

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des Krankenhauses der Stadt Wien
[Vorstand: Prof. J. Erdheim].)

Über die mikroskopischen Vorgänge im Hüftkopf nach Schenkelhalsbrüchen.

Von

Dr. Ernst Freund,
Assistent des Instituts.

Mit 19 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 9. November 1929.)

Inhaltsverzeichnis.

- I. Die Vorgänge am Knochen.
 - A. Umbau und Wiederbelebung im nekrotischen Schenkelkopf.
 1. Heilungsversuch des gänzlich von seinen Verbindungen getrennten Oberschenkelkopfes.
 2. Die von der Fovea ausgehenden Wiederbelebungsvorgänge.
 - a) Das mikroskopische Bild des neubelebten Herdes.
 - b) Erste Zone: Nekrotischer Leukocytenwall.
 - c) Zweite Zone: Öltropfen.
 - d) Dritte Zone: Fasermark.
 - e) Vierte Zone: Beginnende Knochenneubildung.
 - f) Fünfte Zone: Umbau zu lamellärem Knochen.
 - g) Vergleich mit der Wiederbelebung vom gesunden Knochenmark aus.
 3. Erschließung neuer Gefäßquellen beim Fortgang der Wiederbelebung.
 - a) Arthritische Veränderungen des Foveolagebietes.
 - b) Die Erschließung neuer Gefäßquellen vorbereitender Knorpelschwund und seine Heilungsversuche.
 - c) Beschleunigung der Knorpelzerstörung durch Abbau von unten und Eindringen neuer Gefäße in den Wiederbelebungsherd.
 - d) Ölcysten.
 4. Die von der nearthrotischen Bruchfläche ausgehenden Wiederbelebungsvorgänge.
 5. Störung des Heilungsverlaufes durch neuauftretende Nekrose und Spongiosabrüche.
 - a) Nekrose als Bewahrer verschwundener Osteomalaciestadien.
 - b) Weitere Ableitung aus dieser Erfahrung.
 - c) Größere und kleinere Spätbrüche.
 - d) Neben- oder Spätbrüche?
 - e) Dem Schenkelhalsbruch vorausgegangene Spongiosabrüche.
 - B. Umbauvorgänge im nichtnekrotischen Schenkelkopf.
- II. Die Vorgänge am Gelenkknorpel.
 - A. Gelenkknorpelveränderungen bei gänzlich von seinen Verbindungen getrenntem Oberschenkelkopf.

- a) Der überlebende Gelenkknorpel.
- b) Knorpelabbau und -wucherung.
- c) Knorpelbildung aus Bindegewebe.
- B. Gelenkknorpelveränderung bei nearthrotischen und gomphotischen Schenkelhalsbrüchen.
 - a) Knorpelabbau.
 - b) Nekrose und Wucherung des alten Gelenkknorpels.
 - c) Knorpeldefektheilung, enchondrale Verknöcherung.
 - d) Abriß des Gelenksknorpels von der Spongiosa in Heilung.
 - e) Enchondrale Verknöcherung des Gelenkknorpels von unten.
 - f) Knorpelbruchheilung.
 - g) Schenkelhalsbruch und Arthritis deformans.
- C. Gelenksknorpelveränderung bei tabischem Schenkelhalsbruch.
 - 1. Veränderungen des Oberschenkelkopfes.
 - a) Tabische Arthropathie.
 - b) Wucherung und Faltenbildung des Gelenksknorpels.
 - c) Exostosen auf der Gelenksfläche.
 - d) Eitrige Entzündung im Pannus.
 - 2. Veränderungen der Hüftpfanne.
 - a) Pannus mit Knochen und Knorpel.
 - b) Gelenksknorpelabbau von unten.

Zum besseren Verständnis des Wiederbelebungsvorganges des Hüftkopfes seien einige Bemerkungen über die *Gefäßversorgung des Oberschenkelkopfes* vorausgeschickt. Es ist nämlich für die Umbauvorgänge im abgebrochenen Schenkelkopf vor allem maßgebend, inwieweit er noch mit Blut versorgt wird, denn eingreifendere Wiederbelebungsvorgänge sind unbedingt an einen ausreichenden Blutumlauf geknüpft. Für den Schenkelkopf kommen als blutzuführende Wege vor allem das runde Band mit den in ihm enthaltenen Gefäßen in Betracht und dann Verbindungen des Kopfes über Halsknochenhaut und Kapsel mit der Umgebung. Es ist klar, daß diese besonders dann erhalten bleiben werden, wenn es sich um die äußeren (= lateralen) Schenkelhalsbrüche handelt, da dann das obere Bruchstück nicht nur aus dem Kopf allein, sondern auch aus einem mehr oder weniger großen Stück des Halses besteht. Über den Wert der Blutzufuhr durch das runde Band ist man im Schrifttum nicht ganz einig, doch ist im allgemeinen die Ansicht vertreten, daß, selbst wenn Gefäße im Bande vorhanden sind, sie nicht stark genug seien, um den abgebrochenen Kopf vor dem Absterben zu bewahren; daß aber Gefäße durch das Band in den Kopf eindringen, geht aus den Tierversuchen *Nußbaums* und *Bonns* hervor, bei denen nach Zerreißung sämtlicher Gefäße des Halses zwar eine nahezu völlige Nekrose des abgebrochenen Kopfes beobachtet werden konnte, aber man im Bereich der Fovea, also am Ansatz des runden Bandes, in solchen Fällen stets einen mehr oder minder großen Bezirk doch noch lebend erhalten fand.

Insbesondere haben *Nußbaum* und *Hesse* genauere Untersuchungen über die Gefäßversorgung des Kopfes vom runden Band aus angestellt, ersterer an Hand von Injektionspräparaten, *Hesse* hingegen untersuchte systematisch Schnittreihen

von 10 normalen Fällen im Alter von 20—80 Jahren. *Nußbaum* fand beim Säugling im Stadium des knorpeligen Kopfes kein in den Kopf eintretendes Gefäß, sondern wie *Hyrtl*, der auf Grund seiner Injektionspräparate ein schlingenförmiges Umbiegen des Gefäßes vor seinem Eintritt in den Schenkelkopf annahm, capillare Endschlingen gegen den Kopf hin. Auch beim Kind mit schon knöchernem Epiphysenkern war keine Gefäßverbindung zu sehen. Dagegen sah *Nußbaum* bei Füllung des Gefäßsystems am oberen Femurende bei einem 26- und 64jährigen Manne einzelne aus dem Band in den Kopf eintretende Gefäße. Er nimmt daher an, daß eine Blutversorgung des Kopfes durch das runde Band bei Kindern zumindest selten sei, während im mannbaren und Greisenalter zwar vereinzelt im Ligamentum verlaufende Ästchen, die in den Kopf eintreten, nachzuweisen sind, ihn aber unmöglich ausreichend ernähren können.

Hesse konnte unter seinen 10 normalen Köpfen dreimal den Eintritt eines größeren arteriellen Gefäßes in den Schenkelkopf feststellen. Zweimal war lediglich eine reichliche Gefäßversorgung des runden Bandes zu sehen, während die restlichen Fälle keine nennenswerte Gefäßversorgung aufweisen. Nach *Hesse* könne man mit Bestimmtheit sagen, daß größere Gefäße durch das Band in den Kopf eintreten können; durch sie könne zwar ein vollständiges Absterben des Kopfes beim Halsbruch verhindert werden, es sei aber nicht anzunehmen, daß sie in der Lage wären, die Ernährung des *ganzen* abgebrochenen Kopfes aufrechtzuerhalten. Wichtig erscheint auch die Angabe *Schmorls*, daß bei völliger Zerreißung des synovialen Überzuges des Halses eine mehr oder minder vollständige Nekrose des Kopfes eintreten könne. Nur im Gebiet der Fovea blieben stets mehr oder minder große Anteile des Markes und Knochens am Leben, also der gleiche Befund, wie er bei Tieren nach experimentellem Schenkelhalsbruch erhoben wurde.

I. Die Vorgänge am Knochen.

Es liegt im Wesen unseres Untersuchungsgegenstandes, daß die vorliegende Mitteilung aus zwei Teilen besteht, von denen der erste die Vorgänge am Knochen, der zweite die am Gelenksknorpel des abgebrochenen Hüftkopfes zum Gegenstand hat. In dem vorliegenden ersten Teil wurden gomphotisch geheilte Schenkelhalsbrüche nur wenig berücksichtigt, da im Hüftkopf dieser Fälle lediglich herdförmige aseptische Nekrosen angetroffen wurde. Es sollen hier daher nur nearthrotisch geheilte Schenkelhalsbrüche besprochen werden, von denen 9 Fälle untersucht werden konnten; darunter 4, welche die uns hier vor allem beschäftigende Nekrose des gesamten Kopfes aufwiesen. Solche Fälle geben die beste Gelegenheit, die Wiederbelebungs Vorgänge im Schenkelkopf zu untersuchen. Hier die wichtigsten klinischen und makroskopisch-anatomischen Daten der 9 Fälle.

Fall 1. 61jährige Frau, an Bauchfellentzündung gestorben, seit 10 Jahren Tabes dorsalis. 2 Jahre vor dem Tod Schenkelhalsbruch, seither bettlägerig. Anschließend an den Bruch schwerste tabische Arthropathie dieses Gelenkes. Bein um 12 cm verkürzt, Gelenkhöhle stark ausgeweitet. Pfanne wegen des Verlustes des Labrum glenoidale seichter, vom runden Band keine Spur mehr vorhanden, Fovea noch erkennbar. Kopf samt einem spanförmigen Halsstück abgebrochen, stellt, da das runde Band und das ganze Halsperiost ringsherum zerrissen war, sozusagen einen freien Gelenkkörper dar und daher auch in seiner Gänze nekrotisch; seine Bruch-, bzw. Nearthrosenfläche trotzdem von wie Knorpel aussehendem Bindegewebe überzogen. In die riesige Gelenkhöhle ragte auch ein sehr langes Stück vom Schaft

hinein, das aber gar nicht mehr die Gestalt des oberen Femurendes besaß: Keine Trochanteren und keine Bruchfläche, Schaftende schwächtiger als normal und durch einen Bindegewebsüberzug geglättet. In der weiten, derben, bindegewebigen Kapsel zahlreiche Knochenspannen und -platten eingelagert, von denen eine sogar der Psoassehne anlag (24) ¹.

Fall 2. 60jährige Frau, ebenfalls tabische Arthropathie des Hüftgelenkes. Senile Osteomalacie mit Kyphoskoliose und Schnabelbecken. Vor 5 Jahren rechtsseitiger Schenkelhalsbruch, rundes Band erhalten, Kopf in der Pfanne frei drehbar. Nearthrosenfläche des Kopfes im Niveau des Pfanneneingangs mit großen Knorpelinseln. Gelenkknorpel des abgebrochenen Hüftkopfes lückenhaft, mit groben Emporragungen und Faltenbildung. Hüftpfanne viel weiter und seichter als normal und knorpelige Auflagerung aufweisend. Außenfläche des Beckens mit derbem, glattem, knorpelähnlichem Bindegewebe und dicken Knochenauflagerungen überzogen, da hier das Schaftbruchstück, an dem durch den abgebrochenen Kopf verstopften Pfanneneingang vorbei, hin- und herfahrend, scheuerte. Auch auf der Bruchfläche des Schaftes große osteophytische Knochenauflagerungen (38).

Fall 3. 72 Jahre. Tabes, Schenkelhalsbruch mit völliger Durchreißung des Periosts, rundes Band aber erhalten, von ihm ausgehend ein Umbau des Kopfes, der nach dem Sägeflächenbild den größten Teil der Foveola und ihrer Umgebung betrifft, sich auch schon bis zur Nearthrosenfläche erstreckt und eine porotische Spongiosa hervorbringt. Bloß am Kopfrand noch unabgebaute Reste alter Spongiosa mit ursprünglichem Fettmark erhalten (14).

Fall 4. 3 Jahre alter Schenkelhalsbruch bei einem 70jährigen Mann, konnte nach 6monatiger Spitalbehandlung mit Stock gehen. 3—4 Tage nach dem Verlassen des Spitals jedoch Schlaganfall, seither andauernd bettlägerig. Schenkelhalskopf statt bloß mittels des runden Bandes breit bindegewebig fast mit der ganzen Fossa acetabuli verwachsen. Auf der Sägefläche zum größten Teil ursprüngliches Fettmark und nicht porotisch, da der Bruch zur Ausschaltung des Blutumlaufs führte, was einerseits Nekrose des Kopfes, andererseits Unmöglichkeit seines Abbaues zur Folge hatte. Darum seine Spongiosa in ursprünglicher Dichtigkeit erhalten, so wie sie am Tage des Bruches bestand. Wo aber der Kopf flächenhaft mit der Fossa acetabuli bindegewebig verwachsen ist, hat sich seine Gefäßversorgung in einer Ausdehnung von etwa 3 cm und bis zu einer Tiefe von 1 cm wiederhergestellt und dementsprechend ist es hier zum Umbau gekommen, d. h. zum Ersatz der alten dichten Spongiosa mit Fettmark durch eine neue porotische mit rotem Knochenmark. Ähnliches, aber bloß in einer Tiefe von 1—4 mm spielt sich auch an der zur Nearthrosenfläche gewordenen Bruchfläche des Kopfes ab, denn hier ist auch das Fettmark durch rotes Knochenmark ersetzt, ohne daß weitere Einzelheiten auszunehmen wären. Daß hier die Wiederbelebung weniger weit gediehen ist, ist wohl darauf zurückzuführen, daß die Nearthrosenfläche bloß vereinzelte, zarte Bindegewebsstränge zur Kapsel entsendet, also nur wenig mit Gefäßen versorgt ist (18).

Fall 5. 9 Jahre alter Schenkelhalsbruch bei einem 79jährigen Manne. Beim um 2 cm verkürzt. Geringgradige Arthritis deformans des Oberschenkelkopfes. Eine mit sehnig-derbem, knorpelähnlichem Bindegewebe überzogene Nearthrosenfläche entsendet einen sehr kräftigen breiten Bindegewebszug zur Bruchfläche des Femurs. Kopf-spongiosa ungemein porotisch, mit dem Messer schneidbar, aber an der geglätteten Nearthrosenfläche recht dicht und nicht in der gewöhnlichen trajektorien Anordnung aufgebaut, sondern mehr parallel zur Bruchfläche. Markräume zum größten Teil mit Fettmark gefüllt, zum Teil auch mit rotem Knochenmark (15).

¹ Die am Schlusse eines jeden Falles stehende Zahl gibt an, wieviele Stellen desselben mikroskopisch untersucht wurden.

Fall 6. Tabische Arthropathie des Hüftgelenkes mit vielen großen periartikulären Knochenstücken und nearthrotisch geheiltem Schenkelhalsbruch. Am selben Bein eine Ankylose des Kniegelenks nach Entzündung vor 12 Jahren in nur ganz leicht winkelliger Stellung, und es ist wahrscheinlich, daß die unzweckmäßige Beanspruchung des Beines infolge der Kniegelenksveränderung der Grund für die Veränderung des Hüftgelenks war. Patient hinkte immer stärker und das Bein wurde immer kürzer (16).

Fall 7. 4 Jahre alter Schenkelhalsbruch bei einer 78jährigen Frau nach Sturz vom Wagen aus 1 m Höhe entstanden. Alte Gelenkfläche des Kopfes makroskopisch wenig verändert, seine Nearthrosenfläche mit Bindegewebe überzogen, das große zottige Auflagerungen trägt. Auch die im Gelenk freiliegende Fläche des Schaftes, dem der Hals fehlt, von massigen Zotten bewachsen (28).

Fall 8. 6 Jahre alter nearthrotisch geheilter Schenkelhalsbruch bei einer 75jährigen Frau. Seit dem Sturz, der den Bruch zur Folge hatte, bettlägerig. Alte Gelenkfläche des Kopfes makroskopisch normal mit Ausnahme des kleinen Umkreises der Fovea, in deren Bereich ein braunpigmentierter Pannus den Knorpel überzieht. Nearthrosenfläche sehr uneben, von knorpelähnlichem Bindegewebe in sehr verschiedener Dicke überzogen und mehreren derben Bindegewebssträngen zum Ansatz dienend. Auf der Sägefläche der Kopf hochgradig porotisch (12).

Fall 9. 3 Jahre alter, nearthrotisch geheilter, medialer Schenkelhalsbruch bei einer 56jährigen, 7 Jahre an Tabes leidenden Frau, die nach einer therapeutischen Malariaimpfung starb. Schrägbruch, Bruchstücke stark gegeneinander verschoben, daher Bein stark verkürzt. Bruchfläche und die der Reibung stark ausgesetzten periostalen Halscorticalisfläche unregelmäßig mit einem derben Bindegewebe überzogen, das zahlreiche rote, weiche, knollige Zotten besitzt. In der derben Pseudarthrosenkapsel mehrere Knochenkörper eingelagert (38).

Von allen 203 angefertigten Schnitten wurden möglichst genaue mikroskopische Befunde gemacht. Nur das aus diesen gewonnene Ergebnis sei hier zusammenfassend wiedergegeben.

Wir haben schon aus den makroskopischen Bildern einzelner unserer Fälle entnommen, daß von der Ansatzstelle des gefäßhaltigen runden Bandes ein Umbau der nekrotischen Kopfspungiosa ausgehen kann. Wenn wir daher im Bereich der Foveola einen Herd finden, der nicht nekrotisch ist, so muß es sich nicht unter allen Umständen um einen alten, der Nekrose entgangenen Kopfanteil handeln, denn es ist sehr leicht möglich, daß dieses Gebiet seinerzeit ebenfalls nekrotisch geworden ist, aber später eine Wiederbelebung von seiten des erhalten gebliebenen runden Bandes erfahren hat. Die Entscheidung dieser Frage können natürlich so alte Schenkelhalsbrüche wie die unseren nicht mehr erwarten lassen, wohl aber haben *Schmorl* und *Hesse* jüngere Stadien untersucht und gefunden, daß bei Fällen, wo der Kopf nekrotisch geworden war, dank der Ernährung von seiten der Bandgefäße ein kleiner Teil der Nekrose entging.

A. Umbau und Wiederbelebung im nekrotischen Schenkelkopf.

Wenn der Hüftkopf bei der Schenkelhalsfraktur nicht abstirbt und dann später durch anderes Knochenmark ersetzt wird, so ist das ein Knochenumbau. Wenn aber der Hüftkopf gelegentlich des Schenkelhalsbruches infolge gestörter Ernährung abstirbt, dann aber das nekrotische

durch neues, lebendes Knochengewebe ersetzt wird, so haben wir das Recht, einen solchen Umbau eine Wiederbelebung zu nennen. Es ergibt sich daher die Notwendigkeit, die Vorgänge am Knochen des nekrotischen und nicht nekrotischen Hüftkopfes getrennt zu besprechen. Da der Umbau und die Wiederbelebung Gefäßzufuhr zur Voraussetzung haben, gehen sie naturgemäß entweder von dem gefäßhaltigen runden Band oder von der Nearthrosenfläche des Kopfes aus, die selbst dann, wenn der Knochen des Hüftkopfes nekrotisch ist, durch erhaltene Knochenhautreste des Halses oder durch einen Pannus des angrenzenden Kopfknochens Gefäße zugeführt bekommt. Diese zwei Ausgangspunkte der Wiederbelebung müssen daher jeder für sich besprochen werden. Bevor wir aber dazu übergehen, sei untersucht, was in einem abgebrochenen Hüftkopf vorgeht, wenn er nekrotisch geworden ist und durch Zerreißen des runden Bandes sowie des ganzen Halsperiostes dauernd jeglicher Gefäßzufuhr wie ein freier Gelenkkörper entbehrt, wie dies in unserem Falle 1 auch tatsächlich der Fall war. Bei der mit der Gelenkflüssigkeit in Berührung stehenden freien Oberfläche des alten Gelenkknochens und der Nearthrose könnte man noch an eine wenn auch sehr geringe Ernährung denken, aber von der Kopfspongiosa wäre von vornherein anzunehmen, daß infolge völligen Fehlens der Ernährung nicht die mindesten Heilungsvorgänge möglich sind. Da dem aber überraschenderweise anders ist, verdient dieses Verhalten eine eigene Besprechung.

1. Heilungsversuch des gänzlich von seinen Verbindungen getrennten Oberschenkelkopfes.

Das Fettmark (Abb. 1b) ist, so wie es im Augenblick des Schenkelhalsbruches vorhanden war, mitsamt seinem Reticulum und den Gefäßen noch vollkommen erhalten, aber durchaus nekrotisch. Es konnte also trotz zweijähriger Dauer nicht einmal der Abbau des nekrotischen Knochenmarkes durch eine etwa von der Bruchfläche ausgehende Saftströmung bewerkstelligt werden. Auffallenderweise ist aber das Knochenmark sehr reich an Fettkörnchenzellen (Abb. 1a). Diese Zellen sind sicher mobil gewordene Reticulumzellen, also echte Wanderzellen des Bindegewebes, und es kann gar keinem Zweifel unterliegen, daß sie nach erfolgtem Schenkelhalsbruch an Ort und Stelle aus dem Knochenmark selbst entstanden sind. Ausgeschlossen ist, daß sie von wo anders her durch die Bruchfläche eingewandert sind. Wenn auch zuzugeben ist, daß sie einer solchen Wanderung durchaus fähig wären, so spricht jedoch in diesem Falle der Umstand dagegen, daß gerade an der Nearthrosenfläche das Knochenmark an den meisten Stellen von ihnen frei ist, und hier müßten sie ja im Falle der Einwanderung besonders reichlich sein. Sonst aber findet man diese Zellen in allen Markräumen mit der sehr auffallenden Eigentümlichkeit, in jedem Spongiosamarraum die Mitte freizulassen und die Randteile zu bevorzugen, d. h. die Zellen

halten sich in sehr deutlicher Weise an das Endost. Weitaus am reichlichsten sind sie jedoch in den gelenkknorpelnahen Markräumen. Hier umlagern sie in gewohnter Weise die Fettzellen des Fettmarkes und ihr Leib zeigt an seinem schaumigen Bau, daß diese zur Freßtätigkeit besonders befähigten Zellen ganz offenkundig damit angefangen haben, das Fett aus den abgestorbenen Fettzellen aufzunehmen. So hat also das Fettmark ganz und gar aus sich heraus nach Beweglichwerden der

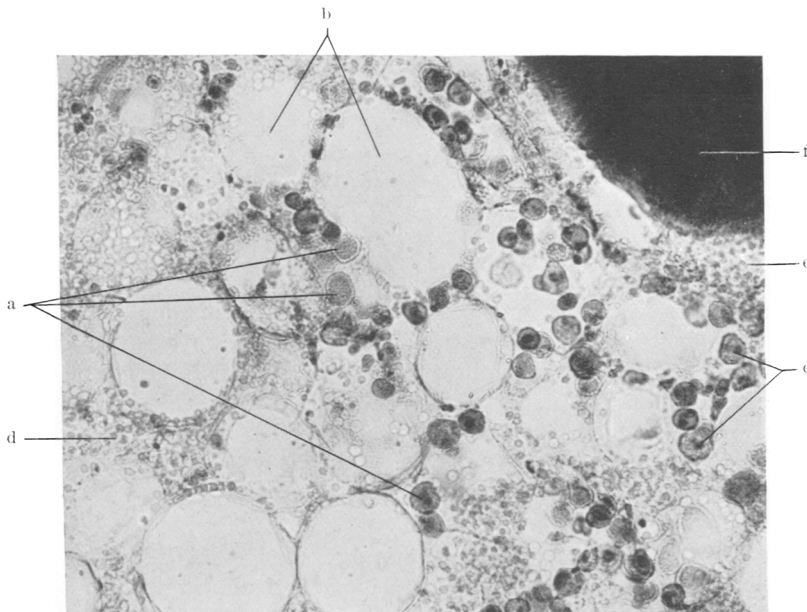


Abb. 1. Knochenmark des gänzlich nekrotisch gewordenen Schenkelkopfes (Fall 1) bei 260facher Vergr. a aus dem Reticulum hervorgegangene Wabenzellen, die nekrotischen Fettzellen b umlagernd; c Kerne der nekrotischen Wabenzellen; d, e rote Blutkörperchen; f nekrotisches Knochengewebe, nahe seinem Endost die meisten Schaumzellen.

der Nekrose entgangenen Reticulumzellen eine große Menge von Freßzellen hervorgebracht, die mit dem Abbau des Fettes wenigstens begonnen haben. Bevor sie aber noch namhaftere Größe erreichen konnten, sind auch diese Zellen der Nekrose verfallen, und damit hat auch der ganze Wiederbelebungs Vorgang, der doch stets mit der Fortschaffung des nekrotischen Gewebes beginnen muß, sein vorzeitiges Ende gefunden. Nur ganz ausnahmsweise begegnet man noch einer Wanderzelle mit färbbarem Kern. Es gleicht die Lage des Fettmarkes in diesem Falle der einer Gewebskultur, wobei das Fettmark das überpflanzte Gewebe und die Gewebsflüssigkeit den Nährboden darstellt, in dem sich die Gewebskultur vollzieht. In Ermangelung der Erneuerung des Nährbodens aber sind die Lebensvorgänge über das erste Anfangsstadium

nicht hinaus gediehen. Sonderbarerweise sind dann aber auch alle anderen Vorgänge so vollständig zum Stillstand gekommen, daß der gesamte Gewebsbau trotz der schon 2 Jahre dauernden Nekrose in aller Klarheit erhalten ist.

