

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

## Über Osteomyelitis und Gelenkseiterung.

Von

Dr. Ernst Freund.

Mit 7 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 14. September 1931.)

### Inhalt.

#### Einleitung.

##### I. Osteomyelitis.

- A. Das Bild der akuten Osteomyelitis.
- B. Das Bild der chronischen Osteomyelitis unter dem Bilde des Knochenabscesses.
- C. Das Bild der geheilten Osteomyelitis.

##### II. Gelenkseiterung.

- A. Das Bild der akuten Gelenkseiterung.
- B. Das Bild der geheilten Gelenkseiterung mit Ankylose.
- C. Das Bild der geheilten Gelenkseiterung mit Erhaltung der Funktion.

#### Einleitung.

Die Frage der chronischen Osteomyelitis spielt im Schrifttum der letzten Jahre wieder eine größere Rolle, und zwar ist es vor allem die Sonderform des *Brodieschen Abscesses*, der namentlich im fremdsprachigen Schrifttum besondere Aufmerksamkeit geschenkt wird. (*Chiasseroni*, *Piquet* und *Cyssau*, *Power d'Arcy*, *Radice*, *Cieza Rodriguez*, *Wilensky*), doch scheint man sich in letzter Zeit auch im deutschen Sprachbereich der Frage mit größerer Aufmerksamkeit zuzuwenden, wie die Arbeiten von *Oehlecker*, *Siwon*, *Meyer-Borstel* und die Aussprache auf der 19. Tagung der Vereinigung Mitteldeutscher Chirurgen zeigen. Vor allem handelt es sich um Mitteilungen von klinischer Seite, in denen nebst dem Krankheitsverlaufe das sehr kennzeichnende Röntgenbild dargestellt und differenzialdiagnostisch erwogen wird. Pathologisch-anatomische Untersuchungen sind nur nebenbei und zumeist nur an operativ gewonnenem, also unvollkommenem Material ausgeführt worden. Größeren Raum nehmen sie bloß in der Arbeit von *Piquet* und *Cyssau* ein, die eine recht gute, vorwiegend nach dem Schrifttum dargestellte Übersicht über diese Frage geben.

Vorliegende Arbeit bezweckt nicht, nochmals das klinische und radiologische Bild der chronischen Osteomyelitis unter der Form des *Brodieschen Abscesses* zu zeichnen, denn das ist schon zur Genüge geschehen und es unterscheiden sich die einzelnen Beschreibungen untereinander und alle zusammen von der des Erstbeschreibers *Brodie* nur unwesentlich. Es soll hier vielmehr an Hand eines durch viele Jahre klinisch beobachteten und dann pathologisch-anatomisch genau durchuntersuchten Falles *vor allem* auf das Ergebnis der *histologischen Untersuchung* näher eingegangen werden. Doch ist dies nicht der einzige Gegenstand der vorliegenden Mitteilung. Da mehrere Knochen von Osteomyelitis befallen waren und die Krankheitsdauer sehr lang war, ergab sich die Gelegenheit zur genauen mikroskopischen Untersuchung geheilter Stadien derselben. Die mehrfache Beteiligung der Gelenke an der eitrigen Entzündung ermöglichte es, auch hier verschiedene Stadien zu untersuchen, so den allerersten Beginn der Gelenkseiterung, wobei es noch gelang, den Weg der Gelenksinfektion aufzudecken; ferner das Zustandsbild nach geheilter Gelenkseiterung, wobei zu zeigen sein wird, daß je nach dem Grade des Betroffenseins das Gelenk als solches bald vernichtet wird und Ankylose die Folge ist, bald aber sich in seiner Funktion dauernd erhält und eine erstaunliche Regenerationskraft des Gelenkknorpels erkennen läßt.

Das verarbeitete Material stammt von einem 23jährigen Mann. Bis zu seinem 17. Lebensjahr keine besonderen Krankheiten, damals Auftreten von Furunkeln an verschiedenen Körperstellen, 2 Monate später ein besonders großer am Hinterhaupt, verläuft aber nicht wie die anderen glatt, sondern es kommt zu Kopfschmerzen, Erbrechen, Schüttelfrost und Fieber bis 39°. Eröffnung des über kronengroßen Furunkels, doppelseitige Lobulärpneumonie, Cystitis, Pyelonephritis, Urethritis und rechte abscedierende Epidydymitis, außerdem ein Absceß am linken Unterschenkel und in der rechten Ellenbeuge. Unter allgemeiner (Einspritzung von Staphykokkenvaccine, Argochrom und Argoflavin, Urotropin, Afenil) und örtlicher Behandlung (Blasen- und Nierenbeckenspülungen) Heilung und Entlassung. Aber  $\frac{1}{2}$  Jahr nach Beginn der Erkrankung plötzlich unter Fieber bis 38° starke Schmerzen in der linken Schulter, dann über dieser eine schwappende Geschwulst, deren Punktions trübseröses Exsudat ergibt, darin kulturell hämolytische Staphykokken. Nach mehrfacher vergeblicher Spülung mit Rivanol (1%) operative Eröffnung des großen, mit schleimigem Eiter gefüllten parartikulären Abscesses mit folgender Drainage. Wundheilung erst nach 2 Monaten mit Subluxation des Humeruskopfes, sowie stark eingeschränkter Beweglichkeit und nach 3 Monaten Entlassung des sonst beschwerdefreien Kranken. 14 Tage später Schmerzen im rechten Schultergelenk; dieses geschwollen, schwappend, Bewegungen eingeschränkt und schmerhaft. Im Harn Eiweiß. Häufige Gelenkpunktion, Entleerung bis 100 ccm Exsudat und darauffolgende Spülung mit 1% Rivanol. Diesmal erst nach 4 Monaten entlassen und ambulatorisch weiterbehandelt. 2 Monate später wiederholte Schübe eines septischen Ausschlags, Schwellung der Sprung- und Kniegelenke, sowie der Unterschenkel, der Fingergrundgelenke, der Mittelhände und Unterarme: Polyarthritisch septica. Yatren- und Caseinbehandlung. 7 und 8 Monate später unter Fieber bis 38° Auftreten einzelner kleiner Fisteln am linken Darmbeinkamm, am linken Arm und der linken Schulter, außerdem schwappende Schwellung der linken Halsseite. Durch Einschnitt Entleerung reichlich subfasciellen Eiters,

