicht möglich.

Ich nehme an, daß solches Knochengewebe, lebend, durchströmt mit Blut, feucht und warm, unter Einwirkung eines andauernd wechselnden Druckes, wenn es, wie in diesen Femurköpfen geschwächt, porös geworden ist, mehr oder weniger knetbar, d. h. plastisch umformbar ist.

Das laterale Gewebe des abgeflachten Femurkopfes wird sich dann allmählich ausdehnen und schließlich dachförmig über den Rand hinausragen. Während sich also das Knochengewebe verbildet, verdichtet und verbiegt, verhält sich die Knorpelschicht anders. Sie ist an dem obersten Teil des Femurkopfes zugrunde gegangen und blieb nur an den Stellen, wo der Druck nicht so stark war, erhalten; scheinbar ist sie also gegen den Druck nicht beständig genug.

Auch das Ligamentum teres geht, evtl. zusammen mit dem Knorpel, hierbei zugrunde; nur an einem der Femura, Nr. 6, wurde ein kleiner Rest zurückgefunden; dieser lag dichter an dem Seitenrand, als dies bei einem normalen Femurkopf der Fall ist. Auch dieses weist auf eine Ausdehnung des Knochengewebes, d. h. auf Abflachung, mit Verbreitung und Verbildung der Oberfläche, hin.

Ob die Knorpelschicht primär degeneriert und erst danach unter dem Einfluß des anhaltend einwirkenden mechanischen Faktors zugrunde geht, ist bei dem fortgeschrittenen Zustand des Prozesses an diesen Femurköpfen nicht zu entscheiden.