Von einer „Vita minima“ innerhalb der experimentell abgelösten Schenkelkopfepiphyse spricht *W. Müller* bei seinen Untersuchungen über Nekrose und Umbauvorgänge am Schenkelkopf. Er versteht darunter ein zwischen den nekrotischen Spongiosabälkchen gelegenes sehr lockeres, zumeist aus spindeligen Zellen bestehendes Bindegewebsnetz, das er durch die Verbindung des Schenkelkopfes mit dem runden Band entstehen läßt. Er meint, daß diese Verbindung wohl nicht zum Zustandekommen lebhafterer Vorgänge, sondern bloß zum Fortbestand gewisser Bindegewebszellen ausreichend sei. Es ist klar, daß *Müllers* „Vita minima“ etwas anderes bedeutet als das eben erwähnte Auftreten von Wanderzellen, denn wenn seine Deutung richtig ist, handelt es sich bei ihm um das Erhaltenbleiben von Knochenmarkszellen unter dem Einfluß der Verbindung des Kopfes mittels des runden Bandes mit dem Beckenknochen, bei uns aber lag keinerlei Verbindung des Oberschenkelkopfes mit der Umgebung vor, und trotzdem kam es dazu, daß das Fettmark ganz aus eigener Kraft eine Abbautätigkeit wenigstens einleiten konnte.

2. Die von der Fovea ausgehenden Wiederbelebungsvorgänge.

Inwieweit reicht nun das runde Band mit seinen Gefäßen aus, den Kopf vor dem Absterben zu bewahren, bzw. im Falle eingetretener Nekrose zu seiner Wiederbelebung zu führen? In 5 von 9 Fällen war Nekrose des Kopfes überhaupt ausgeblieben, wofür jedoch zum Teil neben dem erhaltengebliebenen runden Band auch das Vorhandensein der gefäßführenden Stränge zur Nearthrosenfläche verantwortlich gemacht werden konnte. Einmal war es trotz erhaltengebliebenem rundem Band zur Nekrose des Kopfes gekommen, d. h. also in diesem Falle erwies sich das runde Band mit seinen Gefäßen als unfähig, den Kopf vor dem Absterben zu bewahren. Im Bereich der Foveola kann man in einzelnen Fällen einen lebhaften Austausch von Arterien und Venen zwischen dem Kopfmark und dem fettgewebsreichen Anfangsteil des Bandes feststellen, und diese Fälle zeigen am deutlichsten den Wert, den die Blutversorgung des Kopfes durch das runde Band besitzt. Denn obwohl in diesen Fällen an der Nearthrosenfläche keine gefäßführenden Verwachungsstränge nachgewiesen werden konnten, war die Nearthrosenfläche von einem Bindegewebe überzogen, und die dieses mit Blut versorgenden Gefäße stammten aus dem Knochenmark, also letzten Endes vom runden Band. In den 3 untersuchten Fällen dieser Art zeigte es sich, daß das runde Band nicht nur befähigt ist, den abgebrochenen Kopf vor Nekrose zu bewahren, sondern auch an der Nearthrosenfläche zu recht bedeutenden Gewebsveränderungen zu führen. Diese Ergebnisse stehen im Widerspruch mit denen der Forscher, die den Gefäßen des runden Bandes die Möglichkeit absprechen, den abgebrochenen Kopf vor völligem Absterben zu bewahren und dem Kapselüberzug des Halses die Hauptrolle bei der Blutversorgung des Hüftkopfes zuschreiben (*Schmorl, Nußbaum, Hesse, Bonn* u. a.).

a) *Das mikroskopische Bild des neubelebten Herdes.* Für diese Frage sei besonders Fall 3 und 4 herangezogen. Bei diesem wurde die histologische Untersuchung allerdings dadurch erschwert, daß irgendein in letzter Zeit eingetretenes Ereignis zum Absterben des ganzen Kopfbruchstückes geführt hat mit alleiniger Ausnahme der äußersten Randabschnitte der alten Gelenk- und auch der Nearthrosenfläche, die offenbar durch die Gelenkflüssigkeit ernährt wurden. Trotzdem ist man in der Lage, die Vorgänge im abgebrochenen Schenkelkopf, wie sie vor dem Eintritt der Nekrose bestanden, mit Sicherheit zu erkennen.

Von dem stellenweise mit Fibrin überzogenen runden Band sprießt gegen die Markräume des Kopfes ein Fasermark vor, das der Hauptmenge nach derzeit nekrotisch ist. Unter den zahlreichen Gefäßen des Fasermarkes gibt es sehr viele kleine, aber auch mittelgroße thrombosierte Arterien und Venen. Man sieht im Mark neben nicht sehr dicht aneinandergesetzten, sternförmig verzweigten, hier und da Pigmentkörnchen führenden Reticulumzellen noch größere und kleinere Pigmentkörnchenzellen. Daneben erkennt man bald längere, wellig verlaufende, bald kürzere, blaue, haarfeine Gebilde. Die nähere Untersuchung ergibt, wie schon in dem von mir seinerzeit beschriebenen Fall aseptischer Knochennekrose, daß es sich um die letzten Reste sonst völlig abgebauter Knochenbälkchen handelt, und zwar um ihre dem Abbau am längsten widerstehenden Grenzscheiden, denen gelegentlich noch kleine, lakunär begrenzte Bälkchenreste anhaften. Von diesem jetzt nekrotischen Fasermark ist es seinerzeit zur Neubelebung des abgebrochenen Kopfes gekommen.

Die Art und Weise der Wiederbelebung lernen wir am besten an Hand eines Falles (4) kennen, bei dem, wie erwähnt, eine breite bindegewebige Anwachsung des Kopfes an die Fossa acetabuli bestanden hat, welchem Gebiete entsprechend es auch zum Abbau des Gelenkknorpels gekommen war. Mikroskopisch gehört zu diesem angewachsenen Gebiet ein im Schnitt ungefähr keilförmiger, bereits wiederbelebter Teil der Kopfspongiosa (Abb. 2, A, 3 c), die sonst überall noch nekrotisch ist. Im neubelebten Gebiet sind von der alten nekrotischen Spongiosa nur noch hier und da kleine Reste (Abb. 4 d) erhalten, welche mit einem neuen, lebenden, reifen, lamellären Knochen überzogen sind; häufiger jedoch sind in ihrer Gesamtheit aus neuem Knochengewebe gebildete Bälkchen, die aber nur dünn und im ganzen recht spärlich sind (Abb. 2, 3, 4 c), so daß alles in allem die Spongiosa des Wiederbelebungsherdes im Vergleich mit der außerhalb von ihm befindlichen alten nekrotischen Spongiosa sehr porotisch erscheint. Die den neuen Bälkchen anliegenden Osteoblasten sind stets platt und vielfach kaum wahrnehmbar. Das Mark dieser neuen Spongiosa ist ein hochgradig ödematöses Fettmark (Abb. 2 a b, 3 c, 4 a) mit mäßig vielen großen Gefäßen, aber zahlreichen Capillaren. Hier und da spärlich zelliges Mark (Abb. 2, 4 b), aber recht viele geblähte Phagocyten, in deren Zelleib sowohl Blutpigment als auch Fettvakuolen enthalten sind. Die Reticulumzellen sind gut, aber spärlich ausgebildet, die Reticulumfasern überaus dürrig, so daß die Ödemflüssigkeit die Hauptmenge des Markes ausmacht.

Ähnliche Beschaffenheit dürfte das Knochenmark auch im Fall der pseudarthrotisch geheilten Schenkelhalsfraktur *Schmidts* gehabt haben, denn er sagt, daß der allgemeine Eindruck, den das Mark im Vergleich mit den Heilungsvorgängen am Knochen mache, der sei, daß die Wiederherstellung des Markes keineswegs ausreiche, auch den Ersatz des nekrotischen Knochens durch neuen herbeizuführen.

b) *Erste Zone: Nekrotischer Leukocytenwall* (Abb. 2 h, 3 i, 4 C). Wie es des näheren zur Neubelebung des nekrotischen Femurkopfes kommt,

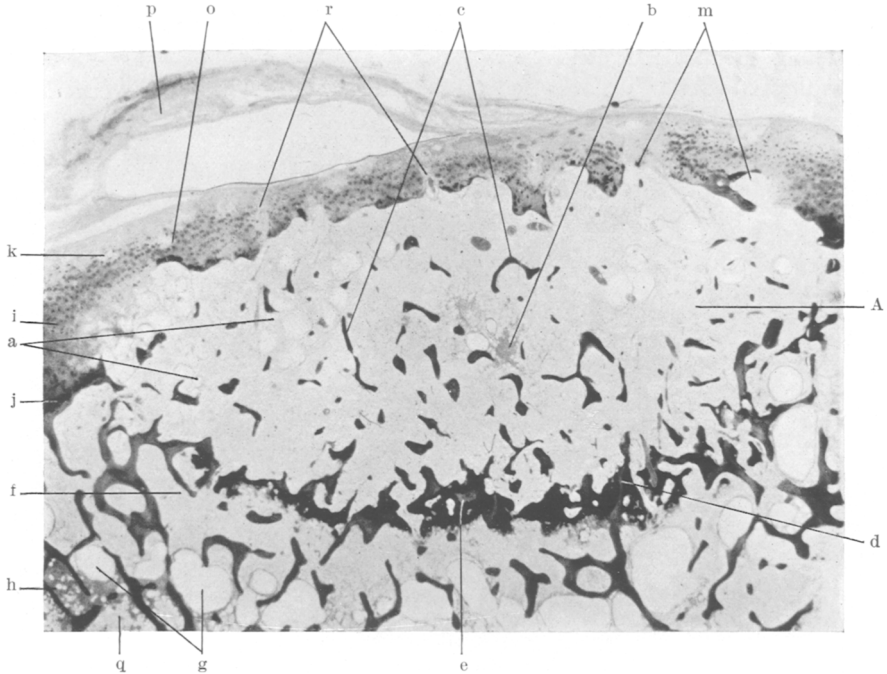


Abb. 2. Wiederbelebungsherd im nekrotischen Femurkopf bei 9facher Vergr. A Wiederbelebungsherd mit Fettzellen a, b zelligem Gerüstmark und hochgradig porotischen Knochenbälkchen c; d knöcherne Grenzzone mit dicken blauen Belägen e auf altem nekrotischem Knochen; f anschließende Zone von Fasermark mit großen Öltröpfen g und nekrotischen Leukocytenmassen h zwischen den Fettzellen; qu nekrotisches altes Fettmark; i alter Gelenkknorpel mit präparatorischer Verkalkungszone und knöcherner Grenzlamelle j; stark aufgehellte Gleitschicht mit Weichselbaumschen Lücken k; m tiefbuchtiger Abbau der unteren Knorpelschichten mit fast völliger Durchbrechung der Knorpeldicke durch Gefäße n; o Anlagerung einer neuen zarten knöchernen Grenzlamelle an die Knorpelunterfläche; p bindegewebiger Pannus auf der Gelenkoberfläche, zum Teil künstlich abgehoben.

kann man Schritt für Schritt am besten verfolgen, wenn man vom Nekrosegebiet (Abb. 2 h, 3 q, 4 D) ausgeht, wo sowohl die Spongiosa, als auch das Fettmark ganz kernlos, also völlig nekrotisch sind und sich allmählich dem Wiederbelebungsherde nähert. Es ist von vornherein anzunehmen, daß der Vorgang hier eine große Ähnlichkeit mit der Wiederbelebung der Herde aseptischer Nekrose haben wird, wie ich sie seinerzeit mit Berücksichtigung des Schrifttums beschrieben habe

und wie sie kürzlich wieder von *Axhausen* [Arch. klin. Chir. **151**, (1928)] dargestellt wurde. Immerhin zeigen sich jedoch auch weitgehende Unterschiede. Schon das erste, worauf man stößt, weicht von der gewöhnlichen Form des Knochenumbaus ab, es sind dies anfangs spärliche, doch immer zahlreicher werdende, derzeit nekrotische Leukocyten (Abb. 2 h, 3 i, j, 4 C) zwischen den nekrotischen Fettzellen, aber auch in ihnen. Näher dem Neubelebungsherd steigert sich die Menge der nekrotischen Leukocyten zu riesigen Trümmern, die die nekrotischen Fettzellen auseinanderdrängen und verunstalten. Unter den Massen abgestorbener Leukocyten findet man aber auch solche mit guter Kernfärbung, sicher frisch zugewanderte.

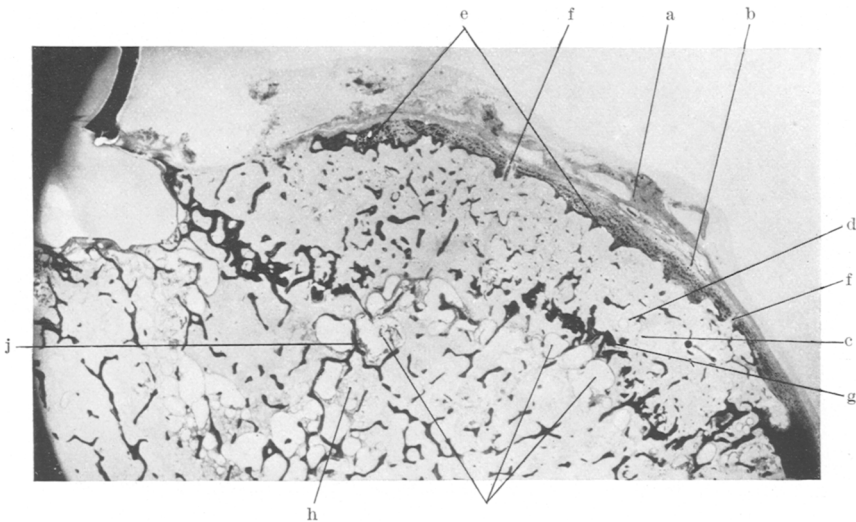


Abb. 3. Fast die ganze subchondrale Zone einnehmender Wiederbelebungsherd des abgebrochenen und nekrotisch gewordenen Schenkelkopfes bei $3\frac{1}{2}$ facher Vergr. a Pannus; b Aufhellung des unter ihm gelegenen Gelenkknorpels; c Wiederbelebungsherd mit Fettmark e und äußerst porotischer neugebildeter Spongiosa d; völliger Durchbruch des Gelenkknorpels von unten bei f; g knöcherne Grenzzone des Wiederbelebungsherdes; h nekrotischer Kopfteil mit etwas dichter Spongiosa als im Wiederbelebungsherd; i Zone der großen Öltropfen mit Leukocyten-Trümmern bei j.

Die Ursache für die Leukocytennekrose geht aus dem mikroskopischen Bild nicht hervor, doch liegt es nahe anzunehmen, daß irgendwelche Zerfallsprodukte des Fettes, etwa die bei dessen Spaltung freiwerdenden Fettsäuren, die Nekrose der ständig zuwandernden Leukocyten verursacht. Die Fibrinnetze, die sonst an der Grenze zum nekrotischen Fettmark so reich entwickelt sein können, spielen hier eine recht untergeordnete Rolle.

c) *Zweite Zone: Öltropfen* (Abb. 2 g, 3 i, 4 C). Dringt man noch weiter vor, so stößt man auf große Öltropfen, die hier, sowie dies unlängst auch *Hochmann* betont hat, durch Zusammenfließen des aus den nekro-

tischen Fettzellen freiwerdenden Fettes zustande gekommen sind. Sie grenzen zum Teil an das nekrotische Fettmark, zum Teil an die genannten Zelltrümmer, gegen den Wiederbelebungsherd jedoch an das gleich zu beschreibende Fasermark. Wenn auch stellenweise im Innern der Öltropfen kugelige Ballen von Leukocytentrümmern oder Züge solcher nekrotischer Leukocyten enthalten sind (Abb. 3 j), so ist es doch zumeist so, daß die Leukocyten wie eine Tapete den Öltropfen umgeben, und man kann dabei beobachten, daß die Leukocyten, die dem nekrotischen Fettmark am nächsten liegen, bereits abgestorben und zu Trümmer zerfallen sind. Wo aber der Öltropfen dem Fasermark (s. oben) anliegt, ist er manchmal, wie in meinem früher untersuchten Fall, von einer recht dicken Lage von Schaumzellen überzogen. Während für gewöhnlich, wenn Leukocyten detritus und Öl gemeinsam in einer kleinen cystischen Höhle liegen, das Verhältnis der beiden Bestandteile zueinander das eben beschriebene ist, gibt es auch Stellen, wo die Leukocytentrümmer in Form fischzugartiger Ausläufer in das Fett hineinragen, das seinerzeit wieder mit gleichen spitzen Anteilen in den Detritus hineinzuverfolgen ist, ein Bild etwa wie die Finger der ineinandergefalteten Hände. Dies läßt darauf schließen, daß es vielleicht Fettsäurenadeln waren, die sich da in die Trümmer hineingespießt haben und von denen nach der Extraktion mit Alkohol nur mehr die Lücken verblieben sind. Wo aber die Trümmerfettgrenze kreisförmig ist, dürfte amorphes Fett vorgelegen haben. Es ist anzunehmen, daß ein in den Leukocyten enthaltenes Ferment den Leib der toten Fettzellen verflüssigt, wonach erst aus ihnen die Fettropfen austreten und mit anderen zu großen Öltropfen zusammenfließen. Doch gibt es auch Stellen, wo trotz fehlender Leukocyten sich große Öltropfen finden. Fibrinnetze in solchen Tropfen scheinen dafür zu sprechen, daß auch Blutplasma in die Öltropfen hineingemischt sein kann, das dann wohl der Träger jenes Fermentes ist, das zur Auflösung des Protoplasmas der nekrotischen Fettzellen benötigt wird.

d) *Dritte Zone: Fasermark* (Abb. 2 f, 4 B). Die Gesamtheit der großen Öltropfen bildet geradezu ein Lager, das den Neubelebungsherd begrenzt. Es folgt dann auf diese Öltropfenschicht eine breite Zone, wo vom alten nekrotischen Fettmark und Öltropfen nichts mehr zu sehen ist, vielmehr findet man ein neues, lebendes Fasermark, welches recht reichlich spindegeliche Bindegewebszellen (Abb. 4 B), aber auch gar nicht wenig Blutgefäße und, was nicht zu verwundern ist, Leukocyten mit guter Kernfärbung, wohl teils auf dem Wege zum nekrotischen Fettmark, teils von dort zurückkehrend, enthält. Dementsprechend zeigen die Leukocyten häufig feine Fettröpfchen, aber auch Blutpigment, denn im fibrösen Mark sind Blutungen durchaus nicht selten. Alle Spongiosabälkchen (Abb. 4 c) dieser fibrösen Markzone sind ganz von der gleichen Art wie die außerhalb derselben gelegenen ursprünglichen des nekrotischen

Fettmarks, d. h. ebenfalls nekrotisch und, wiewohl bereits in neuem lebendem Fasermark gelegen, fast frei von jeglichem An- und Abbau.

e) *Vierte Zone: Beginnende Knochenneubildung* (Abb. 2 d, e, 3 g, 4 d, e). Nähert man sich noch mehr dem Neubelebungsherd, so stößt man auf

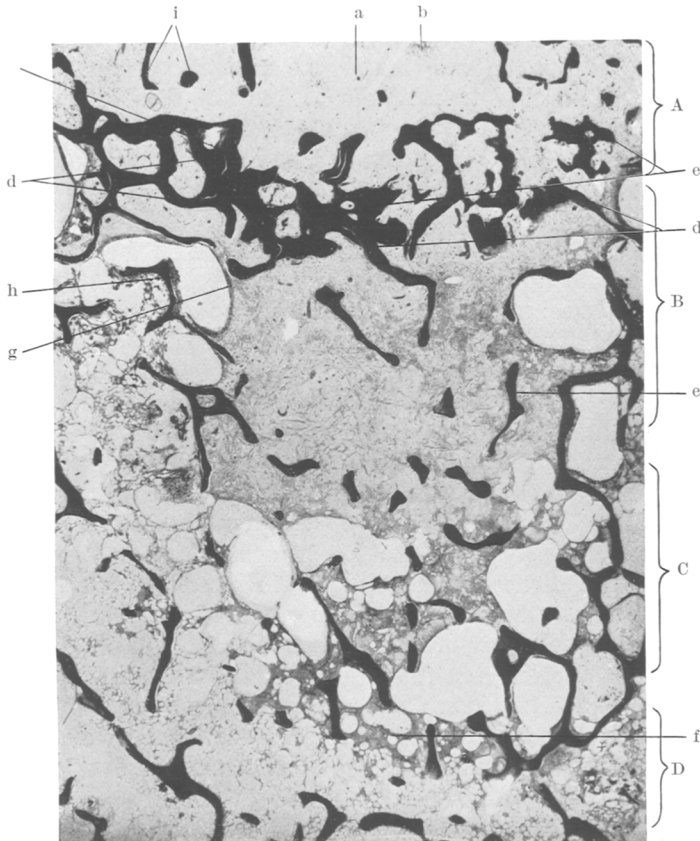


Abb. 4. Randzone des Wiederbelebungsherdes von der Fovea aus bei 11facher Vergr. A Wiederbelebungsherd mit sehr ödematösem Gerüstmark a und kleiner Randzellenhäufung b sowie sehr porotischer neugebildeter Spongiosa c; verdichtete knöcherne Grenzzone d; B Zone des lockeren Fasermarks mit porotischer nekrotischer Spongiosa e; C Zone der Öltropfen, untermischt mit nekrotischen Leukocytenmassen f; g Wall von Schaumzellen um die Öltropfen und h nekrotische Leukocytenbalken in ihnen; D altes nekrotisches Fettmark mit nekrotischen Knochenbälkchen.

eine sehr ausgeprochene Schicht, deren Wesen in folgendem besteht: Das eben besprochene Fasermark wird mit zahlreicheren Bindegewebsfasern ausgestattet und eine sattrot gefärbte, etwa körnig aussehende Kittsubstanz, die zwischen den Fibrillen auftritt, beginnt den Faserbau zu verwischen, und sehr bald darauf treten zahlreiche blaue Kalkkörnchen auf, und so wird das Bindegewebe in einen höchst einfachen, auffallend

rein und dunkelblau gefärbten Faserknochen (Abb. 4 e) verwandelt. Nicht nur die Bindegewebszellen, sondern auch gelegentlich im Bindegewebe liegende Leukocyten werden ins Knochengewebe miteingeschlossen, sterben aber sehr bald ab und verkalken ebenfalls. Das so entstehende primitive Knochengewebe ist in so reicher Menge vorhanden, daß es die ihm angelagerten nekrotischen Bälkchen zu einer einheitlichen Knochenschicht vereinigt, welche den ganzen Wiederbelebungsherd mit seiner neuen schichtförmigen, porotischen Spongiosa und seinem neuen ödematösen Fettmark vom alten Gebiet der nekrotischen Spongiosa scheidet.

f) *Fünfte Zone: Umbau zu lamellärem Knochen.* Noch mehr einwärts endlich von dieser Schicht unreifen Bindegewebsknochens vollzieht sich der derzeit wenigstens endgültige Umbau folgendermaßen: Der blaue unreife Knochen, der auf die eben beschriebene Weise andauernd wächst und so die abgestorbenen Bälkchen der ursprünglichen Spongiosa einschließt, wird weiter innen samt den in ihm eingeschlossenen alten Bälkchen ebenso ununterbrochen abgebaut. Doch erfolgt der Abbau derzeit wenigstens nur durch einkernige Zellen, wobei in die Lakunen stellenweise wieder neues lamelläres Knochengewebe abgelagert wird. Das ist also ganz gewöhnlicher Umbau einfachen Knochens zu reifem. Ausnahmsweise nur geht der blaue, unreife Faserknochen sogar ohne Unterbrechung in den neueren lamellären Knochen über, wenn beide unmittelbar neben oder nacheinander gebildet werden.

g) *Vergleich mit der Wiederbelebung vom gesunden Knochenmark aus.* Es geht aus dieser Beschreibung hervor, daß trotz großer Ähnlichkeit mit dem Wiederbelebungsverfahren bei der von mir beschriebenen aseptischen Nekrose im Femurkopf, die aber dort von seiten des umgebenden, am Leben gebliebenen Knochenmarkes erfolgt, erhebliche, aber nicht grundlegende Verschiedenheiten bestehen. Vor allem fehlt hier die in jenem Fall vorhanden gewesene, ansehnlich breite Grenze mit der starken Blutüberfüllung und den ausgedehnten Blutungen. Noch viel deutlicher hingegen ist diese Schicht bei den Herden aseptischer Nekrose in einzelnen Fällen gomphotischer Schenkelhalsbrüche, wo sie im wesentlichen als serös-fibrinöses Exsudat erscheint, das als aseptisch entzündliche Grenzreaktion des Fettmarks auf die eingetretene Nekrose aufzufassen ist. Bei den in Rede stehenden nearthrotischen Schenkelhalsbrüchen jedoch fanden wir statt dieser Zone eine, deren am meisten hervorstechendes Merkmal die große Zahl von Leukocyten (Abb. 2 h, 3 i, 4 C) ist. Leukocyten in solchen Massen wurden von uns weder in dem seinerzeit beschriebenen Fall aseptischer Nekrose, noch in anderen Fällen knöchern geheilter Schenkelhalsbrüche, wo es zu herdförmiger aseptischer Nekrose gekommen war, beobachtet. Für die Annahme einer infektiösen Eiterung ergeben sich gar keine Anhaltspunkte. Die Leukocyten als obligate Fresszellen wagen sich von der Fovea aus am weitesten gegen das nekro-

tische Fettmark vor. Hier verfallen sie dann der Nekrose: Die Möglichkeit aber, die abgestorbenen Zellen fortzuschaffen, ist bei dem unzureichenden Kreislauf der Grenzzone gering, deshalb häufen sie sich an, während ihre Zahl weiter innen im Neubelebungsherd gar nicht auffallend groß ist. Alle genannten Unterschiede erklären sich damit, daß bei der seinerzeit beschriebenen aseptischen Nekrose des Hüftkopfes ohne Schenkelhalsbruch sowie bei den gomphotischen Schenkelhalsbrüchen die Herde nekrotischer Spongiosa in einem sonst lebenden Knochen liegen, von dem aus die Wiederbelebung des Nekroseherdes zentripetal, nämlich die Mitte des Nekroseherdes, an seiner ganzen Außenschicht in Angriff genommen werden kann, während bei dem nearthrotischen Schenkelhalsbruch der Hüftkopf im ganzen absterben kann, wonach dann seine Wiederbelebung bloß von einem Punkt, der Fovea ausgeht, zentrifugal (in diesem Fall die Mitte des bereits wiederbelebten Herdes) ins Nekrosegebiet fortschreitet und ständig auf die Gefäßzufuhr nur von diesem einen Punkt angewiesen ist.