darin kulturell Diplostreptokokken. 3 Monate später abermals Spitalaufnahme wegen Septikämie und Behandlung mit Yatren und Staphylokokkenvaccine. Nach 6monatigem Krankenhausaufenthalt in ambulatorische Behandlung mit Fisteln an den Einschnittstellen des rechten Armes und der linken Schulter entlassen. Dann aber Auftreten kleinerer und größerer Abscesse am Kopf und an anderen Körperstellen, die teils von selbst aufgingen, teils eröffnet wurden. 7 Monate nach der letzten Entlassung wieder Aufnahme wegen schwappenden Abscessen am Hinterhaupt, Kopfschmerzen und Erbrechen. Eröffnung, Drainage. Einen Monat später Schmerzen und fluktuierende Schwellung im rechten Schultergelenk, operative Entleerung reichlichen dünnflüssigen Eiters. Im Harn Eiweiß +++. In den folgenden 2 Jahren verhältnismäßiges Wohlbefinden, es kam zwar zur Bildung von Furunkeln, auch größeren Abscessen, von denen 2 eröffnet werden mußten. Nierendiät. — Einen Monat vor dem Tod nach Sturz auf dem Glatteis Fieber bis 38°, Rötung und Schwellung des rechten Schultergelenks, Durchfälle. 10—12% Eiweiß, reichlich hyaline und wachsartige Zylinder, Leukozyten, keine roten Blutkörperchen. Eröffnung eines Abscesses der rechten Schulter. Dann Schmerzen im linken Unterschenkel, rechten Ellenbogen mit Rötung und Schwellung. Fieber bis 39,2°, Durchfälle, Tod.

Die *Leichenöffnung* ergibt schwerste katarrhalische Ileitis und Colitis, Amyloidose der Darmwand, Sigmoid, Amyloidose der Nebennieren mit erbsengroßem Hämatoxin rechts. Abgelaufenen Endokarditis der Aortenklappen mit geringer Stenose des Ostiums. Teilweise bindegewebige Anwachsung beider Lungen. Eitrige Tonsillitis beiderseits. Die Nieren ungeheuer vergrößert, 300 und 200 g schwer, die Oberfläche sehr uneben, förmlich gyriert, in den Glomeruli mittels Jodreaktion Amyloid nachweisbar, aber keines in der Leber.

Im *rechten Schultergelenk* die eigentliche Gelenkhöhle außerordentlich verkleinert, nur noch ein Teil des Kopfes und der Pfanne übriggeblieben, sonst die Gelenkhöhle durch Bindegewebe verödet. Der noch erhaltene Teil des Kopfes ohne Knorpelüberzug und die bloßliegende Spongiosa uneben, höckrig und mit einem, nicht überall vorhandenen, dünnen Knochenplättchen abschließend. Hingegen zeigt die Fossa glenoidalis selbst an den bindegewebig verödeten Stellen noch einen Knorpelüberzug. Auf der Sägefläche des Humeruskopfes und des Collum chirurgicum die Spongiosa herdweise vollständig fehlend und stellenweise verdichtet. Wo die Spongiosa fehlt, das Knochenmark faserig, sonst zum Teil rotes Mark. Das ganze parartikuläre Gewebe schwielig geschrumpft, darin ein parartikulärer Absceß mit dickem Granulationsgewebe ausgekleidet und operativ eröffnet. Die Muskulatur der Fossa supra- und infraspinata und subscapularis reichlich von Schwielen gewebe durchzogen. Am unteren Ende des rechten Humerus, und zwar nur vorn das Periost durch Eiter abgehoben, der Knochen am Rande der Abhebung bereits rauh und von Granulationsgewebe überzogen. Auf der Sägefläche entsprechend der Periostabhebung eine 3½ cm lange Absceßhöhle mit ausgesprochener Porosierung der Corticalis, auch in der Trochlea humeri ein kleiner Eiterherd mit Zerstörung der Spongiosa.

Das *linke Schultergelenk* ebenfalls ankylotisch durch schwielige Umwandlung und Schrumpfung der Kapsel sowie des parartikulären Gewebes, doch ist die Fossa glenoidalis noch in ihrer vollen Ausdehnung vorhanden, Knorpeloberfläche frei und auch die Gelenksfläche des Humeruskopfes durch teilweise, insbesondere an den Gelenksrändern erfolgte Verödung des Gelenkes verkleinert. Beide Gelenkskörper von völlig neuem Gelenksknorpel überzogen. Seine Oberfläche rauh, die Farbe nirgends mehr weiß und opak, sondern grau und durchscheinend und am Kopf und in der Pfanne reichlich und stark ausgebildete Randexostosen: Sekundäre Arthritis deformans und partielle bindegewebige Ankylose.

Am *linken Unterschenkel* die obere und untere Gelenksfläche völlig frei von Veränderungen, wohl aber die ganze obere Hälfte der Diaphyse verdickt, plump,

das Periost schwielig und festsitzend, nur an einer kaum groschengroßen Stelle der lateralen Seitenfläche der Tibia, knapp am Ansatz des Lig. interosseum das Periost durch dicken, rahmigen Eiter abgehoben, die Knochenrinde mit rauher Oberfläche bloßliegend. Genau die gleiche Veränderung an der Hinterfläche der Tibia, auch hier ein haselnußgroßer, mit dickem Eiter erfüllter subperiostaler Absceß. Entsprechend diesen beiden Abscessen auf der Sägefäche ein die ganze Dicke der Markhöhle einnehmender, fast 4 cm langer Absceß, der mit dickem, rahmigem Eiter erfüllt, mit einer deutlichen Membran ausgekleidet und gegen das Knochenmark durch einen gelben Wall abgegrenzt ist. Wo der Absceß an die Knochenrinde grenzt, liegt sie vollständig nackt mit der Endostfläche in der Absceßhöhle bloß.

Zur *histologischen Untersuchung* gelangten das ganze rechte und linke Schultergelenk, die untere Metaphyse des rechten Humerus mit dem Gelenksende und ein 8 cm langes Stück der linken Tibia mit dem großen Knochenmarksabsceß. Alle diese Stücke wurden in dünne Scheiben zerlegt und von diesen (130 Scheiben) genaue histologische Befunde angefertigt. Aus diesen baut sich folgende zusammenfassende Darstellung auf.

### I. Osteomyelitis.

#### A. Das Bild der akuten Osteomyelitis.

Wir beginnen mit dem osteomyelitischen Herd in der unteren Metaphyse des rechten Humerus, weil hier die Veränderungen am wenigsten weit fortgeschritten sind. Es ist eben hier die Vereiterung des Knochenmarkes noch verhältnismäßig frisch, sie verschont im allgemeinen dessen axialen Teil, es liegen vielmehr die Abscesse dicht im Kreis herum entlang dem Endost der Knochenrinde (Abb. 2 f, g), bzw. in den an das Endost anstoßenden Spongiosamarkräumen. Im Eiter dieser Abscesse reichlich Bakterienhaufen. Es ist sehr auffallend, daß im Bereich der Abscesse die Spongiosabälkchen, die ringsum von Eiter umspült sind, gute Kernfärbung haben, auch wenn ihr Endost bereits völlig eitrig eingeschmolzen ist.

Trotz dem sicher erst kurzen Bestande der Osteomyelitis an der Oberfläche einzelner Bälkchen schon recht reichlich endostales Osteophyt (Abb. 2 h, i), sehr stark lacunäre Porosierung besonders der vorderen Rindencompacta mit stark lacunärer Erweiterung der *Haversschen* Gefäßräume (Abb. 1 d, e; 2 b; 3 g) und entlang den letzteren Übergreifen der Eiterung auf das Periost und das parostale Gewebe (Abb. 3 h, i). Die hochgradig osteoporotische Knochenrinde enthält Markräume, die ausnahmslos ringsum lacunär begrenzt sind und das kann wohl schwerlich anders als mit der bestehenden Osteomyelitis in Zusammenhang gebracht werden. Da aber die Osteomyelitis frisch ist, so ist es natürlich auch die Osteoporose. In Anbetracht dessen muß es wundernehmen, daß der lacunäre Rand dieser Markräume mit einer auffallend dicken blauen Grenzscheide überzogen ist, und zwar ist dies der Fall in Markräumen, die noch keinen Eiter enthalten, sondern zelliges und Fettmark; in eitererfüllten Markräumen jedoch sieht man blaue Grenzscheiden nicht.

Die *Beinhaut* ist am Humerus zum Teil von der Knochenoberfläche durch Eiter abgehoben, zum Teil aber hat sich an dieser, und zwar ringsum,

ein noch ganz zartes stacheliges Osteophyt (Abb. 1 g; 3 b<sup>2</sup>) gebildet, welches noch frei ist von Umbau. Im Bereich des Abscesses ist aber dieses Osteophyt nicht einfach als periostal zu deuten, hier dürfte das Periost schon auf eine längere Strecke durch die Eiterung verlorengegangen

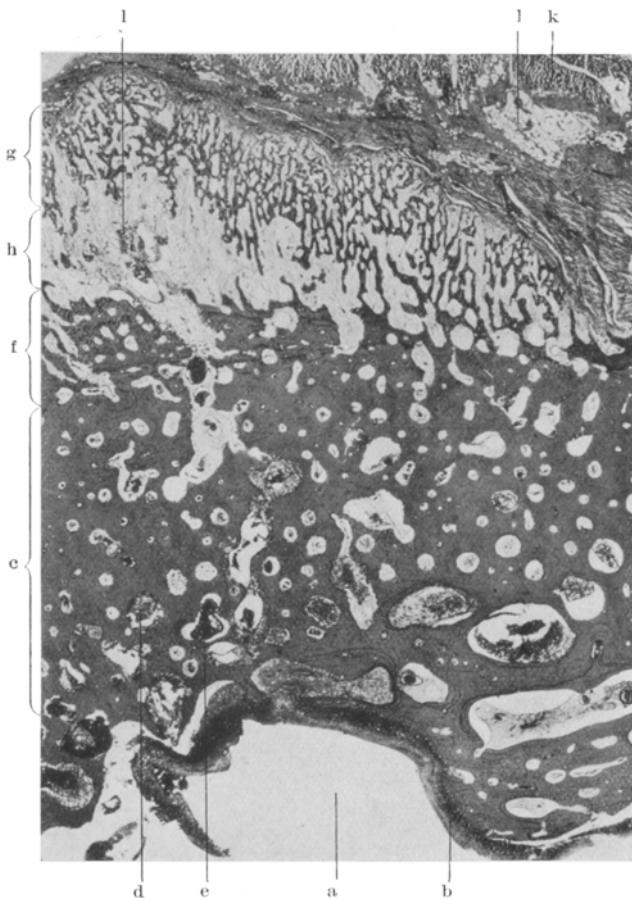


Abb. 1. Osteophyt über periostalem Durchbruch der Osteomyelitis bei 10facher Vergrößerung. Abscesshöhle a mit Granulationsgewebe b ausgekleidet; c Knochenrinde durch Resorptionsräume; d porosiert. In diesen stellenweise noch Eiter; e, f altes Osteophyt; g junges Osteophyt; h Resorptionsraum zwischen beiden mit Abscessresten; i, k Muskulatur; l parostales Fettgewebe.

sein und erst später hat sich an der Knochenoberfläche wieder ein Überzug aus Granulationsgewebe gebildet, das eben dann das Osteophyt hervorbringt. Dieses junge „periostale“ Bindegewebe geht peripherwärts in ein ganz typisches Granulationsgewebe über, das gegen das Fibrin des periostalen Abscesses organisierend vorwächst. Ganz in der Nähe des Abscesses ist auch die Muskulatur nekrotisch und aus dem Fascienbinde-

gewebe schießt ein noch stark entzündlich durchsetztes Granulationsgewebe auf. Weiter weg ist die Muskulatur wieder dichtest von einkernigen Exsudatzellen durchsetzt, hyperämisch und mehrere daselbst befindliche Venen durch überwiegend aus Fibrin bestehende Thromben verstopft.