Was aber das Auftreten des *primitiven blauen Knochengewebes* (Abb. 2e, 3 g, 4 e) bei der Wiederbelebung des abgebrochenen Hüftkopfes von der Fovea aus betrifft, so handelt es sich wohl wesentlich um den gleichen Vorgang, wie seinerzeit bei der aseptischen Nekrose beschrieben, nur daß dort, wo ja die Umbauvorgänge vom umgebenden Fettmark ausgingen, dieser neue blaue Knochen viel übersichtlicher bloß in Form von Belägen auf alten nekrotischen Bälkchen auftrat, während hier diese blauen Beläge an den alten Bälkchen so mächtig sind, daß sie beinahe zu einer zusammenhängenden Grenzschrift verschmelzen.

3. Erschließung neuer Gefäßquellen beim Fortgang der Wiederbelebung.

a) *Arthritische Veränderungen des Fovealgebietes.* Es ist sehr auffallend, daß die von der Fovea ausgehende Wiederbelebung des abgebrochenen nekrotischen Hüftkopfes sich häufig der Fläche nach, entlang und unter dem Gelenkknorpel, viel weiter erstreckt als in die Tiefe (Abb. 2, 3). Um diese Erscheinung zu verstehen, müssen wir dem Gelenkknorpel in der Umgebung der Foveola größere Aufmerksamkeit schenken. Dieser zeigt daselbst fast in allen untersuchten Fällen arthritische Veränderungen mit Randexostosen, Schwund des Gelenkknorpels durch enchondrale Verknöcherung, oft mit Erweiterung der Fovea. Einer der lehrreichsten Befunde ergab sich daselbst in einem Falle, dessen rundes Band eine größere Arterie aufwies. Hier wird auf einer Seite der Fovea der Gelenkknorpel in seiner ganzen Dicke von einem aus der Kopfspongiosa aufsteigenden, sehr breiten, pilzförmigen Fettmarksaum (Abb. 5 h) schräg durchdrungen. Dieser enthält fast keine Spongiosa, wohl aber eine nicht ganz vollkommene, unregelmäßig verlaufende, knöcherne Auskleidung. Dieses einer Randexostose vollkommen gleiche, hier aber mitten im Kopf durch den Gelenkknorpel

durchgewachsene Gebilde hängt an der freien Gelenkfläche über und die seinen Überzug bildende Synovialis springt buckelig vor (Abb. 5 f). Ganz in der Art gewöhnlicher Randexostosen (*Pommer*) sieht man auch hier entlang der Grundfläche auf eine lange Strecke zungenartig die präparatorische Verkalkungszone (Abb. 5 l) hinziehen, sowohl oben wie unten von einem Knochensaum bekleidet. Diese Exostose ist zufolge ihres sehr schrägen Verlaufes mit ihrem pilzförmigen Rand auf der einen Seite dem noch in ganzer Dicke vorhandenen Gelenkknorpel aufgelagert, so daß bei Belastung des Kopfes der Druck zuerst von diesem pilzförmigen

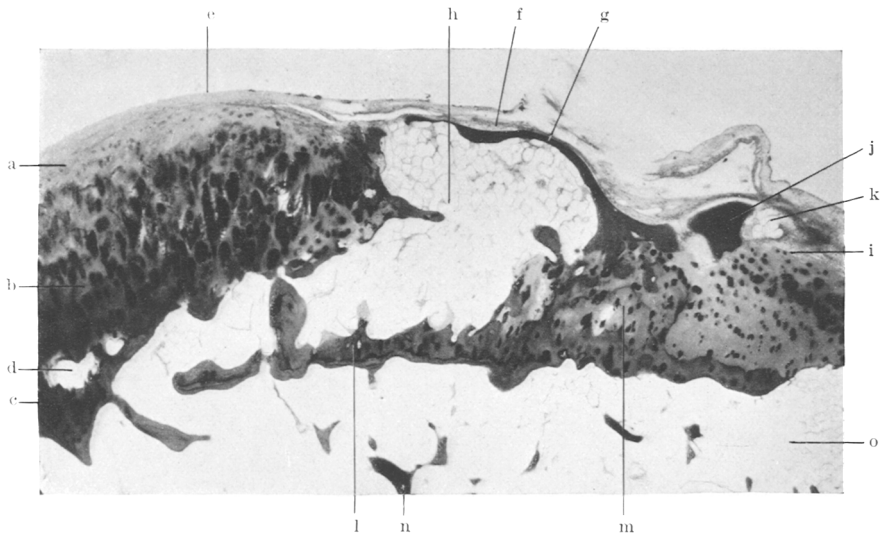


Abb. 5. Schräg durch den Gelenkknorpel durchgewachsene Exostose bei 21facher Vergr. a Gleitschicht; b leicht proliferierende Druckschicht; c knöcherne Grenzlamelle; d in den Knorpel eindringende Markbuchten; e Pannus, bei f über den knöchernen Abschluß g der reines Fettmark enthaltenden Exostose h hinwegziehend, bei i den Gelenkknorpel von oben her abbauend, von dem schon die ganze Gleitschicht und auch Teile der Druckschicht verschwunden sind; j Knochenbalken und k Fettzellen im Pannus entstanden; l zungenförmiger Rest der knöchernen Grenzlamelle mit präparatorischer Verkalkungszone an der Basis der Exostose; m unter der Exostose in mehreren Linien erfolgte Verkalkung des Gelenkknorpels in seiner ganzen Dicke; n sehr porotische Knochenbälkchen in reinem Fettmark o.

Rand der Exostose aufgefangen, dann aber dem darunter gelegenen Gelenkknorpel weitergegeben wurde. Dementsprechend ist dieser Gelenkknorpel in seiner ganzen Dicke, nach seinen welligen Linien zu schließen in drei Schüben verkalkt (Abb. 5 m), was auf der anderen Seite der Exostose, wo der Gelenkknorpel nicht unter-, sondern oberhalb derselben liegt, völlig fehlt. Das ist ein sehr bemerkenswertes Beispiel für das „calcioprotektive“ Gesetz von *Erdheim*.

b) *Die Erschließung neuer Gefäßquellen vorbereitender Knorpelschwund und seine Heilungsversuche.* Wichtiger als die Randexostosen der Foveagegend ist es, daß über dem Wiederbelebungsherd (vor allem des Falles 4)

ein derbes, gefäßreiches Bindegewebe liegt, mittels dessen der Kopf breit an die Fossa acetabuli angewachsen ist (Abb. 2 p, 3 a, 6 a). Außerhalb dieser Verwachsungsstelle bekommt dieses Bindegewebe einen Überzug aus Synovialendothel und erstreckt sich weithin pannusartig über den Gelenkknorpel (Abb. 5 e). Die Derbheit dieses Bindegewebes erklärt sich aus dem Umstand, daß sich bei ihm jeder Stoß, den der abgebrochene Kopf von unten her, von seiten des Schaftbruchendes

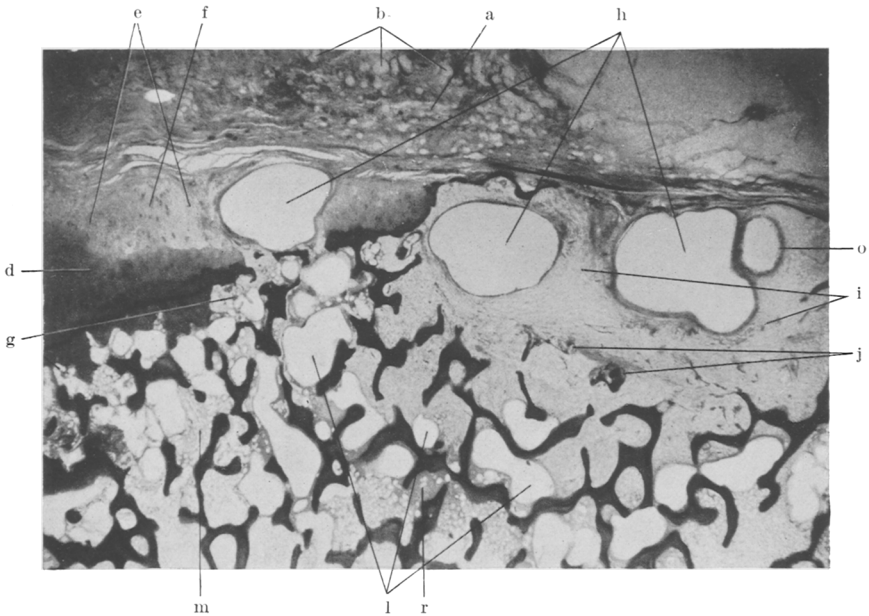


Abb. 6. Ausschnitt aus dem Wiederbelebungsherd von der Foveola aus bei 13facher Vergr. a Pannus mit Fettzellen b, den Gelenkknorpel d bei e arrodierend; f schmaler aufgehellter Knorpelrest; g Abbau des Gelenkknorpels von unten durch eindringende Markbuchten; h riesige Öltropfen an der Stelle des geschwundenen Knorpels; o aus Schaumzellen bestehender Saum um einen Öltropfen; i Fasermark, die alte Spongiosa j abbauend; l größere Öltropfen an der Grenze zwischen wiederbelebtem Knochenmark und dem nekrotischen alten m; n Herde nekrotischer Leukozyten zwischen den Öltropfen.

erlitt, als Zugbeanspruchung im hohen Grade geltend machte. Von diesem Bindegewebe aus kommt es nun zu einem weitgehenden Abbau des unter ihm liegenden Gelenkknorpels (Abb. 5 i, 6 e), wozu an vielen Stellen auch noch ein solcher von unten, also von den Markräumen her (Abb. 6 g) dazu kommt, so daß um die Fovea herum bereits große Knorpellücken bestehen. Der Schwund des Gelenkknorpels unter dem bindegewebigen Pannus vollzieht sich folgendermaßen: Die oberflächlichsten Zellen des Gelenkknorpels, die normalerweise einzeln liegen, glatt und äußerst dünn sind, vermehren sich hier und liegen zu 2—4 in einer gemeinsamen Höhle, womit der Knorpelabbau nach *Weichselbaum* (Abb. 2 k, 5 a) einsetzt. Die Höhlen sind dann immer scharf begrenzt

und enthalten die stark geschrumpften, zackigen Knorpelzellen nebst einer Hülle aus einer bläulichen Masse mit vielen leeren Lücken. Es haben also die vermehrten Knorpelzellen unter dem Einfluß des gesteigerten Stoffwechsels seitens des nahegelegenen gefäßführenden Pannus durch Auflösung der umgebenden Knorpelgrundsubstanz große Höhlen ausgebildet, in die sie dann zu liegen kommen. Die Knorpelgrundsubstanz hat dabei ihre ganze Basophilie verloren und ist hellrot (Abb. 6 f) gefärbt. Vergrößern sich die Höhlen besonders stark, so verschmelzen sie dann miteinander, von der Knorpelgrundsubstanz verbleiben schmale Bruchstücke (Abb. 6 f) und das Bindegewebe des Pannus wächst mit Gefäßen in die Höhlen hinein. Die weitere Zerstörung erfolgt in sehr deutlicher Weise so, daß die Kittsubstanz des Knorpels aufgelöst wird, die Grundsubstanzfasern demaskiert und vom Pannus her mit neuen Bindegewebszellen ausgestattet werden. Doch findet man an manchen Stellen die Gleitschicht verschont und unter ihr das Pannusbindegewebe in den kalklosen Knorpel eindringen und ihn ersetzen. Es bleibt dann die von vielen *Weichselbaumschen* Lücken durchsetzte Gleitschicht als abgelöste Membran bestehen, bis auch sie unter Eröffnung und Ausfüllung ihrer Zellhöhlen durch Bindegewebe schwindet.

An vielen Stellen hat das Pannusbindegewebe, da wo es dem stark buchtigen, wie zerfressenen Gelenkknorpel anliegt, einen neuen primitiven Faserknorpel (Abb. 7 r) hervorgebracht, welcher entweder gegen den alten hyalinen Knorpel scharf begrenzt ist, oder aber die demaskierten Bindegewebsfibrillen des zerstörten alten Knorpels ziehen in den neuen hinein. Es handelt sich somit um den Knorpelabbau nach *Weichselbaum-Pommer* mit darauffolgender Neubildung von Faserknorpel auf Grundlage des vom alten Knorpel noch verbliebenen Faserfilzes. Dieser neue Faserknorpel kann dann verkalken und so eine neue präparatorische Verkalkungszone ausbilden, in die hinein, vom Pannus aus, also von oben her, faserige Markräume vordringen können, stellenweise kommt es sogar zu einer echten enchondralen Verknöcherung (Abb. 7 t) mit Ausbildung von lamellärem Knochengewebe, welches aber im Gegensatz zur alten Kopfspongiosa nicht unter, sondern über dem noch z. T. erhaltenen alten Gelenkknorpel zu liegen kommt.

c) *Beschleunigung der Knorpelzerstörung durch Abbau von unten und Eindringen neuer Gefäße in den Wiederbelebungsherd.* So viel über die Zerstörungsvorgänge des alten Gelenkknorpels von oben durch den Pannus. Im wesentlichen in gleicher Art erfolgt auch die Zerstörung des alten Gelenkknorpels von unten her, doch ist sie stellenweise viel ausgiebiger als die Zerstörung durch den Pannus von oben. Es sind bei dieser Zerstörung weder Osteo- noch Chondroklasten noch Gefäße zu bemerken, sondern gallertiges Fasermark dringt in Form von zackigen Buchten in den Knorpel ein (Abb. 2 m, 3 e, 5 d, 6 g). Dies geschieht auch hier wieder so, daß es zur Auflösung und zum Schwund der

Kittsubstanz, zur Demaskierung der Bindegewebsfasern und zu ihrer Ausstattung mit neuen Bindegewebszellen kommt. Doch schwindet dann das gallertige Fasermark und an seine Stelle tritt das ödematöse Fettmark des wiederbelebten Herdes. Nur hier und da sieht man an der fortschreitenden Abbaulinie der unteren Fläche des Gelenkknorpels die Entwicklung einer präparatorischen Verkalkungszone, und die anschließende enchondrale Verknöcherung des alten Gelenkknorpels ist stellenweise so weit vorgedrungen, daß von ihm nur mehr ein schmaler Rest übrig geblieben ist. Der Vorgang der enchondralen Verknöcherung weicht aber dabei erheblich vom Normalen ab, und dies gilt nicht nur von dem porotischen Charakter der dabei entstehenden Spongiosa, sondern vor allem von dem sehr unregelmäßigen Verlauf der Verknöcherungslinie. Es ist besonders bemerkenswert, daß die präparatorische Verkalkungszone stellenweise wesentlich schmaler und stellenweise wieder viel breiter als normal ist. An den letztgenannten Stellen ist der Grund wohl mechanischer Natur, es sind dies sicher stark belastete Stellen und daher der besonders lebhafte Anreiz zur Bildung einer dicken präparatorischen Verkalkungszone, die manchmal beinahe schon die gegenüberliegende freie Fläche des Gelenkknorpels erreicht.

Auf diese Weise kommt es, von der Fovea ausgehend, fortschreitend von oben und unten zum Abbau des Gelenkknorpels, der vielfach schon von Lücken durchsetzt ist, die zum Durchtritt von Gefäßen (Abb. 2 n, 3 f), sowohl Venen wie Arterien mit gut ausgebildeter Media aus dem Pannus ins Knochenmark des Wiederbelebungsherdes dienen. So erhält dieser auch fern von der Foveola eine neue Gefäßzufuhr und ist in dieser Hinsicht nicht mehr allein auf die Foveagegend angewiesen. Dies mag das Fortschreiten der Wiederbelebung in die Fläche fördern, das fast überall viel entwickelter ist als das in die Tiefe. Die ganze Wiederbelebungsarbeit muß jedoch in Anbetracht der sehr langen Dauer des Vorganges als gering bezeichnet werden.

d) *Ölcysten*. An die Stelle des auf die genannte Weise von oben und unten schwindenden Gelenkknorpels tritt jenes Bindegewebe, das im Bereich der Fovea und ihrer Umgebung den Kopf mit der Pfanne verbindet (Abb. 6 e). Dieses Bindegewebe ist von dem feinen Fasermark im wiederbelebten Herd (Abb. 6 i) zumeist durch große *Cysten* (Abb. 6 h) geschieden oder durch die oft auf eine lange Strecke noch erhalten gebliebene, allerdings oben und unten buchtig begrenzte Gleitschicht des alten Gelenkknorpels. Diese Cysten im derben Bindegewebe zeigen im wesentlichen den gleichen Aufbau wie die schon genannten Ölcysten an der Grenze des neubelebten Herdes gegen das alte nekrotische Fettmark. Sowie diese an ihrer dem Wiederbelebungsherd zugekehrten Seite von konzentrisch geschichtetem Bindegewebe umgeben sind, so besitzen auch die Cysten im Bindegewebe, die teilweise auch zwischen den Bälkchen der neuen Spongiosa stecken, deutlich eine eigene bindegewebige,

konzentrisch gefaserte Wand als Ausdruck des im Cysteninnern herrschenden Druckes. Diesem Druck entsprechend wölbt sich die Cystenwand zwischen je zwei Bälkchen konvex in das zwischen ihnen liegende Fettmark vor, oder, was dasselbe ist, die Bälkchen springen spießartig ins Cysteninnere vor. Im Bindegewebe der Fossa acetabuli mögen diese Cysten bei Bewegungen des Kopfes unter starken Druck gesetzt werden, wo sie aber geschützt zwischen Knochenbälkchen liegen, steigert sich der Druck in ihrem Innern durch die Zuwanderung von Leukocyten und Wanderzellen sehr bedeutend und dies hat zur Folge, daß die anliegenden, lebenden Knochenbälkchen unter dem Einfluß dieses Druckes von ihrem Endostüberzug aus lakunär abgebaut werden. Nur ausnahmsweise sieht man einen osteoiden Saum an einem der Cystenwand zugekehrten Knochenbälkchen, was dann ein Zeichen für die phagocytäre Verkleinerung des Cysteninhaltes ist. Über den Inhalt der Cysten, deren größte 10:8 mm groß ist, läßt sich zumeist nichts mehr sagen, da sie im Schnitt ganz leer erscheinen. Aber aus dem Umstand, daß der bindegewebigen Cystenwand typische Schaumzellen (Abb. 6 o) bald syncytial, bald mit scharfen Grenzen aneinander geschlossen, oft in mehr als einer Schicht anliegen, ferner aus dem Umstand, daß in den Cysten oft große Massen von Pigmentkörnchen zu finden sind, kann man schließen, daß in ihnen sowohl Blut als auch Öl vorhanden war. Es gelingt auch gelegentlich an der Grenze zum nekrotischen Fettmark ein frischeres größeres Hämatom nachzuweisen, das eine größere Cyste erfüllt, wobei Öltropfen stets mit kugelige Form in der Blutmasse schwimmen.

4. Die von der nearthrotischen Bruchfläche ausgehenden Wiederbelebungs Vorgänge.

Wie bereits erwähnt, erfolgt die Wiederbelebung des abgebrochenen und nekrotisch gewordenen Kopfes nicht nur vom gefäßführenden runden Bande, sondern auch von der zur Nearthrosenfläche gewordenen Bruchfläche des Kopfes, wobei nichtdurchrissene Reste des Halsperiostes oder neue, zur Bruchfläche führende Bindegewebsstränge die Blutzufuhr besorgen. Und so finden wir auch in der Tat bis zu mehr oder weniger bedeutender Tiefe auch von der Nearthrosenfläche aus Umbauvorgänge am Femurkopfe Platz greifen (Abb. 7 g), und dies war in einem Falle von Bonn, einen 2 Jahre alten Schenkelhalsbruch bei einer 28jährigen Frau betreffend, sogar in einem bedeutenderen Grad der Fall als von der Fovea aus. In diesem Fall waren nämlich $\frac{2}{3}$ des Kopfes von der Bruchfläche aus wiederbelebt worden, während von der Fovea aus erst ein kleiner Bezirk wiederbelebt worden war.