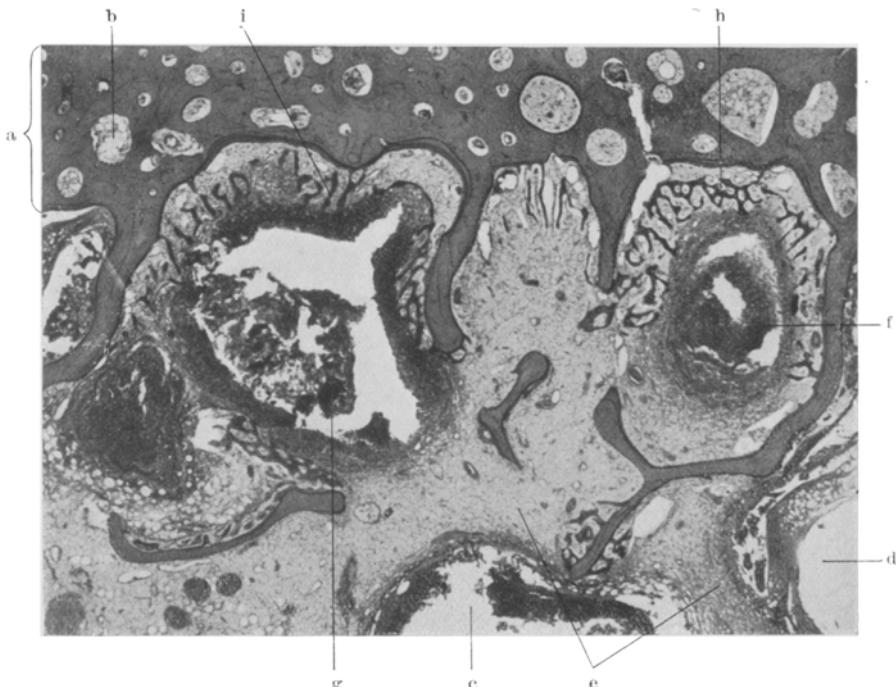


Abb. 2. Endostales Osteophyt um Osteomyelitis bei 16facher Vergrößerung. a tiefste Rinden- schicht durch Resorptionsräume; b porosiert; c, d Buchten des Abscesses in der großen Mark- höle von Fasermark e umgeben; f frischer; g älterer Teilabscess von filigranem endostalem Osteophyt; h, i umgeben.

#### B. Das Bild der chronischen Osteomyelitis unter dem Bilde des Knochenabscesses.

Die Dauer des osteomyelitischen Herdes der linken Tibia (Abb. 1, 2) ist völlig unbekannt. Nicht einmal das gegen Ende des Lebens angefertigte Röntgenbild konnte, wohl infolge der beträchtlichen Verdickung der Knochenrinde, den Knochenmarksabscess aufdecken. Die histologische Untersuchung des erst bei der Obduktion entdeckten *Knochenmarkabscesses* (Abb. 1 a) ergibt, daß die ganze Markhöhle des Tibiaschaftes in der Mitte von einem Abscess eingenommen wird. Dieser macht aber nicht den Eindruck des Fortschreitens, eher war er im wesentlichen in Abkapselung, denn seine Wand ist fast überall schon von einem, allerdings noch sehr dürrtigen Granulationsgewebe (Abb. 1 b) gebildet, dieses noch ganz

ohne Gefäße und im wesentlichen aus einkernigen Exsudatzellen bestehend, zum Teil aber auch schon aus etwas länglichen Bindegewebsszellen mit spärlich um den Absceß konzentrisch angeordneten Bindegewebsfasern. Unter den Exsudatzellen, namentlich in den äußeren Schichten nicht wenige sehr schön ausgebildete Plasmazellen, manchmal sogar allein vertreten.

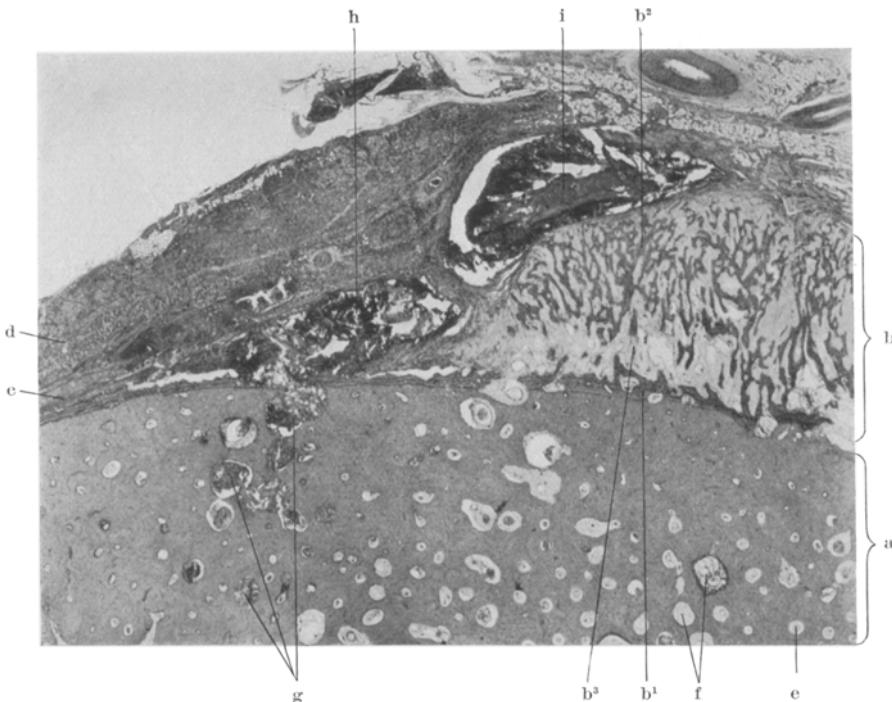


Abb. 3. Durchbruch der Knochenmarkseiterung nach außen mit Osteophyt bei 11facher Vergrößerung. a Knochenrinde der Tibia; b periostales Osteophyt; b<sup>1</sup> altes Osteophyt mit Haltelinien, b<sup>2</sup> junges fiedriges Osteophyt; b Resorptionsraum zwischen beidem; c Periost; d Muskelgewebe; e normaler Gefäßkanal der Knochenrinde; f pathologisch erweiterter Gefäßkanal mit Fasermark; g Kette eitererfüllter Resorptionsräume; h periostaler Absceß; i parostaler Absceß.

Stellenweise auch, dem im makroskopischen Befund erwähnten gelben Wall entsprechend, Fettkörnchenzellen in unmittelbarer Nähe des Abscesses anzutreffen und so den schon längeren Bestand der Entzündung verratend. Im Eiter der Absceßhöhle selbst die polynukleären Leukozyten sehr häufig nekrotisch.

An sehr vielen Stellen hat sich an der Endostfläche der inneren Generallamelle der Knochenrinde und an den ihr benachbarten größeren Spongiosabälkchen ein *endostales Osteophyt* (Abb. 2 h, i) mit vielen äußerst dünnen, strahlig gegen die Absceßhöhle gerichteten Bälkchen gebildet. An einzelnen Stellen ragen jedoch alte Knochenbälkchen frei in den Markabsceß hinein und sind von neuem primitivem Knochen-

gewebe umsäumt. Es spricht nun für die geringe Virulenz der im Eiter enthaltenen Keime, daß die Knochenzellen der allseitig vom Eiter umspülten alten Bälkchen, sowie dies auch schon im Humerus zu beobachten war, bis zu deren Spitze färbbare Kerne beibehalten haben. Dieses Fehlen der Knochennekrose ist der Grund für das Fehlen der doch sonst bei Osteomyelitis so gewöhnlichen Sequesterbildung, sowie für die Ausbildung der milden Form der Erkrankung unter dem Bilde einer mit Eiter erfüllten Knochenmarkshöhle.

Der Annahme der abgeschwächten Virulenz der Keime begegnen wir so gut wie bei allen Forschern, die sich mit der Frage dieser besonderen Form der chronischen Osteomyelitis befaßt haben, sei es, daß die Keime von vornherein weniger giftig sind, sei es aber, daß der Organismus bei längerem Bestand der Entzündung stärkere Abwehrkräfte gewinnt und die Keime so nur verhältnismäßig weniger virulent werden. Nur *Meyer-Borstel* ist mit dieser Annahme nicht recht einverstanden; ihm erscheint für das Zustandekommen des Knochenabscesses die Gefäßversorgung des ausgewachsenen Knochens von größerer Bedeutung. Er geht dabei von der Tatsache aus, daß in der Mehrzahl der Fälle dieser Knochenabsceß erst jenseits des vollendeten Wachstums vorkommt, zu einer Zeit, wo die Gefäßversorgung schon schlechter ist als beim kindlichen Knochen und der gleiche infektiöse Embolus, der beim Kind eine akute, rasch fortschreitende Osteomyelitis zur Folge hat, im ausgewachsenen Knochen bloß zu einer umschriebenen Erkrankung führt. Wir müssen demgegenüber, ohne damit *Meyer-Borstel* widersprechen zu wollen, aber doch in dem Umstand, daß vom Eiter umspülte Knochenbälkchen ihre lebenden Knochenzellen bewahren, einen Beweis für die geringere Giftigkeit der Keime erblicken.

Nach proximal und distal löst sich der große Markabsceß in mehrere kleinere Eiterherde (Abb. 2f, g) auf, die auf die gleiche Weise von der ganz dürrtigen pyogenen Membran und dem endostalen Osteophyt (Abb. 2 h, i) ausgekleidet sein können. Um diese kleinen Abscesse herum sind die Fettzellen des Knochenmarkes abgeplattet und konzentrisch angeordnet. Daß dies Druckwirkung seitens des Abscesses ist, sieht man besonders schön an einer Stelle, wo sich ein Spongiosabälkchen einem solchen kleinen Absceß gradaus entgegenstellt: Die hinter dem Bälkchen gelegenen und dadurch vor dem Absceßdruck geschützten Fettzellen haben ihre normale Größe und Gestalt beibehalten, während die ungeschützten Fettzellen zu Seiten des Bälkchens, zwischen ihm und dem Absceß, die ovale Druckform aufweisen wie auch sonst überall um die Eiterherde herum. Stellenweise fließt das freigewordene Fett der gedrückten Fettzellen zu größeren Öltropfen zusammen.

Weiter weg von den Abscessen ist das Knochenmark sehr blutüberfülltes, auch entzündlich durchsetztes Gerüstmark (Abb. 2 e) mit noch reichlich Fettzellen und hie und da kleinen, neugebildeten Bälkchen aus geflechttartigem Knochengewebe. Vor allem aber enthält dieses Knochenmark Zellen wie sie in normalem Knochenmark nicht vorkommen, nämlich Zellen mit einem viel größeren und lichteren Kern als Knochenmarkszellen und einem sehr großen Protoplasmaleib, der nicht immer ganz scharf begrenzt ist. Es scheinen dies mobil gewordene Reticulumzellen zu sein, die

in unmittelbarer Nachbarschaft des Abscesses in auffallender Häufigkeit anzutreffen sind.

Der große Abscess in der Markhöhle steht mittels stark lacunär erweiterter und so zu Resorptionsräumen gewordener *Haversscher* Gefäßkanäle (Abb. 1 d, e; 2 b; 3 f, g) der dicken Knochenrinde mit einem nicht sehr ausgedehnten Abscess in Zusammenhang, der subperiostal, periostal und parostal (Abb. 3 h, i) liegt. Von diesen Abscessen war schon in der makroskopischen Beschreibung die Rede. Die zahlreichen Resorptionsräume der Rinde verschmelzen miteinander und bewirken, daß die Rindencompacta fast schon zu einer grobbalkigen Spongiosa (Abb. 1 c) porosiert ist. Es sind dabei aber durchaus nicht alle *Haversschen* Räume mit Eiter erfüllt, eher zum geringen Teil; sonst liegt in ihnen sehr ödematoses, hyperämisches und entzündlich infiltriertes Fasermark (Abb. 3 f) und ringsum ungemein viele und große Osteoclasten.

Die *Außenfläche* der *Tibiarinde* ist namentlich im Bereich der eben besprochenen Abscesse stärker lacunär angefressen (Abb. 3 b<sup>1</sup>). In unmittelbarer Nachbarschaft jedoch ist auf die Außenfläche periostales Osteophyt (Abb. 1 f, h, 3 b) abgelagert. Die Grenze zwischen Osteophyt und alter Knochenrinde ist in überaus deutlicher Weise daran zu erkennen, daß in den äußersten Schichten der Rinde ein oder auch zwei bis drei dunkelblaue Kittlinien verlaufen (Abb. 3 b). An dem oft mächtigen Osteophyt können alte und neue Schichten unterschieden werden. Die älteren, unmittelbar über der alten Rinde gelegenen Schichten (Abb. 1 f; 3 b) sind bereits weitgehend umgebaut und zu einer dichten grobbalkigen Spongiosa geworden oder gar schon zu einer Compacta und der alten Rinde angeähnelt (assimiliert): *Hyperostose*. Die Zeichen dieses Umbaus sind lacunäre Einschlüsse primitiven geflechtartigen Knochens aus der Zeit des primären Osteophyts, von neuen lamellären Hüllen umgeben: *Sekundäres Osteophyt*. Stellenweise ist das Osteophyt von zur alten Knochenoberfläche parallelen Haltelinien durchzogen (Abb. 3 b<sup>1</sup>), ein Zeichen, daß die Apposition dieses neuen lamellären Knochens schubweise erfolgte. Die letzte äußerste Schicht des Osteophyts (Abb. 1 g, 3 b<sup>2</sup>) ist oft ganz besonders dick, viel zarterbalkig als die alte, noch aus primitivem, von Umbau freiem Knochengewebe bestehend, die Bälkchen strahlig angeordnet und zwischen ihnen Fasermark: *Primäres Osteophyt*. Der große Altersunterschied zwischen den einzelnen Osteophytschichten deutet mit Sicherheit auf lange Ruhepausen zwischen den einzelnen Verschlimmerungen hin, welche für den Verlauf des vorliegenden Falles so besonders kennzeichnend sind (s. Krankengeschichte). Vielfach besteht zwischen der schon umgebauten alten, der Knochenrinde schon angeähnelt tiefsten Osteophytschicht und der jungen obersten ein Fasermarkraum (Abb. 1 h; 3 b<sup>3</sup>), der beide Schichten voneinander entweder vollständig trennt oder beide Schichten sind bloß durch einzelne schmale Pfeiler verbunden. Dieser Fasermarkraum findet seine Erklärung