Für die Beantwortung der Frage der Wiederbelebung des nekrotischen Kopfes von seiner Bruchfläche aus stehen uns 3 Fälle zur Verfügung. In zweien von ihnen wird die mikroskopische Betrachtung dadurch erschwert, daß schon nach recht weit entwickeltem Umbau neuerdings

Nekrose eingetreten ist. Aber trotz dieser Erschwerung der Untersuchung kann man schließlich zu völliger Klarheit gelangen. Es ergibt sich dabei die gewiß sehr bemerkenswerte Tatsache, daß an einem abgebrochenen Femurkopfe *Nekrose* und *Regeneration* in der Zeit nach erfolgtem Schenkelhalsbruch sich *mehr als einmal ablösen* können, was

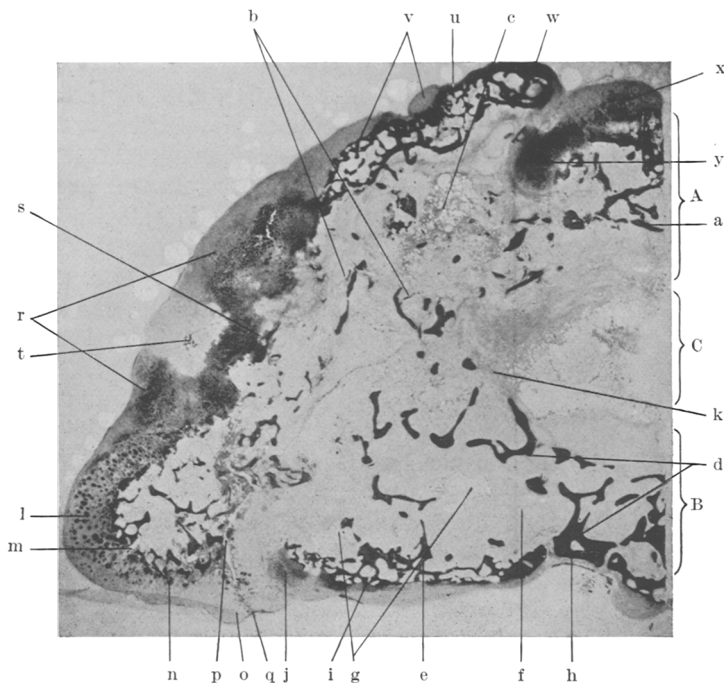


Abb. 7. Hälfte des abgebrochenen nearthrotischen Hüftkopfes bei tabischer Arthropathie bei 4facher Vergr. x—l Kopfkorpel; m—h Nearthrosenfläche; A die von der Fovea, B die von der Nearthrosenfläche ausgehende Wiederbelebungszone, beide bei k zusammen treffend; C Rest alten nekrotischen Fettmarks ohne Bälkchen zwischen beiden; in A Spongiosa neu, porotisch, das Fasermark wieder nekrotisch; b alte nekrotische Bälkchen; c Rest alten nekrotischen Fettmarks mit Blutungen und Öltropfen; d Reste alter nekrotischer Spongiosa; i zusammenhängende Schicht neuer Spongiosa an der Nearthrosenfläche; f Fasermark; g neues Fettmark; h Bindegewebsüberzug der Nearthrosenfläche; j Knorpelinseln darin; l Rest alten Gelenkknorpels, aufgeheilt, wuchernd, von unten enchondral verknöchernd, bei n auf die Nearthrosenfläche umbiegend, mit nekrotischem Ende o; aus dem Bruchspalt r entleert sich bei qu Detritus in die Gelenkhöhle; r neuer faseriger Gelenkknorpel von unten s und von oben t enchondral verknöchernd; u lange Exostose, bei w bloß von Bindegewebe, bei v mit Resten alten Gelenkknorpels überzogen; solcher auch bei x in Wucherung und bei y in neuen Faserknorpel übergehend.

seinen Grund wohl darin findet, daß so ein abgebrochener Schenkelkopf zufolge seiner ganz abnormen Beweglichkeit in seiner Pfanne bei den von seiten des Schaftenden erlittenen Stößen leicht Schaden nehmen kann; dazu kommt, daß es sich beide Male um Tabiker handelt, die ja infolge gestörter Tiefensensibilität ihre zerbrochenen Gelenke durch Mißbrauch besonders stark schädigen, so daß der Heilungsverlauf durch

immer wiederkehrende gröbere Verletzungen gestört und unterbrochen werden kann.

Auch *Schmidt* denkt bei seinem 5 $\frac{1}{2}$ Jahre alten pseudarthrotisch geheilten Fall von Schenkelhalsbruch eines 20jährigen Mannes mit Hungerosteopathie (diese bald nach dem Bruch ausgeheilt) daran, daß es bei den beweglichen Gelenkköpfen öfters zu vorübergehender Gefäßsperrung kommen kann, so daß die noch erhaltene Gefäßversorgung, wie *Schmidt* sagt, vorübergehend, wie wir aber nach unseren Befunden sagen können, auch dauernd unterbrochen werden kann.

Die Art und Weise, wie es zur *Wiederbelebung* des nekrotischen Kopfes von der *Nearthrosenfläche* aus kommt, ähnelt in vieler Beziehung der im Bereich der Fovea. Es können dabei beide neuen Herde im Innern des Femurkopfes sich schon vereinigt haben oder aber sie sind noch durchwegs durch eine mehr oder minder breite Zone nekrotischer Spongiosa mit nekrotischem Fettmark voneinander geschieden (Abb. 7 C). Die klarsten Einblicke in den ganzen Vorgang gewinnt man natürlich, wenn er nicht von einer späteren Nekrose unterbrochen wird; dann sieht man gegenüber dem Wiederbelebungs Vorgang von der Fovea aus die folgenden *Unterschiede*: An der Grenze zum nekrotischen Fettmark fehlt die Zone der nekrotischen Leukocyten vollständig, dafür aber bildet sich zwischen den nekrotischen Fettzellen, deren ausgetretene Fetttropfen zu großen Öltropfen zusammenfließen, ein reichliches Fibrinnetz. Es besteht darin eine große Ähnlichkeit mit dem Wiederbelebungs Vorgang der bloß herdförmigen aseptischen Nekrose bei gomphotischen Schenkelhalsbrüchen, nur fehlt im Gegensatz zu diesen hier die Zone der Blutüberfüllung und Blutungen. Auch in bezug auf die Exsudatzellen, nämlich Lymph- und auch protoplasmareiche Zellen, bestehen hier mehr Anklänge an die Bilder bei Einkeilungsbrüchen als an die Umbauvorgänge des Foveagebietes. Hingegen verhält sich die Knochenneubildung ganz in der oben beim Umbau von der Fovea aus angegebenen Art, d. h. es kommt hier an der Grenze des Wiederbelebungsherdes zur Bildung primitiven Knochengewebes, das ursprünglich der Oberfläche der alten nekrotischen Bälkchen aufgelagert ist, später aber zu größeren, einheitlichen Beständen zusammenfließt.

Aber selbst dann, wenn der Heilungsvorgang durch eine neuerdings hinzugetretene Nekrose unterbrochen wurde (Fall 13), kann man sicher erkennen, daß die Wiederbelebung von zwei Seiten ausgeht, nämlich von der Foveola und der Nearthrosenfläche aus. In dem Wiederbelebungs-herd an der Nearthrosenfläche sieht man Fasermark, in dem außer den sich wirr durchflechtenden, kernlosen Faserbündeln und zum Teil thrombosierten Gefäßen nur vereinzelt und schattenhaft angedeutete phagocytäre Wanderzellen beobachtet werden können. Die tiefst vorgeschobene Grenzzone dieses Herdes, welche Fettlücken und ein von ausgedehnten Blutungen durchsetztes Fibrinnetz aufweist, hat sich aber bereits mit der gleichen Randzone des etwas anders aussehenden, von der Fovea ausgehenden Umbauherdes vereinigt.

Die eben erwähnten Blutungen scheinen in Anbetracht des völligen Fehlens von Blutpigment jüngeren Datums zu sein, und vielleicht sind sie wegen der zahlreichen thrombosierten Venen auf eine hämorrhagische Infarzierung zurückzuführen. Nur knapp unter der Foveola findet man ein geheiltes Hämatom (Abb. 7 c), von dem sich noch zentral ein Rest von Trümmern mit Cholesterinkristallen erhalten hat und ringsherum eine Menge von Hämosiderin; es sind also auch die Blutungen sehr verschiedenen Alters.

5. Störung des Heilungsverlaufes durch neuauftretende Nekrose und Spongiosabrüche.

a) *Nekrose als Bewahrer entschwundener Osteomalaciestadien.* Besonderer Beachtung wert kann der abgebrochene, gänzlich nekrotische Hüftkopf dann sein, wenn er noch zum großen Teil von jeglichen Umbauvorgängen frei ist. Dann haben wir an ihm sozusagen einen Zeugen dafür, in welchem Zustand sich das Skelet zur Zeit des Schenkelhalsbruches befunden hat. Dank dieses Vergleiches kann man sehr genau erkennen, ob und inwiefern am Knochengewebe des ganzen Skelets seither Veränderungen eingetreten sind. So bestand in dem Falle 2 eines 5 Jahre alten Schenkelhalsbruches mit tabischer Arthropathie auch Altersosteomalacie mit Schnabelbecken und Kyphoskoliose. Eine nicht sehr tiefgreifende Wiederbelebung des nekrotischen Kopfes erfolgt nur von der Nearthrosenfläche aus, und zwar in der ganz gewöhnlichen Art. Im ganzen übrigen Kopf fand sich aber völlige Nekrose des ursprünglichen Fettmarks und der ursprünglichen Spongiosabälkchen aus der Zeit vor dem Bruch. Dank jeglichem Fehlen von Abbauvorgängen an der alten nekrotischen Spongiosa sieht man, daß Porose und eine ganz geringe Osteomalacie bereits zur Zeit des Bruches vorhanden gewesen sind. Eine Zeitlang spielte sich dann entlang der Nearthrosenfläche der Umbau ab, bei dem neues Fasermark entstand und auf die alten nekrotischen Bälkchen neue Knochenbeläge ablagerte und diese damit dicker wurden. Diese neuen Knochenbeläge aber blieben ganz kalklos und erreichten eine viel bedeutendere Dicke als das Osteoid in der Zeit vor dem Bruch, d. h. die Osteomalacie hat auch nach dem Bruch fortgedauert und hat noch im Grade wesentlich zugenommen. In diesem Stadium nun kam es auch im Wiederbelebungs-herd zur Nekrose. Es muß jedoch seither schon geraume Zeit verstrichen sein, denn ein Vergleich mit dem nicht abgebrochenen Hüftkopfe der anderen Seite zeigt, daß die Osteoidsäume abermals viel dicker geworden sind, die Osteomalacie also seither noch weiter vorgeschritten ist. So kann man dank der Nekrose, wie an zwei in verschiedenen Stadien vorgenommenen Probeexcisionen, Schritt für Schritt den Werdegang der Osteomalacie verfolgen.

b) *Weitere Ableitung aus dieser Erfahrung.* Diese eben dargestellten Erfahrungen lassen sich aber dann zur Entscheidung sonst schwer zu

beantwortender Fragen verwerten. So fand sich z. B. unter dem Kopfknochen des gerade besprochenen Falles ein Bälkchenherd mit lebendem, ganz normalem Fettmark. Es war die Frage zu entscheiden, ob dies ursprüngliches Knochenmark ist, das beim Schenkelhalsbruch der Nekrose entgangen ist, oder aber, ob dies eine Stelle ist, wo das ursprüngliche Fettmark, wie auch sonst überall, nekrotisch, dann, wie immer bei der Neubelebung, durch lockeres Fasermark ersetzt und dieses dann schließlich in ganz neues Fettmark überführt worden war. Diese Annahme erweist sich als die richtige. Denn erstens liegt der Bruch schon 5 Jahre zurück, und dann kann man an der Spongiosa dieses Herdes auch deutlich Umbauvorgänge feststellen, insbesondere im Vergleich mit der alten nekrotischen Spongiosa eine Steigerung der Porose als Zeichen des Abbaues und eine Verbreiterung der osteoiden Säume als Zeichen des Anbaues; ferner hat sich da, wo das neue, lebende Fettmark an das alte, nekrotische grenzt, in der für Neubelebungsherde sehr typischen Weise sogar eine recht bedeutende Neubildung von kalklosem, primitivem Knochengewebe eingestellt, das teils in Form sehr dicker Säume auf den alten nekrotischen Bälkchen erscheint, teils selbständig im Knochenmark freiliegende, sehr primitive Faserknochenbälkchen bildet, die sich sehr deutlich auf bindegewebiger Grundlage entwickeln. Das neue Osteoid mit guter Kernfärbung erreicht, da es nicht wieder nekrotisch geworden ist, die größte Dicke, also den höchsten Grad der Osteomalacie so wie im nicht abgebrochenen Kopf der anderen Seite. Wo aber alte nekrotische Bälkchen sich mit diesem neuen Osteoidsaume umgeben haben, da liegen sie nicht in altem nekrotischem, sondern in lebendem Knochenmark, das also ebenso neu sein muß wie die Osteoidsäume.

c) *Größere und kleinere Spätbrüche.* Daß ein Hüftkopf auch nach dem Abbruch immer wieder von *neuen Verletzungen* heimgesucht werden kann, insbesondere aus den angeführten Gründen bei einem Tabiker, erkennt man neben dem Wechsel von Nekrose und Umbau auch aus einer ganzen Anzahl von *Bruchlinien*, die die Spongiosa des abgebrochenen Kopfes durchsetzen (Fall 3, 5). Eine solche führt z. B. quer durch den Kopf (Abb. 8 a, a, a) und ihr entlang findet man dunkel- und reinblau gefärbte Kalkkrümel, von denen die größeren ganz die Gestalt von feinsten Splitterchen haben, während man die kleinsten von Kalkkörnehen im Fasermark nicht unterscheiden kann. Sie stellen in Wirklichkeit samt und sonders Zerreibungsmassen dar, entstanden durch das Aneinanderreiben der zerbrochenen, nekrotischen Knochenbälkchen, die, zuerst pinselartig aufgesplittert, sich mit der Zeit aneinander glattgeschliffen und mitten im faserigen Mark kleine Spalten ausgebildet haben, welche mit dunkelrotem Fibrin ausgekleidet sind. Verfolgt man diesen Bruchspalt bis zur Gelenkoberfläche, so findet man, daß über ihm der alte Gelenkknochen fehlt und an seine Stelle in weiter Umgebung

ein neuer getreten ist. Ein anderer, viel deutlicherer Bruchspalt wieder zieht etwa im rechten Winkel zu dem eben genannten und trennt den Kopfrand vom übrigen Kopf ab. Während jedoch der zuvor beschriebene Bruchspalt zweifellos schon älteren Datums ist und das Knochenmark nicht mitbetroffen hat, ist hier das Knochenmark mitzerrissen. Es entsteht so ein durchlaufender Spalt, in dessen Bereich das Knochenmark ganz zerstört und von dichten Fibrinfäden durchzogen ist. In dieses

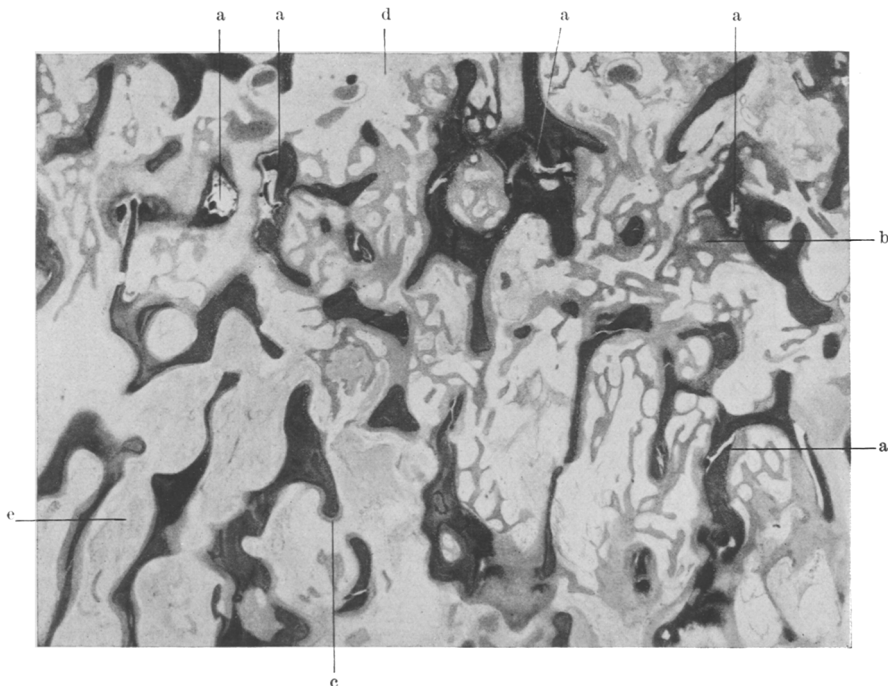


Abb. 8. Spongiosabruch im Innern des abgebrochenen Schenkelkopfes bei 20facher Vergr. a zerbrochener kalkhaltiger Bälkchenanteil mit reichem osteoidem Bälkchencallus b um die zerbrochenen Knochenbälkchen; c osteomalacisch verdickte osteoide Säume der Spongiosa; d nekrotisch gewordenes lockeres Fasermark; e lebendes, spärliche Fettzellen enthaltendes Gerüstmark.

Fibrin sind die Knochenbruchstücke ganz unregelmäßig durcheinander gewürfelt eingelagert. Auch dieser Spalt führt zur gleichen Stelle der Kopfoberfläche, an der diese von neuem Knorpel gebildet wird, d. h. der alte Gelenkknorpel ganz abgebaut und durch neuen ersetzt wurde.

Wie aber diese kleinen Bälkchenbrüche durch örtliche Häufung, durch allmähliche Zermürbung des Knochengewebes den Verlust eines Teiles des abgebrochenen Kopfes vorbereiten, soll das folgende Bild am gleichen Kopfe zeigen:

Von der Abbruchfläche des Kopfes zieht eine Bruchlinie der Spongiosa gegen die Kopfoberfläche, die an dieser Stelle des Gelenküberzugs völlig entbehrt.

Im Bereich dieses Bruches sind die Spongiosabälkchen, da, wo sie senkrecht von der knöchernen Grenzlamelle abgehen, von ihr abgebrochen und die knöcherne Grenzlamelle selbst gleichfalls an mehreren Stellen zerbrochen, und in allen Bruchspalten ist reichlich feingekörntes, dunkelblaues Zerreibungsmaterial vorhanden, das sich bei den auf- und niedergehenden Bewegungen des seiner festen Unterlage ja beraubten Gelenkknorpels leicht entwickeln konnte. Die Bruchlinien der knöchernen Grenzlamelle verlaufen aber nicht nur quer durch sie, wie das nach meinen sowie den Befunden von Moritz und Löw-Beer sonst immer der Fall zu sein pflegt, sondern sie gehen auch entlang einer Haltelinie oder zwischen Knochen und Knorpel.

Von solchen langen Bruchlinien abgesehen findet man aber auch sonst noch recht häufig einzelne Bälkchenbrüche, die Zertrümmerungsmaterial im Bruchspalt führen. Zuweilen hat sich im Bruchspalt Knorpelcallus entwickelt. Alle diese Bälkchenbrüche, die den Schenkelkopf ganz zermürben können, rühren sicher aus der Zeit nach dem Schenkelhalsbruch her, sind also Spätbrüche und nicht gelegentlich des Schenkelhalsbruches entstandene Nebenbrüche. Das erkennt man da, wo sie sich in neugebildeter Spongiosa abspielen. Sie gehören zu den häufigen Vorgängen in einem abgebrochenen Hüftkopf, der bei Gelenkbewegungen ganz abnormen Beanspruchungen und gewiß auch stoßartigen Pressungen ausgesetzt ist. Diese Umstände mögen dazu führen, daß ein solcher Kopf immer kleiner und kleiner wird, und das kann schließlich, wenn, wie hier, Tabes vorliegt, einen solchen Grad erreichen, daß ein abgebrochener Oberschenkelkopf spurlos aus dem Gelenke verschwindet. Voraussetzung bleibt dabei natürlich, daß wenigstens durch das runde Band oder sonstwie eine Gefäßzufuhr besteht, denn sonst wären ja die dazu nötigen Abbauvorgänge undurchführbar. Das erklärt aber auch, warum so häufig ein abgebrochener Hüftkopf beim Versuch, ihn operativ aus der Gelenkhöhle zu entfernen, nur in Trümmern entfernt werden kann. Müller spricht bei seinen Tierversuchen geradezu von einem Umbaukopf und hebt als besonders kennzeichnend hervor, daß es im Zug der Regeneration durch das von der Umgebung einwuchernde junge Bindegewebe zur regelmäßigen Umgestaltung des Kopfes komme, der zumeist Pilzform annehme.

d) *Neben- oder Spätbrüche*? Doch ist es nicht immer möglich, mikroskopisch zu entscheiden, ob solche Brüche vor, bei — also dann Nebenbrüche im Sinne Löw-Beers — oder nach dem Schenkelhalsbruch erfolgt, in letzterem Falle echte Spätbrüche sind. So fand sich in einem Fall nicht weit von der Nearthrosenfläche, aber in einiger Entfernung vom Gelenkknorpel eine etwa keilförmige Bruchlinie durch die alte Spongiosa, deren Bälkchen gut verkalkt, aber der Osteomalacie entsprechend von breiten osteoiden Säumen (Abb. 8 c) umhüllt sind. Die Spongiosamarkräume im Bruchbereich sind wohl der Hauptmasse nach mit fibrösem Mark erfüllt, in welchem eine neue, zusammenhängende, viel feinere, ebenfalls osteoide Spongiosa (Abb. 8 b, 15 l) liegt, die

mehrfach auch mit den alten Bälkchen in Verbindung steht. Dieser sklerosierende Heilungsvorgang erinnert an das Bild des osteoplastischen Carcinoms, wurde aber, wohl infolge einer Absperrung der Blutzufuhr, durch eine nachträgliche Nekrose des Fasermarkes und des neuen osteoiden Knochens in seinem Fortgang unterbrochen. Es folgte ein Abbau, Rarefizierung und ödematöse Durchtränkung des nekrotischen Fasermarkes, was, da Exsudatzellen fehlen, nur auf humoralem Wege geschehen sein kann. Wann aber ist der Spongiosabruch und die Callusbildung erfolgt und wann die Unterbrechung des Heilungsvorganges? Es könnte sehr gut sein, daß der Spongiosabruch sich gleichzeitig mit dem Schenkelhalsbruch ereignete und daß die Unterbrechung der Heilungsvorgänge in einer späteren Zerstörung eines den abgebrochenen Kopf ernährenden Perioststranges seine Ursache hatte. Es liegt jedoch gewiß auch im Bereich der Möglichkeit, daß der Spongiosabruch schon vor dem Abbruch des Hüftkopfes bestand, was ja bei der vorliegenden Tabes mit ihrer gestörten Tiefensensibilität eine sehr wohl zulässige Annahme ist. So führt ja auch Kienböck die tabische Arthropathie auf einen Bruch eines gelenkbildenden Bestandtheiles zurück und spricht von einem „Fraktur- oder präarthropathischen Stadium“ der Gelenkerkrankung. Aber aus dem histologischen Bilde läßt sich nicht mehr entscheiden, welche der beiden genannten Annahmen wirklich zutrifft.

e) *Dem Schenkelhalsbruch vorausgegangene Spongiosabrüche.* Daß aber dem Abbruch des Hüftkopfes an einer ganz anderen Stelle desselben Risse in der Spongiosa vorangehen können, soll das folgende Beispiel zeigen. Ein abgebrochener Schenkelkopf (Fall I) ist infolge Zerreißung des runden Bandes und des Mangels einer sonstigen Gefäßverbindung mit der Umgebung in seiner Gesamtheit nekrotisch. Das tote Bälkchenwerk ist ziemlich dicht. Die einzelnen Bälkchen aber ungleichmäßig dick und fast durchwegs mit einem pathologisch starken osteoiden Saum versehen. Man findet jedoch an der Oberfläche einzelner Bälkchen einen Belag aus neuem primitivem Faserknochen, der sich sehr gut vom lamellären Knochen der alten Bälkchen unterscheidet. Dieser Faserknochen bildet manchmal einen feinen Filz, öfter eine feinstporige Spongiosa, die sogar einen Teil des Spongiosamarkraums vermauern kann. Hier und da sieht man, daß dies die Reaktion auf kleine Bälkchenbrüche in unmittelbarer Nähe ist. Nun aber ist auch dieser neue Faserknochen nekrotisch geworden. Dem ganzen Sachverhalt nach ist es sicher, daß die kleinen Bälkchenbrüche schon vor dem Schenkelhalsbruch vorhanden und auch schon in Heilung gewesen sein mußten, denn der seit dem Abbruch gänzlich nekrotische Kopf wäre außerstande, den primitiven osteoiden Callus hervorzubringen. Dieser aber wurde zusammen mit dem ganzen übrigen Kopf nach dessen Abbruch nekrotisch. Es handelt sich also um einen Frühbruch, wie wir das nennen wollen.