darin, daß einem statischen Gesetz zufolge mit Anwachsen des Osteophyts an seiner Oberfläche die tieferen Schichten desselben durch Entlastung lacunär abgebaut werden (*Crump*). Das erkennt man hier besonders gut daran, daß die tiefsten noch erhaltenen Bälkchen des Osteophyts lacunär begrenzt sind. Im allgemeinen ist das Osteophyt im Schnittbild von lappiger Oberfläche und zwischen je zwei Lappen oder Knollen verlaufen ein oder mehrere Gefäße von außen durch das Osteophyt gegen die Knochenrinde hin. Es ist also der knochenfreie Spalt, wie dies schon *Crump* betont hat, nichts anderes als ein durch ein schon früher dagewesenes *Vas nutriens* entstandener Aussparungskanal im Osteophyt. Würde man dieses Osteophyt macerieren und dann von seiner Außenfläche betrachten, dann könnte man zahlreiche kraterförmige Grübchen der Oberfläche sehen, die in senkrecht in die Tiefe ziehende Kanäle führen. Nur im Schnittbild nimmt sich das Stück Osteophyt zwischen zwei solchen Kanälen wie ein Lappen oder Knollen aus.

An der Stelle des periostalen Abscesses sieht man nach Zerstörung des Periostes ein Übergreifen der eitrigen Entzündung auf die Muskulatur (Abb. 3 d) aber ohne Ausbildung einer Weichteilphlegmone, sondern es entwickelt sich anscheinend an umschriebener Stelle ein periostnaher Knochenherd unter dem Bilde der *Myosotis ossificans*; man sieht dann innerhalb der Markräume dieses kleinen zartbalkigen Spongiosaherdes stellenweise noch ganz deutlich Bündel von quergestreifter Muskulatur. Diese zeigt sonst im Bereiche solcher Stellen chronisch entzündliches Infiltrat, das nicht nur im Perimysium sitzt und durch Verbreiterung der Septa die Muskelbündel auseinanderdrängt, sondern auch in die Muskelbündel selbst eindringt und die einzelnen Muskelzellen auseinanderzieht. Unter den Infiltratzellen der Septa nur äußerst selten polynukleäre Leukocyten, hingegen in großen Massen Histiocyten mit besonders großen, gut begrenzten Zelleibern und großen lichten Kernen. Die Muskelbündel selbst zeigen außer einer geringen Verkleinerung des Querschnittes keine auffallenden Veränderungen. Auch in den Bindegewebssepten zwischen den Fettläppchen findet sich parostale Knochenbildung, namentlich wenn das Fettgewebe durch das andrängende Osteophyt gedrückt wird. Außerdem begegnet man im parostalen Fettgewebe gelegentlich einer ausgesprochenen bindegewebigen Verdickung der Venenintima, aber nicht im Sinne einer Phlebosklerose, sondern als Folge der entzündlichen Vorgänge im benachbarten Knochen. Dies erkennt man daran, daß die Intimaverdickung bloß auf der Seite sich findet, die dem Knochen zugekehrt ist, auch ist das vermehrte Intimabindgewebe viel zu zart für Phlebosklerose und endlich finden sich überall in der Media eingestreut Lymphzellen.

*C. Das Bild der geheilten Osteomyelitis.*

Herde von Osteomyelitis finden sich auch in beiden Humerusköpfen, und zwar beiderseits so ziemlich von gleichem Aussehen, so daß ihre nähere Beschreibung gemeinsam erfolgen kann.



Abb. 4. Osteomyelitische Fistel in vorgeschrittenster Heilung bei 12facher Vergrößerung. a ehemalige Knochenfistel von Schwellengewebe, b mit aufsteigenden Gefäßen umgeben, derzeit von Granulationsgewebe c ausgefüllt; bloß bei d noch der eitererfüllte Rest einer Höhle. Im umgebenden Knochengewebe Bandachatstruktur.

In beiden Humerusköpfen besteht je ein unter bohnengroßer völliger Spongiosa-defekt, der im wesentlichen bereits von einem noch sehr blutüberfüllten und entzündlich durchsetzten Narbengewebe (Abb. 4 b) ausgefüllt wird. Innerhalb dieser Narbe an einzelnen Stellen noch Reste des alten Knochenabscesses (Abb. 4 d). Hier und da sieht man größere Anteile des ehemaligen Abscesses leer; hier muß etwas Festes ausgefallen sein; denn in der Wand solcher Höhlen liegen stellenweise Fremdkörperriesenzellen, wahrscheinlich befand sich hier ein Knochensplitter. Und in der Tat kann man auch mehrere kleine Herdchen antreffen, die in ihrem Zentrum auch

noch ein oder das andere nekrotische Knochenbälkchen enthalten, entweder in reinem Eiter liegend oder aber schon von Granulationsgewebe aufgenommen. Es handelt sich um multiple kleine Knochenabscesse schon in vorgerücktem Stadium der Heilung.

Im linken Humeruskopf enthält das größere Narbenfeld in der Mitte eine ganz glatt von einer Schicht stärker entzündeten Bindegewebes ausgekleidete und von geronnenem Serum und Fibrin erfüllte Cyste. Um das Cystenlumen schließt dann zellreiches Granulationsgewebe (Abb. 4 c) und noch weiter peripher stark vascularisiertes junges und noch chronisch entzündetes Narbengewebe (Abb. 4 b). Dieses von einer ganz unstatisch groben, ja sogar sklerotischen, stark umgebauten Spongiosa (Abb. 4 e, f; 5) umgeben. Die gleiche Tela ossea auch im anderen Oberarmkopf um das Narbenfeld herum, hier sogar auch noch die Entwicklung neuer Knochenbälkchen auf der Grundlage des noch sehr gefäßreichen Narbengewebes nachweisbar. Es entsteht so ein ganzer Kranz von jungen Knochenbälkchen um das Narbenfeld mit der deutlich zu erkennenden Neigung, die Bindegewebsnarbe durch Verknöcherung völlig zum Verschwinden zu bringen. Von dieser Neubildung geflechttartigen Knochens abgesenen verdicken sich aber die alten Bälkchen in der Umgebung selbst und bilden dann mit ihren zahlreichen Kitt- (Abb. 5 c) und Haltelinien (Abb. 5 a, b) förmlich einen Knochenwall um die Narbe herum. In einzelnen solchen Bälkchen kann man entsprechend der Knochenanlagerung gegen die Mitte des ehemaligen Abscesses bis zu 20 parallele Haltelinien zählen, es entsteht dadurch ein direkt an einen Bandachat (Abb. 5) erinnerndes Bild.