B. Umbauvorgänge am nicht nekrotischen Schenkelkopf.

Wenn wir nun nach Besprechung der Wiederbelebungs- und Umbauvorgänge im nekrotischen Schenkelkopf noch der *Umbauvorgänge in den vor der Nekrose bewahrten Köpfen* gedenken, so müssen wir feststellen, daß in sämtlichen Fällen ein sehr hoher Grad von *Osteoporose* vorliegt. Diese Osteoporose kann zum Teil sicherlich auf Altersatrophie zurückgeführt werden, und sie ist ja auch eine der Voraussetzungen für den Abbruch des Hüftkopfes, zum Teil aber ist sie sicherlich auch schon

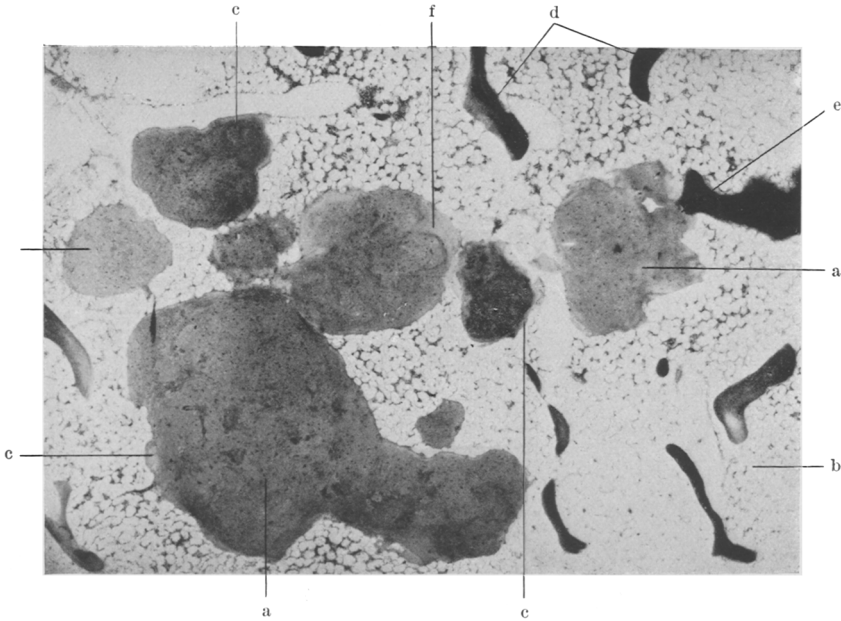


Abb. 9. Knorpelkügelchen a im Fettmark b eines porotischen abgebrochenen Femurkopfes bei 18facher Vergr. f leicht schleimig entartete Grundsubstanz; c leicht aufgehellte konvexbuchtige Randzone; d stark porotische Spongiosabälkchen; eines bei e in Berührung mit einem Knorpelknötchen.

auf den Nichtgebrauch des zerbrochenen Gelenkes zurückzuführen. Sie kann einen solch hohen Grad erreichen, daß der abgebrochene Schenkelkopf ganz leicht mit dem Messer geschnitten werden kann. Durch die Osteoporose ist es auf weite Strecken zum Schwund auch der knöchernen Grenzschicht gekommen, große Gebiete des Kopfinnern werden oft überhaupt knochenfrei angetroffen, aber nur hier und da findet man an den schmalen Knochenbälkchen Osteoclasten in *Howshipschen* Lakunen. Das Knochenmark ist zumeist Fettmark, dem hier und da, gewöhnlich in der Nähe des Gelenkknorpels und der Nearthrosenfläche zellige Gebilde beigemischt sind, oder aber es liegt das Bild des gallertigen Fettmarks vor mit weiten Ödemhöfen um die atrophierenden Fettzellen.

Endlich sei noch des Vorkommens von *Knorpelkügelchen* im Fettmark eines solchen porotisch gewordenen Femurknochens Erwähnung getan (Abb. 9). Sie liegen (a) hier zu mehreren in einer Gruppe beisammen, haben eine blaue, leicht schleimige Grundsubstanz, (f) jedes einzelne eine recht scharfe, konvex-buchtige Oberfläche (9 c), aber nur eines berührt an einer kleinen Stelle ein Knochenbälkchen (9 e). Sie sind alle blaßbasophil, wenn auch in verschiedenem Grade. Das dunkelste von ihnen zeigt an einer Stelle nahe der Oberfläche den ersten Beginn von Kalkablagerung und an einer benachbarten Stelle allmählich den Übergang von Knorpel in Osteoid, das in der Mitte seiner Dicke Kalk aufgenommen hat. Die Deutung dieser Knorpelbildung ist nicht ohne weiteres möglich. Vielleicht sind es aus der Entwicklungszeit liegengebliebene Knorpelinseln, die schon mehrfach Gegenstand der Untersuchung waren. Es kann aber auch sein, daß da, wo jetzt die Knorpelkugeln liegen, vor langer Zeit ein Bruchspalt durch die Spongiosa zog. Es ist weiters möglich, daß von dem seinerzeit aus Bindegewebe, Knorpel und Knochen bestehenden Callus ein kleiner Knorpelrest, statt enchondral zu verknöchern, sich dauernd erhalten hat und auch jetzt noch da ist, obwohl der knöcherne Callus durch Umbau spurlos zu normaler Spongiosa umgebaut wurde, was ja das ideale Endziel jeder Bruchheilung ist und manchmal auch erreicht wird. Die statisch unverwendet abseits liegengebliebenen Knorpelinseln können, wenn auch in sehr beschränktem Maße, wachsen und das Ergebnis wären dann die runden Knorpelinseln. Daß sie aber derzeit nicht einmal mehr in fibrösem Callus liegen, sondern im Fettmark frei schweben, ist nicht zu verwundern, da ja der Ersatz von Fasermark durch Fettmark ebenfalls zum Endstadium der Bruchheilung gehört. Auf jeden Fall handelt es sich um derzeit statisch belanglose Überbleibsel, die seinerzeit irgendeine Beziehung zur Spongiosa hatten, sie aber seither verloren haben, sei es auch nur durch den Umbau der Spongiosa, wie er schon unter normalen Umständen vorkommt oder bei Eintritt von Porose Platz greift.

Es ist dies eine ähnliche Erklärung, wie sie *Moritz* für das im Fettmark liegende Knorpelgewebe gegeben hat. *Moritz* nimmt an, daß diese Knorpelkugeln ursprünglich im Fasermark gelegen sind, welches sich in seinem Fall unter dem Einfluß des im Gelenk herrschenden Druckes knapp unter der Gelenkoberfläche entwickelt hat. Dieses Mark wird dann aber durch eine Reihe neugebildeter Bälkchen dem Gelenkdruck wieder entzogen und deshalb durch Fettmark ersetzt. Die Knorpelinseln können sich jedoch weitererhalten und dann isoliert im Fettmark liegen bleiben. Für die Entstehung der Knorpelinseln aus embolischer Verschleppung von Gelenkknorpelzellen (*Pommer*) konnten in unseren Bildern keine Anhaltspunkte gewonnen werden.

II. Die Vorgänge am Gelenkknorpel.

Bei den bisherigen Arbeiten über Gelenkbrüche wurde stets hervorgehoben, wie außerordentlich verschieden der Heilungsvorgang an den

beiden wichtigsten, den Gelenkkörper zusammensetzenden Geweben, Knochen und Knorpel, verläuft (*Mason, Moritz, Löw-Beer, Crump*). Denn der Knochen vermag die Bruchstelle nicht nur zur völligen Heilung zu bringen, sondern dank seinem lebhaften Umbau sogar den Ort des ehemaligen Bruches spurlos zu verwischen; der Gelenkknorpel hingegen, der nur eine geringe Wucherungsfähigkeit besitzt und einen Umbau, wie er beim Knochen vorkommt, gar nicht kennt, vermag zwar mit fremder Hilfe (des Bindegewebes) seine Bruchstelle zur knorpeligen Vernarbung zu bringen, der Ort des Bruches bleibt aber selbst nach Jahrzehnten noch sehr deutlich erkennbar. Die beiden, den Gelenkkörper zusammensetzenden Gewebe können also in bezug auf Heilung eines Bruches gar nicht verschiedener sein als sie es sind. Haben sie doch auch ganz verschiedene physiologische Eigenschaften, derentwegen sie eben in dem mechanischen Wunderwerk des Gelenkes in Verwendung stehen. Der vorliegende Abschnitt stellt sich zur Aufgabe, die Kenntnis von den biologischen Eigentümlichkeiten des Gelenkknorpels weiter auszubauen, und benützt dazu als Material den Knorpelüberzug des abgebrochenen Hüftkopfes. Dies ist deshalb ein besonders lehrreicher Forschungsgegenstand, weil die Ernährung des abgebrochenen Kopfes je nach dem sehr verschiedenen Ausmaß der erhaltenen Gefäßverbindungen außerordentlich verschieden ausfallen kann. Im ersten Abschnitt ist gezeigt worden, wie der auf eine ausgiebige Gefäßversorgung angewiesene Knochen je nach dem Ausmaß der verbleibenden Blutzufuhr bald im ganzen erhalten, bald ebenso im ganzen oder nur herdweise nekrotisch wird. Hier soll gezeigt werden, daß der Gelenkknorpel von der Gefäßversorgung des Kopfes wenigstens so weit unabhängig ist, daß er trotz völliger Nekrose des unter ihm gelegenen Knochens dauernd am Leben bleibt. Damit ist aber bewiesen, daß der Gelenkknorpel mit seinem trägen Stoffwechsel mit der Ernährung von der Gelenkhöhlenflüssigkeit aus sein Auslangen findet, ja sogar ohne jede andere Stoffzufuhr bis zu einem gewissen Grade zu wuchern vermag. Das stimmt mit der Erfahrung an knorpeligen Gelenkmäusen überein, die ja eine freie Gewebeskultur in der Gelenkschmiere darstellen.

Um die Untersuchungen bei sehr verschiedenem Zustand der Ernährung des abgebrochenen Hüftkopfes machen zu können, wurden nicht nur die im ersten Abschnitt genannten 9 Fälle nearthrotischer, sondern auch noch 7 Fälle gomphotischer Schenkelhalsbrüche untersucht und das Material noch dadurch abwechslungsreich gestaltet, daß darunter sich 3 Fälle von tabischer Arthropathie befinden. Schwere Veränderungen im Sinne einer Arthritis deformans fehlten im allgemeinen in unserem Material. Es ist daher *Schmorl* vollkommen beizupflichten, wenn er behauptet, daß nach Schenkelhalsbruch besondere, verunstaltende Vorgänge des Knorpels nicht Platz greifen. Wenn *Bonn* und *Axhausen* in der Arthritis deformans nach Schenkelhalsbruch eine

so große Gefahr sehen, so ist dies sicher eine Überschätzung der histologischen Befunde, insbesondere der Exostosenbildung am Gelenk- bzw. Nearthrosenrand. Exostosenartige Bildungen fanden sich zahlreich auch in unseren Fällen, doch ist aus diesem Grunde allein noch nicht die Berechtigung abzuleiten, von einer echten deformierenden Gelenkerkrankung zu sprechen.

A. Gelenkknorpelveränderungen beim gänzlich von seinen Verbindungen getrennten Oberschenkelkopf.

a) *Der überlebende Gelenkknorpel.* Als erstes wollen wir die Frage beantworten, was sich im Gelenkknorpel abspielt, wenn der Hüftkopf abgebrochen, jeglicher Gewebsverbindung mit der Umgebung (rundes Band, Halsperiost) verlustig gegangen ist, somit wie ein Fremdkörper im Gelenk liegt. Alles Knochengewebe des Kopfes ist selbstverständlich nekrotisch, darum kann an ihm kein eingreifender Vorgang, z. B. auch keine tabische Arthropathie, Platz greifen. Aber der Gelenkknorpel ist in seiner ganzen Dicke als der einzige Bestandteil des Hüftkopfes der Nekrose entgangen, doch Zeichen von tabischer Arthropathie zeigt auch er nicht, denn die mächtige Wucherung des Gelenkknorpels bei Tabes, wie sie *Moritz* in seiner histologischen Studie festgestellt hat, kann sich eben nur einstellen, wenn der Knochen und das Knochenmark am Leben bleibt, weshalb denn auch in der nicht nekrotischen Hüftpfanne desselben Gelenkes tabische Arthropathie in der Tat sehr deutlich ausgesprochen ist. Dieses Verhalten zeigt, ganz in der Art eines ad hoc angestellten Versuches, daß der Gelenkknorpel von der Gelenkhöhle aus, durch die Synovialflüssigkeit allein, ohne Inanspruchnahme anderer Hilfe, etwa von den darunterliegenden Knochenmarksräumen aus, ernährt wird. Dabei ist natürlich zu bedenken, daß der Knorpel die Nährstoffe der Synovialis doch bald verbraucht hätte, wenn sie nicht von den Gefäßen der Synovialkapsel immer wieder nachgeschoben würden. So kann man sagen, daß bei der Ernährung des Knorpels die Gelenkschmiere bloß der Vermittler zwischen den Gefäßen der Synovialis und dem Knorpel und nicht der eigentliche Ernährer ist. Auch ein bald dicker, bald dünner parallelfaseriger, bindegewebiger Pannus, der den Knorpel überzieht, zeigt sehr gute Kernfärbung, vereinzelt kann er sogar auch Blutgefäße enthalten. Das Endothel dieser Blutgefäße läßt gute Kernfärbung erkennen, ihre Lichtung enthält stark geschrumpfte, rote Blutkörperchen. Da eine Neubildung von Blutgefäßen und namentlich eine Zufuhr von Blutkörperchen nicht in der Zeit nach dem Bruch erfolgt sein kann, müssen sie aus der Zeit vor dem Bruch stammen und mit ihnen auch der Pannus. Daß sich also nicht nur Knorpel, sondern auch das seine freie Oberfläche überziehende Bindegewebe dank der gleichen Ernährungsquelle am Leben erhält, kann schon deshalb nicht verwundern, weil ja an der Bruchfläche desselben Kopfes ein Binde-

gewebsüberzug sogar ganz neu entstanden ist, und zwar entsprechend der gleichen Ernährungsquelle, allerdings nur in ganz dünner Schicht an der freien Oberfläche.

b) *Knorpelabbau und -wucherung.* Unter dem bindegewebigen Pannus hat sich der Knorpel zumeist nicht nur in ganz normaler Dicke erhalten, sondern auch allerhand Abbau- und Wucherungsvorgänge, allerdings im beschränkten Maße, sind feststellbar. In seiner Gleitschicht treten

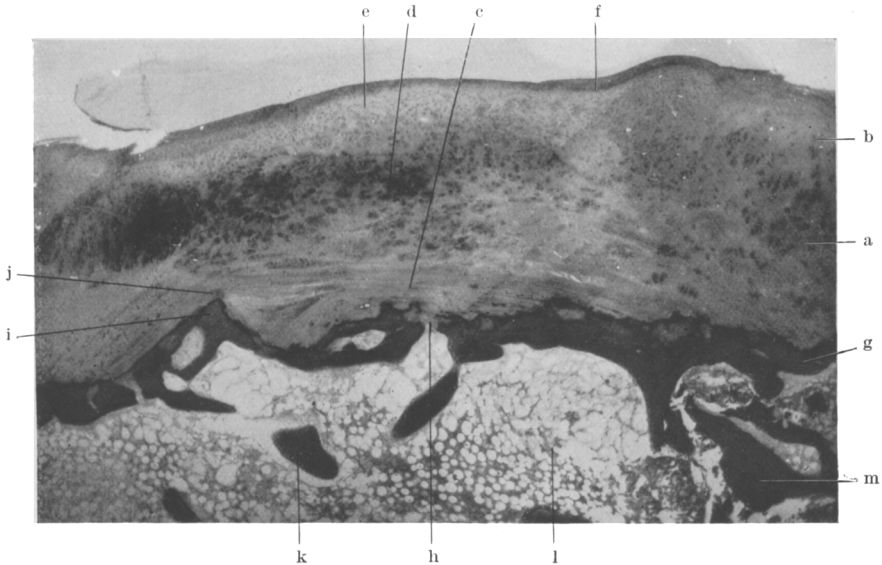


Abb. 10. Traumatisch geschädigter Gelenkknorpel des Hüftkopfes bei 20facher Vergr. a alter Gelenkknorpel von annähernd normalem Aufbau, bei b etwas aufgeheilt und oberflächlich aufgefasert; c durch Quetschung nekrotisch gewordene und parallel zur Gelenkoberfläche gefaserte tiefe Druckschicht, während die höher oben gelegene d noch am Leben verbliebene wuchert; e starke Knorpelaufhellung unter gefäßlosem Pannus f; g präparatorische Verkalkungszone mit knöcherner Grenzlamelle bei h traumatisch unterbrochen; bei i spitzwinkeliges Einspringen der enchondralen Hartgebilde gegen den kalklosen Knorpel, der infolge des Reibens an dem Knochengrat fibrinoide Durchtränkung j aufweist; k porotische Spongiosabälkchen und mit Zellen untermischtes Fettmark l.

Weichselbaumsche Lücken (Abb. 12 f) auf, die stellenweise zusammenfließen, so daß von der hyalinen Grundsubstanz mitunter nur schmale Streifen (Abb. 12 c) verbleiben. Infolge dieses Abbaues von oben ist stellenweise der Gelenkknorpel fast auf die Hälfte seiner Dicke verdünnt, aber die Zellen der Druckschicht wuchern, wobei sie sich vergrößern, die von ihnen gebildeten senkrecht zur Oberfläche gestellten Zellgruppen (Abb. 13 a, 7 l) sich verlängern und die Grundsubstanz leicht schleimig wird. Diese im alten Knorpel in Wucherung geratenen Knorpelzellen können aber auch klein sein und nicht sehr deutlich, aber doch senkrecht zur Oberfläche stehen. Der wuchernde hellblaue, leicht schleimige Knorpel (Abb. 13 e) ist gegen den ruhenden alten,

hyalinen bald unscharf (Abb. 13 f), bald scharf abgegrenzt. Auch in diesem Falle muß man annehmen, daß es sich hier um die gewucherte Druckschicht und nicht um Anlagerung eines fremden, aus dem Pannus hervorgegangenen Knorpels handelt, denn die Knorpelgrenze gegen den Pannus ist immer scharf und die gegen den alten ruhenden Knorpel stellenweise ganz unscharf. Mitunter kann sich die Wucherung der obersten Anteile der Druckschicht bis zu ganzen Knorpelbrutkapseln steigern, die gegen die Gelenkhöhle, sowie der alte Gelenkknorpel, mit einem Pannus überzogen sind. Im Gegensatz zur Wucherung des obersten Anteils der Druckschicht haben ihre tiefen Zellagen die Basophilie verloren, die Kerne sind klein und platt, stehen parallel zueinander, aber nicht senkrecht zur Unterlage, sondern stark schräg, beinahe schon

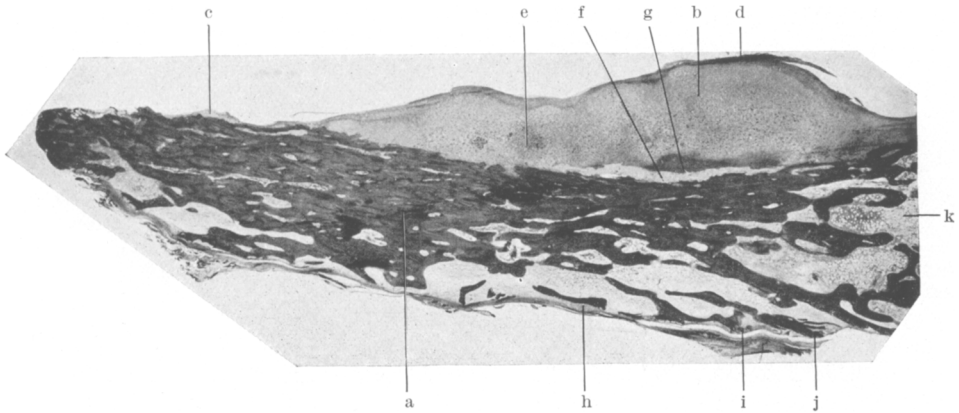


Abb. 11 (Fall 1). Der mit dem abgebrochenen Schenkelkopf in Zusammenhang verbliebene Knochenspan der Halsrinde a mit periostalem Knorpelüberzug b bei $5\frac{1}{2}$ -facher Vergr. c Periost; d oberflächliche, fibrinoid durchtränkte faserige Knorpelschichten; e tiefere Schichten des Knorpels mit hellblauer hyaliner Grundsubstanz; f traumatischer Spalt zwischen Knochenrinde und Knorpel; g stark gequetschte, fibrinoid durchtränkte untere Knorpelschichten; h dünner, parallelfaseriger, bindegewebiger Nearthrosenüberzug mit geringer Knochenneubildung i und zerbrochenen und aufgefasernten Knochenbälkchen j; k nekrotisches Fettmark in den Spongiosaräumen.

horizontal und viele sind unfärbbar (Abb. 10 c). Wahrscheinlich handelt es sich um die Folge einer schweren, sicher erst nach dem Schenkelhalsbruch erfolgten Verletzung, etwa einer Quetschung, die den Knorpel auf diese Weise verändert hat. Bei den anderen Veränderungen läßt sich nicht ganz sicher entscheiden, ob sie nicht z. T. schon vor dem Schenkelhalsbruch da waren. Das Nebeneinander stärkster Schädigung und Wucherung ist eine Erscheinung, die am Knorpel durchaus nicht so selten ist.

c) *Knorpelbildung aus Bindegewebe*. Daß aber auch das Bindegewebe des Pannus, sowie seine periostale Fortsetzung über der Knochenrinde des Schenkelhalses, wo dieser am abgebrochenen Kopf verblieben ist, Knorpel hervorbringen kann, ist klar erweislich. Denn am natürlichen

Kopfrand, wo der Pannus den kalklosen Gelenkknorpel ganz, zum Teil auch schon den kalkhaltigen lakunär zerstört hat, lagert er in die Lakunen des letzteren in dünner Schicht primitiven Faserknorpel ab; und ganz ebenso hat auch die Knochenhaut ober der lakunär begrenzten Knochenrinde (Abb. 11 a) eine 4 mm dicke Schicht hyalinen Knorpels (Abb. 11e) mit hellblauer Grundsubstanz hervorgebracht, dessen kleine Zellen von spindelförmigen bis zu kugelförmigen schwanken und in der Tiefe andeutungsweise senkrecht zur Unterlage angeordnet sind. Dieser periostale

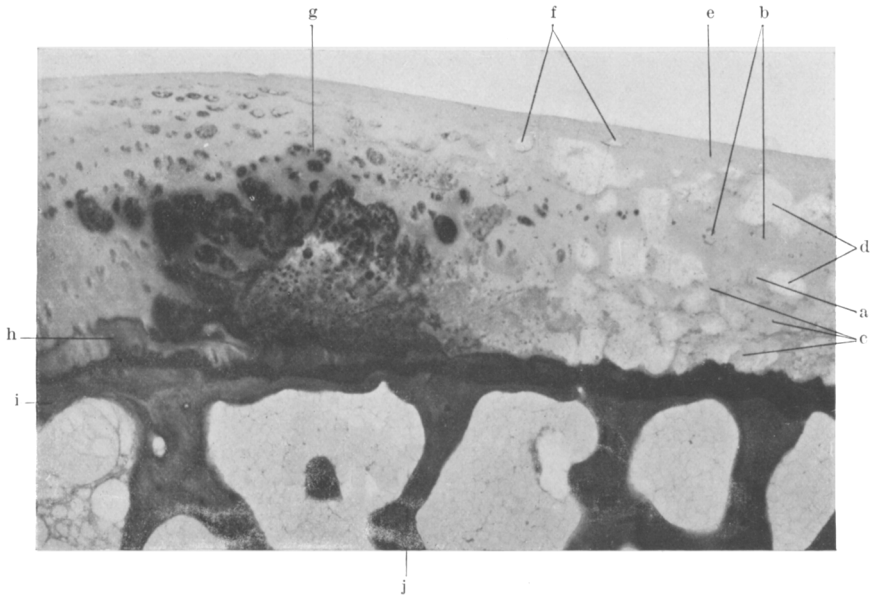


Abb. 12. Nekrose eines Teiles des Gelenkknorpels des Hüftkopfes bei 27facher Vergr. a nekrotisches, ganz aufgehelltes Knorpelstück mit schattenhaft angedeuteten Zellen b in der oberen Druckschicht; c schollenförmiger Zerfall der Grundsubstanz des Gelenkknorpels mit Lücken d zwischen den Schollen; in den Lücken spärlich Fibrillen und sternförmige Zellen; e erhalten gebliebene Gleitschicht mit Weichselbaumschen Lücken; g Wucherungsstelle des Gelenkknorpels mit stark basophilen dichten Knorpelzellen; h präparatorische Verkalkungszone mit zwei körnig krümeligen Linien; i knöchernen Grenzlamelle mit strahlig-abgehenden Spongiosabälkchen j.

Knorpel, der auch ohne Schenkelhalsbruch an dieser Stelle vorkommt, ist in die Lakunen der Knochenrinde eingebaut, hat sich, wo er hügelig vorspringt und eben deshalb Verletzungen besonders ausgesetzt ist, von seiner knöchernen Unterlage abgelöst, wonach er, Verletzungen noch mehr ausgesetzt, sich schwer verändert, d. h. die Knorpelzellen sind kleiner, liegen dichter, viele sind kernlos, die Grundsubstanz ist nicht mehr blau, sondern sattrot, weil, wie bei gequetschten Geweben so oft, von Fibrinoid durchtränkt (Abb. 11 g). Gleichzeitig findet sich im Abhebungsspalt eine homogene, blasse, blaue, schleimige Flüssigkeit (Abb. 11 f) mit einzelnen spindelförmigen Bindegewebs- und kugelförmigen

Knorpelzellen, die wie in einem in Organisation begriffenen Thrombus oder in einer Gewebskultur frei schweben. Das Ganze stellt offenbar den ersten Beginn von Bildung eines Knorpelgewebes zum Ausfüllen des Spaltes dar.

Im großen ganzen sind zwar die Abbau- und Wucherungserscheinungen des Knorpels nicht sehr erheblich. In Anbetracht des Umstandes aber, daß sie sich an einem vollkommen frei im Gelenk liegenden, sonst völlig nekrotischen, abgebrochenen Hüftkopf abspielen, doch sehr

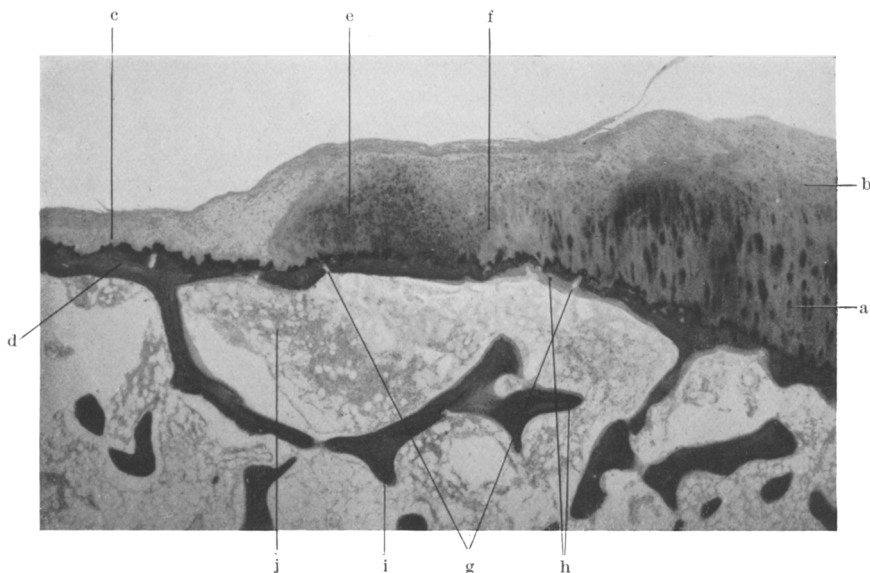


Abb. 13. Eine in knorpeliger Anheilung begriffene Gelenkknorpelusr bei 20facher Vergr. a alter Gelenkknorpel mit deutlicher Gliederung in Druck- und stark aufgehellte Gleitschicht b; c bindegewebiger Pannus, die nach völligem Schwund des kalklosen Gelenkknorpels bloßgelegten Hartgebilde (präparatorische Verkalkungszone und knöcherne Grenzlamelle d überziehend); e Knorpelwucherungsherde aus schon recht reifem hyalinem Knorpel, der bei f mit dem alten Gelenkknorpel in Zusammenhang steht; g radiäre Risse und Sprünge der knöchernen Grenzlamelle mit recht breiten osteoiden Säumen h der sonst nekrotischen Knochenbälkchen i; j nekrotisches Fettmark, ziemlich reichlich mit Knochenmarkzellen untermischt.

erstaunlich. Daß Knorpelwucherung unter gleichen, sehr ungünstig erscheinenden Bedingungen möglich ist, sieht man bei der Gelenkmaus; daß sich aber auch Bindegewebe, ja in sehr beschränktem Maße sogar Knochengewebe unter den gleichen Bedingungen bilden und alter Knochen von solchem neuen Bindegewebe lakunär benagt werden kann, sah man an der nearthrotischen Bruchfläche des gleichen Hüftkopfes. Inwieweit aber ein Teil der Veränderungen, z. B. die *Weichselbaumschen* Lücken oder der periostale Knorpel nicht auch, wie erwiesenermaßen der Pannus, schon vor dem Schenkelhalsbruch entstanden ist, läßt sich jetzt nicht ohne weiteres entscheiden.

B. Gelenkknorpelveränderung bei nearthrotischen und gomphotischen Schenkelhalsbrüchen.

a) *Knorpelabbau*. In folgendem sei zusammenfassend über die Verhältnisse am Gelenkknorpel von Hüftköpfen berichtet, die von gomphotischen und nearthrotischen Schenkelhalsbrüchen herrühren und, in allerdings sehr verschiedenem Maße, in geweblicher Verbindung mit ihrer Umgebung verblieben sind. Der Gelenkknorpel war stets normal, mit seltenen Ausnahmen frei von Nekrose, selbst wenn er nekrotischem Knochen aufsaß, und auch makroskopisch meist ohne Besonderheiten. Das entspricht ganz der schon vielfach gemachten Beobachtung, daß der Gelenkknorpel in seiner Ernährung nur auf die Gelenkflüssigkeit angewiesen ist (*Nußbaum, Müller, Axhausen, Schmorl, Freund, Löw-Beer* usw.). Sehr häufig ist der Gelenkknorpel von einem bindegewebigen *Pannus* (Abb. 10 f, 15 c, 19 a) überzogen, der zumeist vom Bindegewebe der Fovea capitis, mitunter jedoch auch vom bindegewebigen Nearthrosenüberzug abstammt. Er besteht zumeist aus einem recht derben, zur Gelenkoberfläche parallel gefaserten, gefäßarmen Bindegewebshäutchen, das aber auch recht dick werden kann, wobei der sonst vorhandene Endothelüberzug fehlt, die oft derbfaserige obere Schicht aufgefaserter ist, in den tieferen, recht lockeren Schichten jedoch auch weite Capillaren, spärlich eingeheilte Detrituskörnchen und Blutpigment in- und außerhalb der Zellen vorhanden sind. An der freien Oberfläche hier und da eine dünne Fibrinschicht in Organisation. Unter dem Pannus kommt es zur typischen Erscheinung der Aufhellung der Knorpelgrundsubstanz (Abb. 10 e, 13 b, 16 h), die als eine Folge der durch den Pannus bedingten Steigerung des Säftestromes aufzufassen ist, worauf kürzlich erst wieder *Löw-Beer* hingewiesen hat. Vielleicht ist sie auch die Folge einer Änderung der chemischen Zusammensetzung der Synovialflüssigkeit, denn *Seeliger* fand bei Arthritis deformans und ihr nahestehenden Erkrankungen die Reaktion der Synovialflüssigkeit nach der sauren Seite hin verschoben. Bald jedoch nach der Aufhellung stellt sich Knorpelabbau ein, zumeist unter dem Bild *Weichselbaumscher* Lücken (Abb. 12 f), deren es zweierlei gibt. Die ganz gewöhnliche Art mit Fibrillen und mäßiger Zellvermehrung und dann eine zweite Art, etwas entfernt von der Gelenkoberfläche, mit Verschleimung der Knorpelgrundsubstanz. Dieser Vorgang beginnt damit, daß in unmittelbarer Umgebung einer Knorpelzelle die Grundsubstanz einen blaßbläulichen Farbenton annimmt, der gegen die aufgehellte rote Knorpelgrundsubstanz scharf abschneidet. Beim Fortschreiten greift die schleimige Umwandlung der Knorpelgrundsubstanz weiter um sich, wobei manchmal die Zellen sich etwas vermehren; ein andermal ist das nicht der Fall, ja die Zellen schwinden unter Kernpyknose. Inzwischen hellt sich aber die schleimige, zentrale Masse auf und verliert sich bis auf spärliche fädige Reste, während sie an den Rändern noch recht dunkelblau gefärbt ist. So entsteht

schließlich eine aus einer Knorpelzelle hervorgegangene Höhle, deren Wand in schleimiger Umwandlung begriffen ist. Alle diese letzten Endes chemischen Umsetzungen vollziehen sich in aufgehelltem Knorpelgebiet, aber oft erstaunlich weit von der Gelenkoberfläche entfernt und stellen unter dem Bilde der schleimigen Umwandlung eine Rückbildungserscheinung der Grundsubstanz und der Zellen dar, während bei den gewöhnlichen *Weichselbaumschen* Lücken die Grundsubstanz wohl schwindet, die Knorpelzellen aber sich vermehren. Es gibt aber auch Stellen, wo sich beide Vorgänge verbinden. Es kommen dabei die Knorpelzellen in die Mitte zu liegen, um sie ein roter Hof demaskierter Fibrillen, auf den außen noch ein blauer Hof schleimiger Umwandlung folgt. Endlich kommt noch eine andersartige Veränderung vor, die darin besteht, daß der kalklose Gelenkknorpel in seiner ganzen Dicke, samt den Zellhöfen, aufgehellt ist, während die Knorpelkapseln vielleicht infolge Chondromucinvermehrung schwarzblau erscheinen und die Zellen verdecken. Im Vergleich mit dem Knorpelabbau durch *Weichselbaumsche* Lücken ist ein einfacher lakunärer Knorpelabbau durch den Pannus selten, er kann aber zu einem völligen Verlust der Gleitschicht und eines namhaften Teiles der Druckschicht führen. Sind die Lakunen sehr tief, so sind sie vom derbfaserigen Pannus bloß überspannt, sind dadurch mechanisch geschützt und dank diesem Umstand bloß mit äußerst lockerem, capillarenführendem Bindegewebe erfüllt.

b) *Nekrose und Wucherung des alten Gelenkknorpels*. Wie bereits gesagt, gehört Knorpelnekrose am abgebrochenen Schenkelkopf zu den größten Seltenheiten. Man sieht hierbei, wie der Knorpel in ganzer Dicke seine Blaufärbung verliert, die Zellhöhlen nach vorausgegangener *Weichselbaumscher* Lückenbildung (Abb. 12 f) in der Gleit- und Druckschicht sich vergrößern, aber nach Schwund ihres zelligen Inhalts leer erscheinen. Auch sonst ist dann in der Druckschicht keine einzige Knorpelzelle zu erkennen, bloß die fast ungefärbte Grundsubstanz (Abb. 12 c) ist vorhanden, und das gibt ein sehr eigentümliches Bild. Der ehemalige Knorpel ist zu großen, vieleckigen, scholligen Stücken (Abb. 12 c) zerlegt, die nach unvollständigem Schwund der Kittsubstanz die allerfeinsten und dichtesten Grundsubstanzfäserchen erkennen lassen. In den ganz blassen Spalten zwischen den Schollen jedoch finden sich nur spärliche, aber ebenfalls feine Fasern, welche eine Fortsetzung der Faserung der Schollen selbst darstellen und zwischen denen schwebend spärlich Knorpelzellen liegen (Abb. 12 d), die infolge ihrer Anordnung und mehr sternförmigen Gestalt nicht mehr an Knorpelzellen erinnern. Blutgefäße fehlen hier aber völlig. Diese ohne Zuhilfenahme von Bindegewebe im Knorpel allein zustande gekommene Veränderung, die in bezug auf Entführung der Kittsubstanz an dem Vorgang bei der *Weichselbaumschen* Lückenbildung erinnert, setzt die Konsistenz des Knorpels so stark herab, daß seine Dicke durch Druck sehr bedeutend abgenommen

hat. Wie so häufig im Knorpel, so geht auch hier mit der Nekrose eine Wucherung einher, die auf beiden Seiten unmittelbar an die Knorpelstelle mit Nekrose angrenzt und einen dunkelblauen, jungen, primitiven Knorpel mit vielen, kleinen Zellen hervorgebracht hat, der ebenfalls ohne jede Vermittlung von Bindegewebe, ganz aus dem alten Knorpel heraus und in ihm entstanden ist wie der Umstand zeigt, daß über ihm ein Rest der Gleitschicht, unter ihm der kalkhaltige Gelenkknorpel liegt und eine Berührung mit dem Pannus nirgends besteht. Aber die vom Pannus ausgehende und durch die vielen *Weichselbaumschen* Lücken begünstigte bessere Durchströmung des Knorpels und der bei der Gelenkbewegung zustande kommende Reiz durch das Auf und Ab der sozusagen unterhöhlten Gleitschicht mögen die Knorpelwucherung ausgelöst und gefördert haben. Es scheint nach den Befunden *Löw-Beers* bei Gelenkbrüchen die Wucherung des Gelenkknorpels in unmittelbarer Nachbarschaft des nekrotischen Knorpelbruchendes zu den häufigen Vorkommnissen zu zählen, wie es auch bei tierexperimentellen Gelenkbrüchen beobachtet wurde.

c) *Knorpeldefektheilung. Enchondrale Verknöcherung.* Daß auf die oder jene Weise gesetzte Knorpellücken bloß bindegewebig ausheilen, ist selten. Das zellreiche faserarme Bindegewebe, das dabei den Knorpel ersetzt, kann wieder Knorpel hervorbringen, der entweder kleine oder sehr unregelmäßige Knorpelzellen mit dunklem Kern und eine hellblaue homogene Grundsubstanz besitzt, die stellenweise wie von Schlieren durchsetzt wird, ein Bild, das unter dem Namen „Pseudostruktur“ vom embryonalen oder sonstigen jungen Knorpel her, also als Kunstprodukt bekannt ist. Ein solcher neuer Knorpel sitzt dem noch erhaltenen Rest der alten Druckschicht in scharfer Linie auf oder wird im Schnittbild scheinbar allseits von aufgehelltem altem Knorpel umfaßt. An der der Gelenkhöhle zugekehrten Oberfläche des Gelenkknorpels kann vom Pannus ausgehend enchondrale Verknöcherung Platz greifen. Man sieht dann im alten Gelenkknorpel von der Pannusseite ausgehend und in einer der normalen entgegengesetzten Richtung, also gegen die alte Kopfspungiosa mit körnig krümeliger Randzone sich vorschiebend, eine präparatorische Verkalkungszone, für die der Kalk natürlich vom Pannus herbeigeschafft wird, der an solchen Stellen sehr dick, derbfaserig und in den tiefen Schichten an weiten Capillaren sehr reich ist. Diese neue präparatorische Verkalkungszone verläuft sehr unregelmäßig, nähert sich sehr stark der alten an der unteren Grenze des Gelenkknorpels und kann sich ausnahmsweise mit ihr vereinigen. Zwischen der oberen neuen präparatorischen Verkalkungszone und dem Pannus liegt lockeres Fasermark, das hier und da geflechtartige oder lamelläre Knochenbälkchen mit Osteoidsäumen beherbergt, die aus enchondraler Verknöcherung hervorgegangen sind.

d) *Abriß des Gelenkknorpels von der Spongiosa in Heilung.* Besonders lehrreich sind die Heilungsvorgänge an einer Stelle, wo der alte Gelenkknorpel von seiner knöchernen Unterlage gewaltsam ein Stück weit abgerissen, aber an Ort und Stelle verblieben ist, was auch bei schweren Fällen von Arthritis deformans vorkommt. Im Bruchspalt finden sich feine Trümmer, der abgehobene, auf- und abbewegte, immer wieder gegen die Spongiosa angepreßte Gelenkknorpel ist in ganzer Dicke nekrotisch und offenbar durch Zusammenpressung unter Wasserabgabe viel niedriger und alle seine Zellen, also auch die der Druckschicht ganz platt. Die gleiche Knorpelveränderung findet sich auch in einzelnen Fällen da, wo der Kopfknapel mit der Nearthrosenfläche zusammenstößt. Wo dieser zusammengepreßte Knorpel am Rand in den normalen übergeht, können seine platten Zellen zum Teil Kernfärbung aufweisen, wo er aber vom Pannus überzogen ist, ist er lakunär begrenzt, während an seiner unteren, also an der an den Spalt grenzenden Abrißfläche die präparatorische Verkalkungszone, ebenso aber auch der hier angrenzenden Spongiosa die knöcherne Grenzlamelle fehlt, beides zum Teil durch Abreiben, zum Teil durch Abbau bedingt. Wo eröffnete Spongiosamaräume an den Rißspalt angrenzen, verwandelt sich ihr zelliges Mark rasch in Fasermark und dieses am Spalt selbst, infolge des Reibens, in primitiven Faserknorpel; wo aber die alten Knochenbälkchen an den Rißspalt angrenzen, also dem abgerissenen Gelenkknorpel immer wieder zur Stütze dienen, da hat das Fasermark eine dünne Schicht sehr primitiven Faserknochens über ihnen hervorgebracht. Zu einer Verheilung des Rißspaltes ist es nicht gekommen. Ein andermal, wo die Zertrümmerung der Knochenknorpelgrenze keine Knorpelnekrose zur Folge hatte, geriet der infolge mangelhafter Haftung ständig mechanisch gereizte Gelenkknorpel in Wucherung und erhebt sich buckelig in die Gelenkhöhle.

e) *Enchondrale Verknöcherung des Gelenkknorpels von unten.* Aber auch ohne eine solche gewaltsame Abtrennung des Gelenkknorpels von der Spongiosa findet man an der Knochenknorpelgrenze des abgebrochenen Hüftkopfes sehr mannigfache Veränderungen. Diese Grenzzone behält nur in jenen wenigen Fällen ihr ursprüngliches Aussehen, wo unter dem Gelenkknorpel die Spongiosa samt ihrem Knochenmark nekrotisch wurde, denn dann bleibt jeglicher Umbau aus und das alte Bild bleibt erhalten. Wird aber die Spongiosa nicht nekrotisch, so kommt es hier zu Umbauvorgängen, meist im Sinne der Porose, wobei die knöcherne Grenzlamelle samt präparatorischer Verkalkungszone auf lange Strecken abgebaut wird. Dann steht das Fettmark in unmittelbarer Berührung mit der kalklosen Druckschicht des Gelenkknorpels, enthält hier etwas mehr Knochenmarkzellen (Abb. 17 l), tiefe Buchten werden in den Knorpel gefressen, die Knochenknorpelgrenze wird sehr unregelmäßig und ansehnliche Teile der Druckschicht schwinden, während sich oben

die Gleitschicht noch erhält. Da im Gegensatz zur normalen enchondralen Verknöcherung der Knorpel selbst nicht wuchert, erfährt er eine fort-dauernde Verdünnung. Ja selbst eine präparatorische Knorpelverkalkung fehlt in den meisten Fällen; wo eine vorhanden ist, folgt sie den tiefen Buchten, rückt also in Gebiete vor, die ehemals kalklose Druckschicht waren. Dieses Verhalten der Knochenknorpelgrenze bei Osteoporose hat bereits *Pommer*, dann *Moritz* und kürzlich wieder ich beschrieben. Ähnlicher den Anfangsstadien der Arthritis deformans im Sinne *Pommers* ist das Bild dann, wenn der Abbau weniger flächenhaft ist und einzelne Markbuchten nach Durchbrechung der subchondralen Hartgebilde in den kalklosen Knorpel (Abb. 18 g, 19 l) vordringen. Überall kann man bei diesem Vordringen von Markbuchten in kalklosen Gelenkknorpel eine Aufhellung desselben feststellen. Wo aber die präparatorische Verkalkungszone an eine solche Markbucht grenzt, sieht man ein zweifaches Verhalten. Das eine Mal bleibt die präparatorische Verkalkungszone an der Markbucht unverändert; das andere Mal verfällt aber auch sie der Aufhellung, wenn auch nicht in so hohem Grade wie die Druckschicht. Das zeigt, daß wahrscheinlich die präparatorische Verkalkungszone nicht in ganzer Dicke gleichmäßig verkalkt ist. Sicher stark verkalkt ist sie da, wo sie an die körnig-krümelige Zone grenzt und ganz dunkelblau ist, unter dieser Schicht aber kann sehr unvollkommene Verkalkung, vielleicht Kalklosigkeit bestehen.

Die den ehemaligen, immer wieder überholten körnig-krümeligen Zonen entsprechenden, parallelen, welligen Linien der präparatorischen Knorpelverkalkung können verdoppelt, verdreifacht und auch vervierfacht sein, was schon unter normalen Umständen zu sehen ist (*Ishido*) und sogar bei der Knorpelverkalkung von der Pannusseite aus festzustellen war (Abb. 12 h). Dabei fällt es im allgemeinen sehr auf, daß je tiefer, d. h. älter die Schicht ist, sie desto dunkler ist; so ist die tiefstgelegene sehr dunkelviolet, die nächst obere heller und mehr blau und die zu oberst gelegene besteht nur noch aus blauen Knorpelzellen. Es ist aus diesem Bilde zu vermuten, daß der ruckweise erfolgende Fortschritt der Knorpelverkalkung in einer Zeit mit sich ständig verschlimmernden Umständen der Kalkablagerung fällt. Ob dies die Zeit erst nach dem Bruch war, ist deshalb nicht ganz sicher, weil es, wenn auch nur ganz selten, auch vorkommt, daß die jüngere Schicht die dunklere, die ältere die hellere ist.

f) *Knorpelbruchheilung*. Etwas anderes als die durch Abbau entstehenden Unterbrechungen der subchondralen Hartgebilde sind die hier und da anzutreffenden Sprünge, die den verkalkten Knorpel und die knöcherne Grenzlamelle quer in ganzer Dicke durchsetzen und traumatischen Ursprungs sind. Auf ihre Bedeutung des näheren einzugehen, erübrigt sich, da sie bereits von mir, *Mason*, *Moritz* und kürzlich erst wieder von *Löw-Beer* ausführlich beschrieben wurden. Besonders erwähnt

sei nur, daß sich solche Risse besonders gehäuft unter der oben beschriebenen bindegewebig-knorpelig geheilten Knorpelusura finden (Abb. 13 g); hier ist auch die knöcherne Grenzlamelle weit dicker als sonst überall. Das alles spricht sicher dafür, daß infolge der Verdünnung des kalklosen Gelenkknorpels die darunter liegenden Hartgebilde mechanischen Verletzungen besonders ausgesetzt waren, und zeigt, von welcher Bedeutung die normale Knorpeldicke für das Wohlerhaltensein der subchondralen Anteile ist. Wo aber ein Riß den kalklosen Knorpel erreicht, ist dieser in sehr charakteristischer Weise in einem kleinen Umkreis aufgeheilt und rot, statt blau gefärbt. An einzelnen Rissen kann man die Heilung verfolgen, die damit beginnt, daß in dem Spalt vom Mark her Bindegewebe einwächst, das sich bald in Knorpelgewebe umwandelt. Es kann aber auch sein, daß der Riß in der präparatorischen Verkalkungszone erhalten bleibt, aber die unter ihm gelegene, mitzerbrochene Grenzlamelle seither auf dem Wege des Umbaus durch eine neue, ganze ersetzt wird. Ein Riß kann sogar durch einen Bälkchenansatz an der knöchernen Grenzlamelle ziehen, wodurch das Bälkchen der Länge nach entzweigespalten wird. Die Heilung des Risses erfolgt dann so, daß sich an der Oberfläche des gespaltenen Bälkchens junges Knochengewebe bildet, von dem zapfenförmig ein Stück in den Spalt vorwächst, so daß dieser, ohne lakunär aufgefrischt worden zu sein, wie durch einen Pfropf verschlossen wird.

Aber auch ohne größere Verletzungen kann es bei hochgradiger Porose der subchondralen Hartgebilde lediglich durch den bei gewissen Gelenkstellungen ansteigenden Gelenkbinnendruck zum Einbrechen des Gelenkknorpels kommen. So findet man in einem Falle der sonst ebennmäßig verlaufenden Gelenkoberfläche auf eine Strecke von ungefähr $1\frac{1}{2}$ cm sehr deutlich abgeplattet. Da aber seit dem Einbruch schon lange Zeit verstrichen ist, sind die Heilungsvorgänge, insbesondere der Umbau der hochgradig porotischen Spongiosa schon so weit gediehen, daß vom Bruch, soweit er den Knochen betrifft, keine Spur mehr zu sehen ist. Aber der Knorpel fehlt auch jetzt noch an zwei Stellen in ganzer Dicke. Die Strecke zwischen diesen beiden Stellen jedoch hat sich wieder mit neuem Knorpel überzogen, der oben von einem dicken Pannus gedeckt wird, unten aber sich in sehr unregelmäßiger enchondraler Verknöcherung befindet, wobei viele Markräume auch in den kalklosen Knorpel vordringen. Die Gesamtdicke des neuen Knorpels ist nicht sehr erheblich, er hat aber schon deutlich eine Druck- und Gleitschicht ausgebildet. Die Druckschicht zeigt schon senkrecht zur Unterlage gestellte dunkelblaue Zellgruppen, deren Verlauf nur dort gestört ist, wo die rege Knorpelwucherung ganze Brutkapseln entstehen ließ.

Sehr selten werden Stellen angetroffen, wo der knorpelige Kopfüberzug ganz fehlt (Abb. 14). Bei einer solchen Stelle liegt die Spongiosa ganz in der Art wie an einer primitiven Nearthrosenfläche bloß (a).