Nach außen begrenzt sich dieses nach geheilter Osteomyelitis zurückgebliebene Narbenfeld (Abb. 4 b) durchaus nicht scharf, sondern es dringen von der Umgebung sowohl zelliges, als auch Fettmark allmählich gegen den Herd vor, wobei sich das faserige Bindegewebe immer mehr und mehr auflockert, die Fasern spärlicher werden und offenkundig schwinden; es liegt also eine Rückeroberung einer osteomyelitischen Narbe durch Knochenmark vor. Auch sonst findet man im Fettmark der Humerusköpfe und der Metaphyse mehrere kleine schon sehr weitgehend organisierte Eiterherde. Auch anderweitig kleine Knochenmarksherde, die durch ihre außerordentlich zahlreichen und strotzend gefüllten Gefäße von capillarer Wandbeschaffenheit sich von der Umgebung stark abheben, im übrigen überwiegend aus zelligem Knochenmark bestehen, darin wenig Fettzellen, sowie schmale Züge faserigen Gewebes mit spindeligen Zellen. Es liegt daher die Vermutung nahe, daß hier fibrös geheilte osteomyelitische Herde bis auf unbedeutende Spuren bereits von Knochenmark rückerobert wurden. Für diese Deutung spricht auch der Umstand, daß sämtliche Bälkchen in diesem Gebiete in starkem Gegensatz zur Umgebung viel schmäler sind, aber gar nicht spärlich; es tritt also auch schon Spongiosa auf, während in einem noch ausgesprochen fibrösen Herd Spongiosabälkchen überaus selten vorhanden sind.

Hier wirft sich die Frage auf, warum kleine Eiterherde völlig schwinden, während nach den großen ein großes Narbenfeld mit einer Cyste darin bestehen bleibt, wie etwa beim Pleuraempyem ein abgesacktes Exsudat sich dauernd erhält. Das den großen Knochenmarksabscess bindengewebig organisierende Granulationsgewebe kann nämlich, genau wie beim Pleuraempyem, nicht ganz bis zur Mitte des großen Abscesses vordringen, denn bevor dies noch erreicht ist, wandelt es sich in den ältesten peripheren Schichten schon in Narbengewebe um, dadurch aber wird die Anzahl der Gefäße stark verringert und damit auch die für den Fortgang der Organisation und ihre Durchführung bis zum völligen Schwund der Exsudathöhle unerlässliche Blutzufuhr. Dazu kommt,

daß im starren Knochen die Höhle ebensowenig zusammenfallen kann wie in der starren Pleurahöhle.

Daß es aber beim Organisationsvorgang zu Störungen im Blutumlauf kommen kann, darauf weisen nahe der osteomyelitischen Narbe im Knochenmark vorkommende angiomartig strotzend gefüllte Capillaren

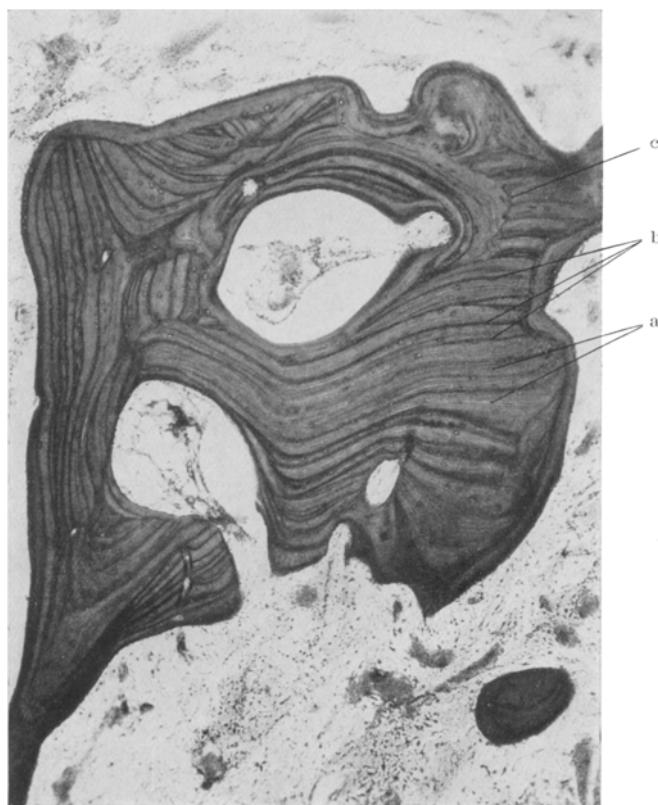


Abb. 5. Bandachatartiger Aufbau des Knochens bei 46facher Vergrößerung. Im lamellären Knochengewebe a sehr zahlreiche appositionelle Haltelinien; b, c lacunäre Kittlinie.

hin, von denen ein Großteil sogar frische weiße Thromben ohne jede Spur von Organisation zeigt. Diese Thromben füllen das Lumen der Capillaren vollkommen aus und an ihrer Zusammensetzung beteiligen sich auffallend viele polynukleäre Leukocyten. Es ist nicht zu entscheiden, ob die Thromben nur auf Kreislaufstörungen zurückzuführen sind oder aber auf Entzündung mit folgender Vereiterung. Es ist bemerkenswert, daß überall, wo sich diese Thromben finden, das Knochenmark ein stark gallertiges Fettmark ist mit verhältnismäßig wenig Knochenmarkszellen, während im unmittelbar benachbarten Gebiet es sich

um ein überwiegend zelliges Mark handelt, in dem thrombosierte Capillaren völlig fehlen. Es besteht also zweifellos eine Beziehung zwischen dem Inhalt der Gefäße und der Beschaffenheit des Knochenmarkes.