Das leicht grubchenförmig einsinkende Gebiet wird von einer recht dünnen Bindegewebsmembran (h) überspannt, die zu oberst die gefäßlose Fortsetzung des Pannus enthält. Unter dieser liegt dann ein Fetzen alten, grobwelligen Bindegewebes und stellenweise eine Fibrinschicht (i) an. Es ist jetzt nicht mehr mit Sicherheit zu entscheiden, ob sich die

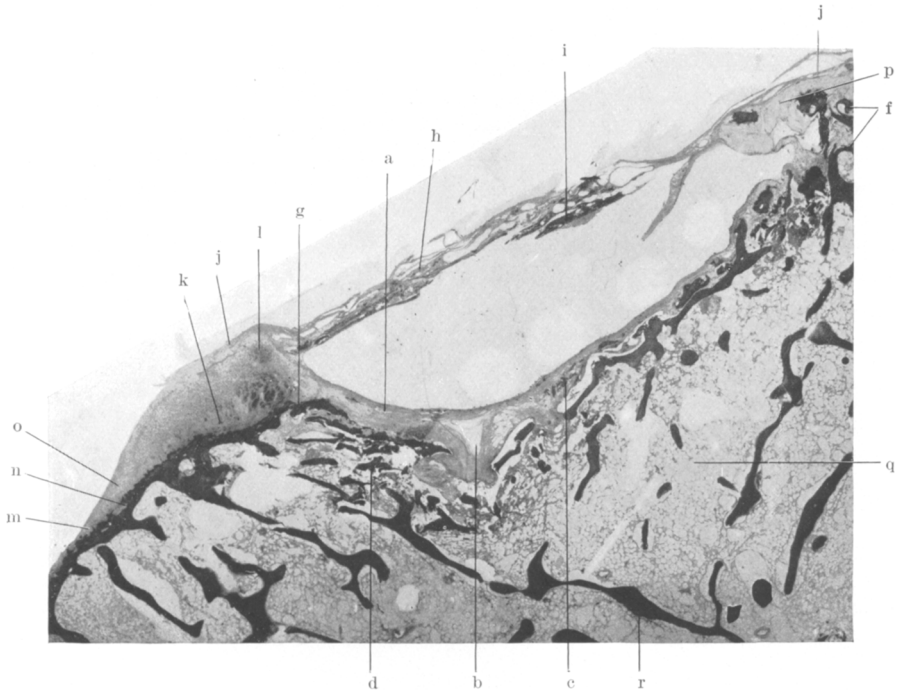


Abb. 14. Ausgedehnter Gelenkknorpeldefekt und Spongiosabruch des Femurkopfes bei 9facher Vergr. a das die Bruchstelle nach Art einer Nearthrosenfläche überziehende Bindegewebe mit herniösen Einstülpungen gegen die Markräume b und zahlreichen eingeschlossenen Bälkchensplittern c; die Spongiosa darunter zerbrochen d; bei f die Bälkchen verbogen, zerbrochen und aufgefasert; g knöcherne Grenzlamelle und präparatorische Verkalkungszone gegen den Grund des Defektes abweichend; h dünne, den Defekt überspannende Bindegewebsmembran mit Fibrinbelag i auf der Unterseite, bei j sich in den gefäßlosen bindegewebigen Pannus fortsetzend; k Rest der alten Druckschicht, bei l in Proliferation; m völliger Schwund des alten Gelenkknorpels mit Bloßlegung der Knorpelverkalkungszone; diese bei n ebenfalls schon abgebaut und der Defekt von einem kernreichen Bindegewebe o überzogen, das vom Pannus abstammt; p Umwandlung des Pannusbindegewebes in einen sehr primitiven Faserknorpel; q nekrotisches Fettmark mit nicht sehr hochgradig porotischen Spongiosabälkchen r.

Bindegewebsmembran auch schon während des Lebens in einem Abstand vom Knochen befunden hat oder ob sie erst als Folge der Alkoholeinwirkung durch Schrumpfung des Zusammenhangs mit ihm verlustig gegangen ist. Der Fibrinüberzug an der Unterfläche zeigt jedenfalls, daß, wenn schon nicht dauernd, so jedenfalls zeitweise eine innige Berührung mit der Knochengrube bestanden haben muß. Der Ansatz der

Bindegewebsmembran erfolgt auf der einen Seite am ausgesprochen senkrecht zur Oberfläche gefaserten Gelenkknorpel (1), der gegen den Defekt hin etwas nach unten abweicht (g). Auf der anderen Seite setzt sie am jungen wuchernden Knorpel an, der aus Wucherung der obersten Schichten des alten hyalinen Knorpels hervorgegangen ist. Auch auf die auf dem Boden der kleinen Grube liegende Spongiosa erstreckt sich eine dünne Bindegewebschicht (a) mit mehreren hernienartigen Einstülpungen (b) gegen die Markräume, ein sicheres Zeichen, daß auf dem Bindegewebe von der Gelenkhöhle aus ein Druck gelastet hat. Zwischen den zertrümmerten Spongiosabälkchen dieser Stelle ist auch das Knochenmark (2) ganz zerquetscht und in seiner Nähe sind auch Öltropfen anzutreffen.

g) *Schenkelhalsbruch und Arthritis deformans*. Wenn wir die gesamten Gelenkknorpelveränderungen überblicken, so müssen wir feststellen, daß trotz des hohen Lebensalters fast aller unserer Fälle von einer schweren Arthritis deformans eigentlich bei keinem so recht gesprochen werden kann. Was sich an leichten Graden dieser Veränderungen fand, könnte ja ganz gut mit dem hohen Alter in einen Zusammenhang gebracht werden und nicht mit dem Schenkelhalsbruch, mit Ausnahme vielleicht der Stellen mit Abriß des Gelenkknorpels von der Spongiosa. Daß sich ferner Randexostosen an der Fovea capitis und am Rand der Nearthrosenfläche im alten Gelenkknorpel fanden, ist sicher nicht so schwer zu werten, wie das *Axhausen* und namentlich *Bonn* tut.

Dieser fand nämlich in einem $5\frac{1}{2}$ Monate alten, pseudarthrotisch geheilten Fall von Schenkelhalsbruch Bindegewebe von der Nearthrosenfläche aus zwischen knöcherne Grenzlamelle und Gelenkknorpel vorspießen, also „eine Aufspaltung des Gelenkknorpels“ nach *Pommer*. Diese beginnende Randwulstbildung sieht *Bonn* mit *Axhausen* als Beweis der „ossalen“ Form der Arthritis deformans an, weil schwere Knorpelveränderungen wie Abscherung und Auffaserung, wie sie bei der „chondralen Form der Arthritis deformans“ vorkommen, durchaus fehlten. In einem anderen Fall konnte er arthritische Veränderungen nur im Bereiche des Foveolagebietes nachweisen. *Bonn* findet es sehr bemerkenswert, daß in seinem Fall bereits nach 5 Monaten Arthritis deformans nachzuweisen war, obwohl, wie er meint, eine irgendwie nennenswerte Beanspruchung des verletzten Hüftgelenkes sicher nicht stattgefunden hat. Er ist deshalb der Ansicht, daß sich diese Tatsache mit der mechanisch-funktionellen Theorie der Arthritis deformans *Pommers* schlecht in Einklang bringen lasse.

In unseren Fällen zeigten aber die Randexostosen am Gelenkrand und der Foveola, obwohl der Schenkelhalsbruch zumeist bereits mehrere Jahre zurücklag, keinen besonders vorgeschrittenen Grad gegenüber dem bloß $5\frac{1}{2}$ Monate alten Fall von *Bonn*, so daß wir wohl diesen Exostosen als Folge von Schenkelhalsbrüchen keine sehr große Bedeutung beilegen können. Wenn man schon darin ein Zeichen einer bestehenden Arthritis deformans sehen will, so werden wohl von seiten dieser „ossalen“ Form der Arthritis deformans klinisch keine besonderen Beschwerden zu erwarten sein; jedenfalls ist es sicher, daß durch sie allein die Prognose

eines Schenkelhalsbruchs nicht getrübt werden kann. Und damit kommen wir nach der genauen histologischen Untersuchung einer großen Anzahl von Fällen bezüglich der Frage nach den Beziehungen von Arthritis deformans und Schenkelhalsbruch zu den gleichen Ergebnissen wie *Schmorl* auf Grund makroskopischer, *Anschütz* und *Schmidt* auf Grund klinischer Betrachtungen, dieser auch auf Grund der histologischen Untersuchungen eines 5 $\frac{1}{2}$ Jahre alten pseudarthrotisch geheilten Schenkelhalsbruchs.

C. Gelenkknorpelveränderung bei tabischem Schenkelhalsbruch.

Eine Besprechung für sich erfordern die *Gelenkknorpelveränderungen* bei *tabischer Arthropathie* nach nearthrotischem Schenkelhalsbruch. Unter unseren 5 Tabikern war es aber nur dreimal zu einer wirklichen tabischen Arthropathie des Hüftgelenkes gekommen. *Moritz* hat, obwohl er nur einen Fall untersucht hat, die Histologie der tabischen Arthropathie so erschöpfend dargestellt, daß es nicht leicht ist, auf diesem Gebiete noch schwerwiegende Tatsachen zu finden. Wir verzichten daher auf eine zusammenfassende Darstellung unserer Befunde an tabischen Gelenken und wollen bloß einige Punkte hervorheben, die auch noch neben der Arbeit von *Moritz* Erwähnung verdienen.

1. Veränderungen des Oberschenkelkopfes.

a) *Tabische Arthropathie*. Von den Befunden am Hüftkopf sei vorerst auf die zwar auch schon von *Moritz* erwähnte Wucherungsfähigkeit des Gelenkknorpels eingegangen, und zwar deshalb, weil sie bei uns zum Teil einen besonders hohen Grad erreicht hat. *Moritz* hebt hervor, daß die Wiederaufnahme der enchondralen Verknöcherung des Gelenkknorpels für die tabische Arthropathie kennzeichnend ist, wobei die außerordentliche Wucherung des Gelenkknorpels Voraussetzung ist: Wo diese Wucherung fehlt, stellt sich im tabischen Gelenk auch die enchondrale Verknöcherung nicht ein. Der nächste Schritt nach der Wucherung des Knorpels besteht darin, daß gefäßhaltige Markbuchten die knöcherne Grenzlamelle durchbrechen und in die präparatorische Verkalkungszone eindringen, manchmal sogar über diese hinaus in den kalklosen Knorpel. Das Endergebnis kann schließlich das sein, daß der in Wucherung geratene hyaline Knorpel ganz oder fast ganz von der enchondralen Verknöcherung verbraucht wird und schwindet. Sehr oft erstreckt sich diese Verknöcherung in fernen, ganz neuen Faserknorpel hinein, der aus dem Bindegewebe des ehemals den alten Gelenkknorpel überziehenden Pannus hervorgegangen ist. *Moritz* erwähnt auch schon als Folge der tabischen Gelenkknorpelveränderung die Faltenbildung des gewucherten Knorpels und gibt auch für diese Falten die nähere Erklärung: Wenn der kalklose Gelenkknorpel noch im Zusammenhang mit seiner präparatorischen Verkalkungszone und knöchernen Grenzlamelle steht, so kann seine Massenzunahme sich ausschließlich in der Richtung senkrecht zur Unterlage geltend machen, die Zellsäulen werden länger und der Knorpel nimmt an Dicke zu. Verliert aber der Knorpel durch vorangehende Abbauvorgänge seine feste Verbindung mit der Unterlage und gerät er nunmehr in Wucherung, so hat er jetzt die Möglichkeit, sich nicht bloß der Dicke, sondern auch der Fläche nach zu entwickeln und erhebt sich deshalb in Form von Falten über die Gelenkoberfläche. Ich habe dies als die *aktive Form der Faltenbildung* des Gelenkknorpels bezeichnet und sie in einen Gegensatz zu der *passiven Form* gebracht,

die ich bei der Ostitis deformans *Paget* und schon früher auch in meinem Fall aseptischer Knochennekrose beschrieben habe, bei denen der Gelenkknorpel eben passiv durch Einsinken nach weitgehendem Schwund der unter ihm gelegenen Hartgebilde in Falten gelegt wird.

b) *Wucherung und Faltenbildung des Gelenkknorpels*. In einem unserer Fälle tabischer Arthropathie erreichte die aktive Faltenbildung (Abb. 15 b, 16 a) einen so erheblichen Grad, wie er von *Moritz* nicht beobachtet worden war. Es entstanden dabei schon bei makroskopischer Betrachtung leicht festzustellende Falten. Es kommt zur Verlängerung der Zellsäulen in der Höhenrichtung und zu Verschleimung der Grundsubstanz, den beiden wichtigsten Veränderungen am Gelenkknorpel im tabischen

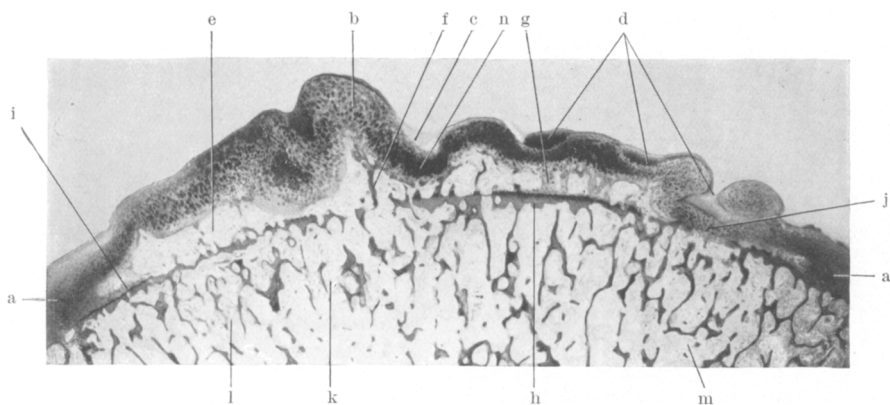


Abb. 15. Aktive Faltung des Gelenkknorpels am Hüftkopf bei tabischer Arthropathie, $4\frac{1}{2}$ -fache Vergr. Aus Wucherung des alten Gelenkknorpels a hervorgegangene mächtige Knorpelfalten b mit bindegewebigem Pannus an der Oberfläche c; d knorpelige Umwandlung des Pannus, die Buchten zwischen den Falten ausgleichend; e in den Gelenkknorpel eingedrungene Markbüchten mit lockerem Fasermark und spärlichen neuen Knochenbälkchen f; g schmale Reste stark aufgehellter Druckschicht; h alte knöcherne Grenzlamelle, oft noch im Zusammenhang mit präparatorischer Verkalkungszone und unterster Druckschicht i; j Schwund der knöchernen Grenzlamelle durch Druck einer spongiosa-wärts gerichteten Knorpelfalte; k porotische Spongiosa mit osteoidem Bälkchencallus i; m nekrotisches Fettmark.

Gelenk. Die Knorpelfalten wölbten sich abwechselnd gegen die Gelenkhöhle (Abb. 15 b, 16 c) und gegen die darunterliegende Spongiosa (Abb. 15 n, 16 f) vor. Daß dies nicht etwa ein traumatisch abgehobener und bloß passiv wellig zusammengeschobener Knorpel ist, kann man sehr leicht erstens daran erkennen, daß der in Wucherung geratene Gelenkknorpel ohne Unterbrechung in den alten übergeht (Abb. 15 a), der frei ist von jeglicher Wucherung und in der ursprünglichen Weise der Spongiosa fest aufsitzt; zweitens zeigt die glatt verlaufende, an ursprünglicher Stelle verbliebene knöcherne Grenzlamelle (Abb. 15 h) mit der ihr oben noch aufliegenden alten präparatorischen Verkalkungszone, wie glatt ehemals auch der übrige Gelenkknorpel verlief und wie er jetzt seinem Flächenwachstum nur durch Faltenbildung genügen kann.

Daß die Knorpelfaltung auf Gewebswucherung in der Fläche zurückzuführen ist, geht auch noch klar aus folgendem Bilde hervor: Die unteren Schichten des gewucherten Knorpels fehlen, weil in sie ein großer Markraum eingedrungen ist (Abb. 15 e, 16 i) und sie weithin förmlich aushöhlt. Dieser Markraum wird nun durch die in ihn eingestülpte Falte des Gelenkknorpels (Abb. 16 f) zum Schwunde gebracht. Auf dem

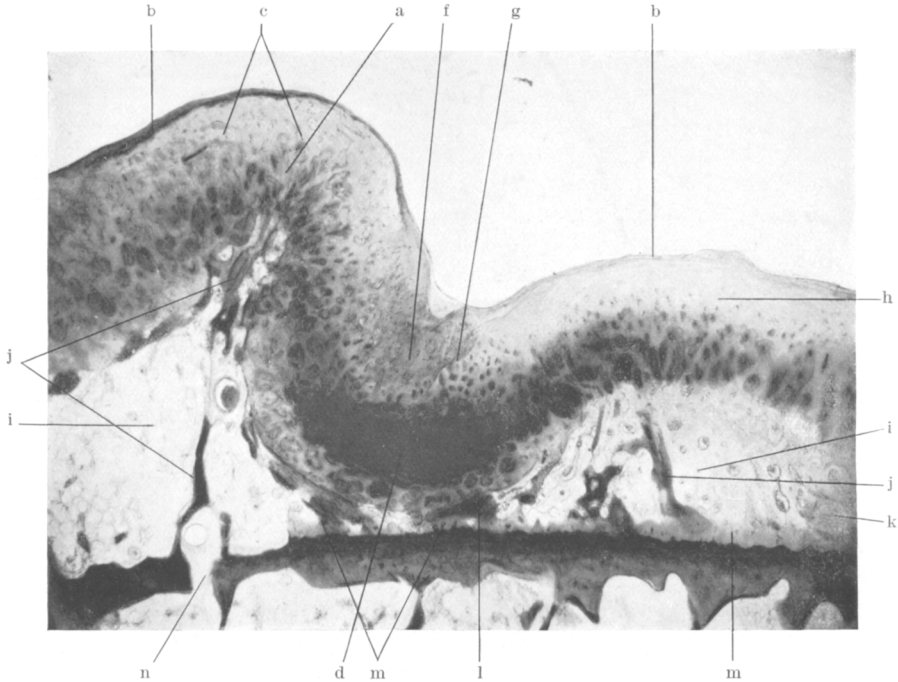


Abb. 16. Aktive Knorpelfaltung des Hüftkopfes bei tabischer Arthropathie. 20fache Vergr. a gelenkwärts gerichtete Knorpelfalte mit bindegewebigem Pannus b. Unter diesem der Gelenkknorpel stark aufgeheilt und von zahlreichen Weibselbaumschen Lücken c durchsetzt; d spongiosawärts gerichtete Knorpelfalte, deren Knorpel f durch knorpelig umgewandelten Pannus weitgehend ausgeglichen; g scharf lakunäre Grenzlinie zwischen eingefaltetem gewuchertem altem Gelenkknorpel und dem faserigen neuen; h starke Knorpelaufhellung unter dem Pannus; i in den Gelenkknorpel eingedrungene, zum größten Teil mit Fettmark erfüllte Markbuchten bereits mit spärlicher Neubildung von Knochenbälkchen j; k unvollkommener Abbau des Gelenkknorpels nach Weibselbaum-Pommer; l Faserknorpelbildung an der Unterfläche der spongiosawärts gerichteten Knorpelfalte, zwischen dieser und einem dünnen Rest der basalsten, stark aufgehellten Druckschicht; n Unterbrechung der alten knöchernen Grenzlamelle und präparatorischen Verkalkungszone.

Boden dieses großen Markraumes hat sich auf erhaltener präparatorischer Verkalkungszone ein Rest kalkloser Druckschicht (Abb. 16 m) erhalten, dem nunmehr die eingestülpte Gelenkknorpelfalte fest aufsitzt. Und das Bindegewebe, das zwischen beiden liegt, hat unter dem Druck der Knorpelfalte stellenweise die präparatorische Verkalkungszone und sogar die knöcherne Grenzlamelle unter sich abgebaut, so daß der gewucherte

Gelenkknorpel nunmehr an das Mark der alten Spongiosa angrenzt. An einer anderen Stelle, wo die Knorpel-einfaltung an die präparatorische Verkalkungszone stößt, hat sich aus dem Bindegewebe hier eine callus-artige Bildung aus Faserknorpel und Osteoid (Abb. 16 l) entwickelt. Nahe dieser Stelle findet sich wieder eine Knorpelfalte, die aber gelenkwärts gerichtet ist, und aus dem darunterliegenden Markraum erstreckt sich das Fasermark (Abb. 16 j) sozusagen als bindegewebiger Grundstock derselben bis ganz hinauf, wo es sich derzeit in Knorpel umwandelt.

Der ganze wuchernde Knorpel ist so wie im Falle von *Moritz* mit einem bindegewebigen Pannus (Abb. 15 c, 16 b) überzogen, unter diesem sieht man an vielen Stellen *Weichselbaumsche* Lücken (Abb. 16 c), an anderen Stellen aber bemerkt man, wie die tieferen Schichten des Pannus eine Umwandlung in Faserknorpel (Abb. 15 d, 16 g) zeigen und dieser neue Knorpel, durch seine stärkere Blaufärbung von der Umgebung deutlich unterschieden, füllt die gelenkwärts offenen Faltentäler vollständig aus. Es ist klar, daß ein solcher neuer Knorpelüberguß über den zu Falten aufgetürmten, gewucherten, alten Gelenkknorpel sehr wohl imstande ist, die Unebenheiten mit der Zeit so zu glätten, daß beim Blick von oben die Falten verwischt oder gar nicht mehr wahrnehmbar sein können. Auch in diesem Punkt besteht eine Ähnlichkeit mit der Faltenbildung in dem von mir beschriebenen *Pagetfall*. Hier war es zur traumatischen Unterbrechung des gefalteten Gelenkknorpels auf dem Grund des Faltentals gekommen, und durch die Unterbrechungsstelle war *Pagetfasermark* an die Gelenkoberfläche hervorgewachsen und hatte das Knorpeltal so ausgefüllt, daß dieses bei Betrachtung von oben viel seichter erschien als es tatsächlich war.

c) *Exostosen auf der Gelenkfläche*. Zu sehr unebener, grobhöckeriger Gestaltung der Kopfoberfläche war es auch in einem anderen Falle gekommen, ohne daß jedoch hier eine so erhebliche Faltung, wie die eben beschriebene, zu beobachten gewesen wäre. Hingegen kam es dabei durch die beschleunigte enchondrale Verknöcherung des alten, in Wucherung geratenen Gelenkknorpels auf lange Strecken zu dessen fast völligem Verlust, aber bevor der Gelenkknorpel noch ganz geschwunden war, hat das abbauende Fasermark Faserknorpel hervorgebracht, so daß dieser dann den Gelenküberzug bildet. Auch dieses Verhalten konnte schon *Moritz* feststellen; er fand auch, daß die enchondrale Verknöcherung selbst von diesem neugebildeten Faserknorpel Besitz ergreifen kann (Abb. 7 s) und hier sogar rascher vonstatten geht als im alten. Durch die enchondrale Verknöcherung dieses neuen Faserknorpels entsteht nun in unserem Falle mitten auf der Gelenkoberfläche sozusagen eine Art von Exostose (Abb. 7 w), die zum Teil noch mit Knorpel überzogen ist (Abb. 7 v), zum Teil jedoch, und dies besonders über dem Gipfel, bloß mit einem derben, aus dem Pannus hervorgegangenen Bindegewebe (Abb. 7 w). Tief unter dieser Exostose haben

sich noch Reste der präparatorischen Verkalkungszone erhalten, so anzeigend, wo ehemals die untere Grenze des normalen Gelenkknorpels gelegen ist. Auf dieses Verhalten der subchondralen Hartgebilde werden wir bei der Pfanne noch einzugehen haben, weil es hier noch viel deutlicher zu beobachten war als am Kopf. Von dem Überzug der Exostose abgesehen, kann der neue Faserknorpel auch sonst noch auf recht lange Strecken den Kopfüberzug bilden. Er kann hierbei so mächtig werden (Abb. 7 r), daß er an Dicke den alten Gelenkknorpel bei weitem übertrifft. Er ist zumeist sehr primitiv, wirrfaserig, klein- und dichtzellig und hängt an seinen Randabschnitten mit der Grundsubstanz des alten, hyalinen Knorpels zusammen. Trotzdem ist man aber wegen der Verschiedenheit des alten und neuen Knorpels sehr leicht imstande, mit Sicherheit die Grenze zwischen beiden Knorpelarten festzustellen.

d) *Eitrige Entzündung im Pannus*. Erwähnung verdient noch eine Stelle akut eitriger Entzündung im bindegewebigen Pannus. Eine mit fibrinös-eitrigem Exsudat erfüllte Höhle liegt zwischen Pannus und Gelenkknorpel. Dieser wird allmählich aufgelöst, Leukocyten dringen in ihn ein, während vom Pannus her ein fibroblastenreiches Granulationsgewebe wieder gegen das Exsudat vordringt. Diese Bilder der akut-eitrigen Knorpelentzündung wurden kürzlich von *Hatschek* beschrieben. Das Auftreten einer eitrigen Entzündung in einem tabischen Gelenk ist gar nicht selten, denn die im Blute kreisenden Spaltpilze siedeln sich mit besonderer Vorliebe in dem durch unphysiologischen Gebrauch ständig Verletzungen ausgesetzten tabischen Gelenke an.

2. Veränderungen der Hüftpfanne.

a) *Pannus mit Knochen und Knorpel*. Die Gelenkknorpelverhältnisse der Hüftpfanne bei tabischer Arthropathie seien wegen der Seltenheit, mit der der Hüftknorpel einer histologischen Untersuchung unterzogen wird, etwas ausführlicher besprochen; findet sich doch mit Ausnahme einer Arbeit von *Lang* und einer kleinen von *Heine* unseres Wissens überhaupt im Schrifttum keine genaueren pathologisch-histologischen Untersuchungen der Hüftpfanne.

In beiden untersuchten Fällen erschien die Pfanne seichter als normal, was zum Teil durch Erfüllung mit neuem dickem, bindegewebigem Pannus, zum Teil durch Verlust des Labrum glenoidale bedingt war. Dieser bindegewebige Pannus (Abb. 17a, b, 18 a) läßt sich am Rand bis zum Kapselbindegewebe verfolgen, zieht in ganz ungewöhnlicher, bis 5 mm betragender Dicke über den Gelenkknorpel hinweg, wobei zwischen beiden Geweben zumeist als dunkelrote feine Linie (Abb. 17e) die mit fibrinöider Substanz durchtränkte oberste Gleitschicht verläuft. An einzelnen Stellen ist aber die Oberfläche des Knorpels nicht glatt, sondern leicht uneben, und hier kann man, wie so oft, bei eingezogener Blende die demaskierten Fibrillen der oberflächlichen Knorpelschichten ohne Unterbrechung in das Bindegewebe des Pannus auslaufen sehen. Das Pannusbindegewebe ist recht derb, meist parallel zur Oberfläche gefasert, mit locker gewebten, gefäßhaltigen Einlagerungen (Abb. 17b). Gegen die Fossa acetabuli wird der Pannus immer dicker, seine tieferen Schichten

werden lockerer und nehmen Fettzellen (Abb. 17d) auf. Es handelt sich hier vielleicht um die Ursprungsstelle des runden Bandes, welches aber in keinem der beiden Fälle mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte. In einem der beiden Fälle zeigt der bindegewebige Pannus im weitesten Ausmaße knorpelige Umwandlung (Abb. 18c), bei der er schließlich zu reinem Knorpel wird, der vom primitiven Faserknorpel bis zu reifstem Hyalinknorpel wechselt, nahe dem Gelenkrand breitrasenförmig den alten Gelenkknorpel überzieht und schon wie alter Gelenkknorpel Gleit- und Druckschicht (Abb. 18 d, e) unterscheiden läßt. Einmal lag im Pannus ein kleiner Knochenherd mit einem Markraum und randständigen

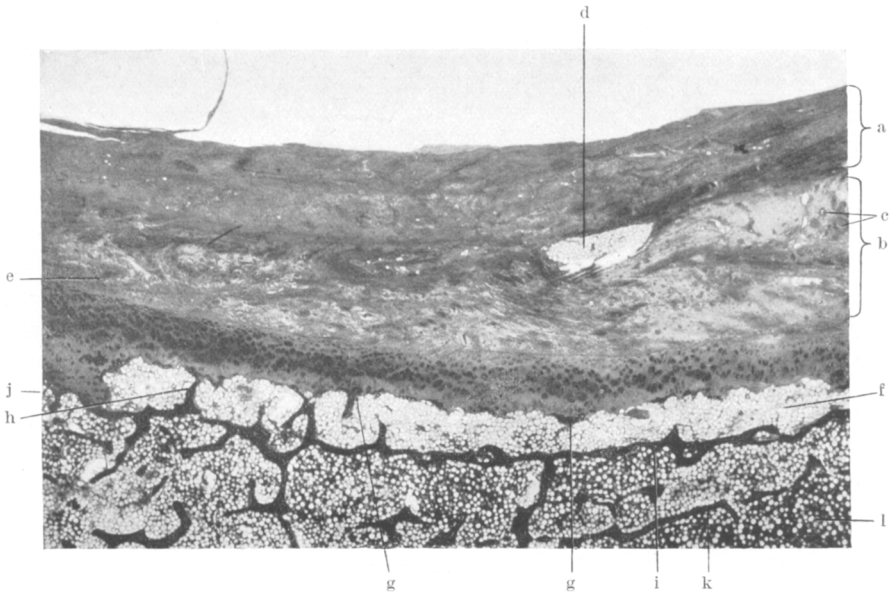


Abb. 17. Dicker Pannus der Hüftpfanne bei tabischer Arthropathie bei 10facher Vergr. Deutliche Zweischiebung des Pannus: a oberflächliche derb- und parallelfaserige gefäßarme Schicht, locker und mehr unregelmäßig gefaserte Schicht b mit reichlich Gefäßen c; kleines Fettläppchen im Pannus d; e zumeist haarscharfe Grenze zwischen bindegewebigem Pannus und Gelenkknorpel; f lang hingezogener, die untere Hälfte der Knorpeldicke einnehmender Fettmarkraum mit spärlicher knöcherner Auskleidung g an der aufgeheilten unteren Abbaufäche des Gelenkknorpels und wenig senkrecht verlaufenden Spongiosabälkchen h; i im Zusammenhang mit der alten knöchernen Grenzlamelle j stehende Knochenlamelle als untere Begrenzung der Markbucht; k stark porotische Spongiosabälkchen; l stärker mit Fettzellen untermischtes Knochenmark der knorpelnahen Markräume.

Bälkchen, die sich überwiegend in Anbau befinden. Aber auch ein kleiner, faseriger Knorpelherd (Abb. 19c) fand sich im Pannus (Abb. 19a) und zeigte verschiedene Reife von rotem Faserknorpel (Abb. 19f) mit bindegewebsähnlichen Zellen bis zu blauem, rundzelligem, dem hyalinen schon sehr nahestehenden Knorpel (Abb. 19e) alle Übergänge. Das kernreiche Bindegewebe überzieht ihn nach Art eines Perichondriums (Abb. 19d). In seinem Innern liegen kleine, lakunär begrenzte Knochen-splittchen (Abb. 19h), von denen eines auch jetzt noch durch Osteoklasten abgebaut wird, ferner zwei kleine und gefäßreiche Fasermarkräume (Abb. 19g), die nicht aus enchondraler Verknöcherung hervorgegangen, sondern mit dem Knorpelherd von vornherein entstanden sind, denn das sie auskleidende primitive Knochengewebe geht ohne Unterbrechung in Knorpel über. Dieses Knorpelknötchen erinnert lebhaft

an das von *Moritz* im Pannusbindegewebe beschriebene, nur daß bei ihm der Knorpel durch vom Mark hervorsprossende Gefäße enchondral verknöchert, bei uns eher eine Vermauerung festzustellen ist.

b) *Gelenkknorpelabbau von unten*. Nun zur Besprechung des Gelenkknorpels in der tabischen Hüftpfanne. Dieser nimmt in beiden Fällen in der Nähe des Gelenkrandes die Beschaffenheit von Faserknorpel an, der senkrecht zur Gelenkoberfläche gefasert ist und mit seiner Kalkschicht einer dicken knöchernen Grenzlamelle aufruht. Näher zur Fossa

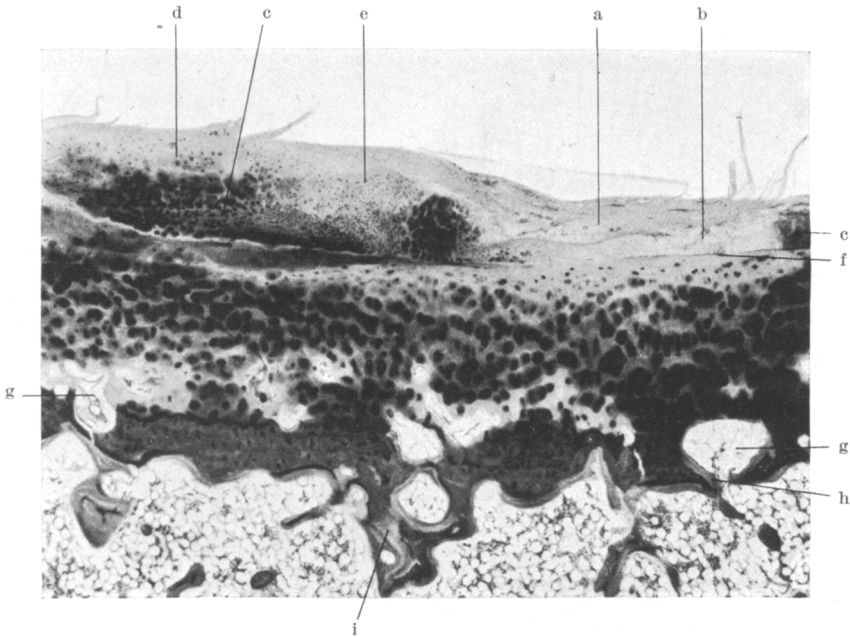


Abb. 18. Knorpelige Umwandlung des bindegewebigen Pannus auf dem Gelenkknorpel der Hüftpfanne bei 20facher Vergr. a obere Pannusschicht, derb und parallel zur Gelenkoberfläche gefasert mit Capillaren; b lockere tiefere Schicht mit Fettzellen; c aus dem Pannusbindegewebe hervorgegangener Knorpel vom Aussehen einer Gleitschicht in den oberen Schichten d und radiärem Aufbau wie in einer Druckschicht in der tieferen e; f Grenzlinie zwischen altem Gelenkknorpel und bindegewebigem Pannus; g Markbucht nach Unterbrechung der knöchernen Grenzlamelle h in die unteren Knorpelschichten eingedrungen; i leicht porotische Spongiosa mit breiten osteoiden Säumen.

acetabuli ist der Gelenkknorpel in seiner ganzen Dicke von einem aus dem Knochenmark kommenden, ähnlich wie bei Rachitis angiomartig gefäßreichen Bindegewebe abgebaut, das zu tiefst Knorpelzellen in sehr hellroter, homogener Grundsubstanz führt, dann unmittelbar in faserigen, normalen Knorpel übergeht und dieser ebenso in den hyalinen. Diese in den Knorpel hineingefressenen Markräume stehen durch zahlreiche Lücken der knöchernen Grenzlamelle mit den Gefäßen des Knochenmarkes in Verbindung. Häufig ist jedoch der tiefste Anteil der Druckschicht erhalten und bildet die untere Umrahmung des Markraumes,

dessen Grenze gegen den Gelenkknorpel sehr verschieden ist, bald linienförmig scharf, bald unregelmäßig buchtig; zumeist aber liegt unvollkommener Knorpelabbau nach *Weichselbaum-Pommer* vor, der eine typische Form der Untätigkeitsatrophie des Gelenkknorpels darstellt und stellenweise

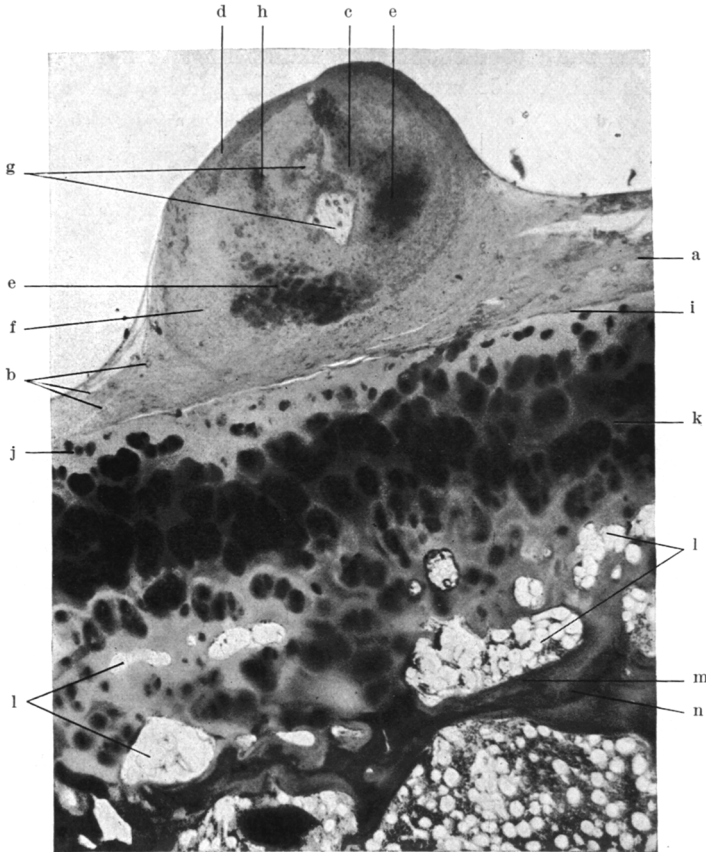


Abb. 19. Knorpelknötchen in Pannusbindegewebe über dem Hüftpfannenknorpel bei 33facher Vergr. a bindegewebiger Pannus mit capillaren Gefäßen b und Knorpelknötchen c; d perichondriumartige Pannusschicht; e reifer dunkelblauer Knorpelanteil; f faseriger rotgefärbter Anteil; g Fasermarkraum; h lakunär begrenzter Knochensplitter im Knorpel; i Grenzlinie zwischen Pannus und dem Gelenkknorpel; j leicht aufgehellte Gleitschicht; k stark basophile Druckschicht; l bis in den kalklosen Knorpel vordringende Markbuchten mit zelligem und Fettmark von aufgehelltem Knorpel umsäumt; m stehengebliebene knöcherne Grenzlamelle mit kalkhaltigem Anteil n und osteomalacischen Osteoidsäumen m.

ganz besonders rege vor sich geht. Ein äußerst faserarmes, an plumpen, dunkelkernigen Bindegewebszellen ganz besonders reiches Fasermark baut den Knorpel ab und führt recht viele Zellen mit wasserklarem Zellleib, ein Befund, der an Stellen regen Knorpelabbaues recht häufig zu erheben ist. Auch richtige vielkernige Chondroklasten kann man hier

antreffen. Dieser Art des Knorpelabbaues ist auf lange Strecken schon mehr als die halbe Dicke des Knorpels zum Opfer gefallen. Ein ganz großer Markraum (Abb. 17 f) kann zum größten Teil auch schon wieder mit Fettmark ausgestattet sein, das von einigen ganz dünnen Spongiosabälkchen (Abb. 17 h) durchzogen ist; auch ganz kurze Stücke von knöcherner Grenzlamelle liegen der Knorpelunterfläche (Abb. 17 g) an. Es ist fast durchwegs zu sehen, wie über diesen kleinen Bälkchen der Knorpel entsprechend dem *Erdheimschen* calcioprotektiven Gesetz verkalkt und basophil wird, während er sonst kalklos ist und seine Basophilie so sehr verloren hat, daß man eine ihm anliegende Osteoidschicht bei flüchtiger Betrachtung für Knorpel halten kann. Der mit Fettmark erfüllte, große und lang hingestreckte Knorpelresorptionsraum begrenzt sich aber auch nach unten durch eine allerdings atrophische Grenzlamelle (Abb. 17 i), die trotz ihrem Zusammenhang mit der alten, an Ort und Stelle verbliebenen (Abb. 17 j) als neu angesehen werden muß, da sie der Gleitschicht viel näher liegt als die alte, also höher hinauf gerückt ist. Es mag sein, daß hier die neu aufgenommene enchondrale Verknöcherung bis hierher gediehen und dann lange Zeit stehen geblieben ist. Als sie später aber wieder in Gang kam, blieb die neue knöcherne Grenzlamelle erhalten und wurde bloß von der neuesten enchondralen Verknöcherung überrannt. Ein so ausgedehnter Knorpelabbau von unten her und die Erfüllung des Defektes bloß durch Fettmark kann natürlich nur in einem Gelenk ungestört ablaufen, bei dem die Gelenkpfanne kaum je im Sinne von Druck beansprucht wurde, denn sonst müßte ja der der knöchernen Stütze fast ganz entbehrende Gelenkknorpel an der Unterseite der Markbucht bei der leisesten Beanspruchung in den Markraum einbrechen.

Auf einen ähnlichen, aber weniger hochgradigen Befund weist auch *Moritz* hin und bildet ihn auch ab. *Moritz* spricht bei der enchondralen Verknöcherung im tabischen Gelenk davon, daß manchmal parallel zu der aufwärtsrückenden Knochenknorpelgrenze und etwas unter ihr auf eine kurze Strecke die Spongiosa von einer dicken Knochenplatte durchzogen wird. Auch er nimmt an, daß in einer vorangegangenen Bauzeit die knöcherne Grenzlamelle in diesem Niveau lange Zeit gestanden hatte und sich auch an dieser Stelle erhielt, als die enchondrale Verknöcherung wieder weiter vorgerückt war.

Es mag sein, daß ähnliche Bilder auch *Heine* in einem Fall von veraltetem, subcapitälem Schenkelhalsbruch mit tabischer Arthropathie gesehen hat. Er bildet leider die Stelle, von der er spricht, nicht ab. Es handelt sich bei seinem Fall um einen 5 Jahre alten, pseudarthrotisch geheilten Schenkelhalsbruch. Der Schenkelkopf war mit der Pfanne breit bindegewebig verwachsen und auf der durch Kopf und Pfanne angelegten Sägefläche sah man, daß an beiden eine völlig neue Gelenkfläche entstanden war, und zwar eine ganz neue Knochenschicht mit einer knorpelartig überzogenen Gelenkfläche über dem alten Gelenkknorpel. Dabei kann der alte Gelenkknorpel zum Teil völlig in der neuen Knochenschicht aufgegangen sein, zu einem nicht geringen Teil aber ist er fast noch in ganzer Dicke und auf große Strecken hin in den Spongiosaräumen des neu gebildeten Knochens tadellos erhalten.

Heine sieht in dieser Gelenkveränderung die Zeichen einer sekundären Arthritis deformans oder einer tabischen Arthropathie, die aber als Folge des Schenkelhalsbruches anzusehen ist. Wir glauben nicht in der Deutung fehlzugehen, wenn wir den neu entstandenen Knochen auf enchondrale Verknöcherung des gewucherten alten Gelenkknorpels zurückführen, der sich bei besonders starker Wucherung über sein ursprüngliches Niveau hinaus ausdehnt, von dem aber, wie wir vorhin feststellten, noch basale, oft zusammenhängende Reste bestehen bleiben können.

Zusammenfassung.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit gründen sich auf eine möglichst genaue mikroskopische Durchuntersuchung von 9 Fällen nearthrotischer und 7 Fällen gomphotischer Schenkelhalsbrüche.

Für die Vorgänge an der Kopfspongiosa des nearthrotisch geheilten Schenkelhalsbruches ist das Erhaltenbleiben von Gefäßverbindungen (rundes Band, stehengebliebene Halsperioststücke, neu entstandene Verbindungsstränge) von großer Bedeutung. Entbehrt der abgebrochene Kopf jeglicher Verbindungen, so stirbt Mark und Spongiosa ab, nachdem vorher aus dem Markreticulum hervorgegangene Freßzellen mit dem Abbau des toten Fettmarkes begonnen hatten, bald aber selbst der Nekrose verfielen. Wenn bloß das runde Band erhalten ist, kann Mark und Spongiosa des nearthrotischen Kopfes ebenfalls absterben, doch vollzieht sich später vom runden Bande aus sehr langsam eine Wiederbelebung des Kopfes, d. h. Abbau der Nekrose und Ersatz durch neue Spongiosa mit Knochenmark, das bis zur Bruchfläche vordringen kann und ihre Umwandlung in eine Nearthrosenfläche herbeiführt. Dem runden Bande kommt bei der Wiederbelebung des Kopfes eine größere Bedeutung zu als allgemein angenommen wird. Haben sich Brücken des Halsperiostes erhalten oder daselbst neue Verbindungsstränge ausgebildet, so kommt auch noch die Wiederbelebung des gänzlich nekrotischen Kopfes von der Nearthrosenfläche hinzu. Der Wiederbelebungsvorgang unterscheidet sich von der Neubelebung bloß einzelner Nekroseherde in sonst unversehrter Spongiosa. Im abgebrochenen nearthrotischen Kopf findet man häufig, erst mikroskopisch, kleinere Brüche, die zum Teil aus der Zeit vor dem Schenkelhalsbruch stammen können (Früh- oder Vorbrüche), zum Teil gleichzeitig mit dem Schenkelhalsbruch entstehen (Nebenbrüche), zum Teil aber, und zwar mehrmals, nach dem Schenkelhalsbruch (Spätbrüche), was daran zu erkennen ist, daß erst bei der Wiederbelebung neu entstandener Knochen zerbrochen und wieder in Heilung angetroffen werden kann.

Selbst wenn der abgebrochene Kopf jeglicher Verbindung entbehrt, braucht sein Gelenkknorpel, im Gegensatz zur Spongiosa und Mark, nicht der Nekrose anheimzufallen, da er von der Gelenkflüssigkeit ernährt wird. Selbst örtlich traumatische Nekrose des Knorpels ist selten, sie geht meist mit einer Wucherung des benachbarten Knorpels einher. Der Heilungsvorgang der traumatischen Gelenkknorpelablösung und die

verschiedenartigsten Ab- und Anbauvorgänge des Gelenkknorpels am abgebrochenen Kopf führen nicht eigentlich zu sekundärer Arthritis deformans, die somit als Folge von Schenkelhalsbrüchen, zumindest praktisch, keine Rolle spielt. In jenen Fällen von Schenkelhalsbrüchen, bei denen Tabes bestand, wurden alle von *Moritz* für die tabische Arthropathie als kennzeichnend beschriebenen Merkmale wiedergefunden, mitunter sogar in noch viel höherem Grade.

Schrifttum.

Anschütz und Portwich: Prognose und Therapie der veralteten Schenkelhalsfraktur. *Erg. Chir.* **20** (1927). — *Axhausen*: Über Nekrose des proximalen Bruchstücks beim Schenkelhalsbruch und ihre Bedeutung für das Hüftgelenk. *Arch. klin. Chir.* **120**. — *Bonn*: Zur Frage der knöchernen Heilungsfähigkeit subkapitaler Schenkelhalsfrakturen. Zweiter Teil: Die subkapitale Fraktur des Menschen. *Arch. klin. Chir.* **134**. — *Crump*: Histologie des Sesambeinbruches am Metatarsale I. *Arch. klin. Chir.* **150**. — *Erdheim*: Rachitis und Epithelkörperchen. Denkschriften der Akademie der Wissenschaften zu Wien 1914. — *Freund*: Zur Frage der aseptischen Knochennekrose. *Virchows Arch.* **261**. — Zur Frage der Ostitis deformans Paget. *Virchows Arch.* **274**. — *Hallermann*: Über das Knochenmark des menschlichen Femur. *Beitr. path. Anat.* **82** (1929). — *Hatschek*: Über das mikroskopische Bild der akuten, metastatisch-pyämischen Gelenkeiterung. *Beitr. path. Anat.* **82** (1929). — *Heine*: Zur Kenntnis der Hüftgelenkveränderungen usw. *Zbl. Chir.* **1924**. — *Hesse*: Zur pathologischen Anatomie der Schenkelhalsfraktur. *Arch. klin. Chir.* **134**. — *Ishido*: Gelenkuntersuchungen. *Virchows Arch.* **244** (1923). — *Kienböck*: Über die Entstehung der Arthropathie bei Tabes. *Wien. med. Wschr.* **1926**. — *Lang*: Zur Kenntnis der Veränderungen der Hüftpfanne bei Arthritis deformans. *Virchows Arch.* **252** (1924). — *Löw-Beer*: Über die Heilung von Gelenkbrüchen. *Virchows Arch.* **273**. — *Mason*: Über den Heilungsvorgang der Gelenkbrüche. *Bruns' Beitr.* **138**. — *Moritz*: Tabische Arthropathie. *Virchows Arch.* **267**. — *Müller*: Experimentelle Untersuchungen über Nekrose usw. *Bruns' Beitr.* **132**. — *Nußbaum*: Die arteriellen Gefäße der Epiphysen des Oberschenkels usw. *Bruns' Beitr.* **130**. — *Pommer*: Zur Kenntnis der Ausheilungsbefunde bei Arthritis deformans. *Virchows Arch.* **219**. — Mikroskopische Befunde bei Arthritis deformans. *Denkschrift der Akademie der Wissenschaften*. Wien 1913. — *Schmidt*: Histologische Untersuchungen bei Pseudarthrose nach medialer Schenkelhalsfraktur. *Bruns Beiträge* **138**. — *Schmorl*: Die pathologische Anatomie der Schenkelhalsfraktur. *Münch. med. Wschr.* **1924**. — *Seeliger*: Ein Beitrag zur pathologischen Physiologie der Gelenke usw. *Arch. klin. Chir.* **142**.