Von den großen osteomyelitischen Herden in beiden Humerusköpfen gehen *Fistelgänge* (Abb. 4) ab, die im wesentlichen die gleiche Bauart haben wie die Herde selbst. Es zeigen auch hier die die Fistel umgebenden Spongiosabälkchen ausgesprochene Osteosklerose mit reichlichem Umbau (Abb. 4e, f; 5). Auf diesem sklerotischen Knochen ruhen auch hier ganz neue filigrane Spongiosabälkchen. Diese noch ganz ohne Umbau, bloß axial sehr primitiv, an der Oberfläche schon etwas reifer und der Altersunterschied zwischen den sklerotischen und den filigranen Bälkchen ist so bedeutend, daß man sagen kann, daß nach langem Stillstand jetzt neuerdings eine Verengerung der Fistel im Gange ist. Es kann nur nicht gesagt werden, was den Anstoß zu dem wieder in Fluß geratenen Vorgang gegeben hat. Das den Gang erfüllende Bindegewebe zeigt dabei in deutlicher Weise einen Aufbau aus drei Schichten, die beiden äußeren, der Spongiosa nahegelegenen Schichten sind senkrecht auf den Verlauf des Kanals gefasert und zeigen auch capilläre Gefäße von der gleichen Anordnung; es handelt sich also um ein aus Granulationsgewebe hervorgegangenes Narbengewebe, das aus den benachbarten Markräumen vordringt. Die zentrale Schicht ist parallel zum Kanal gefasert, noch in sehr starkem Maß chronisch entzündet, umschließt stellenweise auch noch einen kleinen Rest von Eiter und sitzt dem peripheren Narbengewebe fast mit plötzlichem Übergange auf. Man kann auch daraus erkennen, daß die Knochenfistel lange Zeit offen stand, die Wand hat sich mit Narbengewebe ausgekleidet, dann aber und zwar erst vor verhältnismäßig kurzer Zeit, ist es zum Verschluß der Fistel gekommen, indem sich vom zentralen Abschluß her immer weiter periostwärts Granulationsgewebe vorgeschoben hat. Dieser Teil ist der jüngste und ist dementsprechend auch noch am stärksten entzündlich durchsetzt und am gefäßreichsten. Nur nahe der Knochenrinde zeigt im linken Humeruskopf die Fistel noch eine sternförmige enge Lichtung mit auffallend glatter Begrenzung. Hier und da findet man in ihr Bakteriendrusen, sehr selten aber Eiterzellen. Im benachbarten Schwielen Gewebe sieht man an mehreren Stellen dichte chronisch entzündliche Herde mit geradezu massenhaften *Russelschen Körperchen*.

Linkerseits verläuft der Fistelgang nach Durchsetzung der Knochenrinde eine Strecke weit in einem Narbengewebe, das sich zwischen Knochenrinde und einem sklerosierten periostalen Osteophyt ausbreitet, das als beträchtliche Verdickung der Humerusrinde auch schon im Röntgenbild zum Ausdruck kam. Histologisch grenzt dieses Osteophyt noch immer mit einer dunkelblauen Kittlinie an die alte Rinde und hebt sich von dieser, die zahlreiche quergetroffene *Haverssche Systeme*

aufweist, schon wegen des deutlich parallel zur Knochenoberfläche angeordneten lamellären Aufbaus ab. Es entsprechen diese Lamellen eben den verschiedenen Perioden des Umbaus des alten periostalen Osteophyts zu lamellärem kompaktem Knochengewebe. Die tiefsten Schichten des Osteophyts sind dabei wie an der Tibia, schon an die Knochenrinde angeähnelt, also liegt auch hier schon eine fertige Hyperostose vor. Offenbar nach sehr langer Zeit ist jetzt auf dieser Hyperostose ein neues Osteophyt entstanden, das der Neigung zur Knochenverdichtung entsprechend, zumeist schon von ansehnlich breiten Hüllen aus lamellärem Knochengewebe umgeben ist. Über dieses Osteophyt zieht dann als recht derbe Bindegewebsschicht das Periost, das dort, wo das Osteophyt mehr als Schicht denn als Bälkchenwerk auftritt, auch eine ansehnlich breite Cambiumschicht ausgebildet hat.

Hervorzuheben ist auch, daß die Arterien des Knochenmarks und des parostalen Gewebes sehr häufig eine verdickte Intima aufweisen und mitunter eine sehr stark verengte Lichtung, doch handelt es sich hierbei nicht um Arteriosklerose, sondern um Amyloidablagerung, vor allem in den äußeren Mediaschichten der mittleren und kleineren Gefäße.

Überblickt man nochmals kurz die verschiedenen osteomyelitischen Herde dieses Falles, so fällt an ihnen vor allem auf, daß sie nicht, wie dies gewöhnlich bei der Osteomyelitis der Fall ist, zur Sequesterbildung neigen. Das erkennt man schon bei der erst wenige Tage alten Frühform in der unteren Metaphyse des rechten Humerus, noch viel deutlicher aber bei den schon älteren Stadien in der linken Tibia und in beiden Humerusköpfen. Wir haben ja auch schon für dieses völlige Fehlen der Sequestration die geringe Virulenz der Spaltpilze verantwortlich gemacht, wozu wohl sicherlich noch eine besondere, im langjährigen Verlauf der pyämischen Erkrankung erworbene aktive Immunität des Patienten hinzukommt. Auf letztere ist es sicher zurückzuführen, daß er 2 von den 6 Jahren seiner Leidensgeschichte verhältnismäßig beschwerdefrei verbringen konnte und er seinem *Staphylococcus* erst erlegen ist, als Niere und Darm infolge der hochgradigen Amyloidose bereits den Dienst versagten. — Es liegt hier also ein Fall einer multiplen chronischen Otesomyelitis vor, die überdies noch durch eine auffällige Neigung zur „*Cysten*“bildung im Sinn der Radiologen gekennzeichnet ist.

Fälle von multipler Osteomyelitis sind ja durchaus nicht besonders selten; in den gebräuchlichen Lehrbüchern werden sie mit 15—20% aller Osteomyelitisfälle angegeben (*Funke* fand allerdings unter 700 Fällen bloß 37). Sie finden sich vor allem bei Kindern und geben eine sehr schlechte Voraussage. Derartige *chronisch* verlaufende Fälle sind aber viel seltener wie z. B. der Fall von *Newmann*, bei dem im Verlauf von 4 Jahren eine Reihe von Abseessen an Gliedmaßen und dem Brustkorb auftraten, aus deren Incisionswunden Knochenstücke sequestriert und ausgelöffelt wurden. Aber auch solche Fälle lassen sich noch ganz

gut mit dem Bild einer akut einsetzenden, bald aber wieder erlöschenden Osteomyelitis in Einklang bringen.

Nicht so einfach aber ist dies bei unserem Fall und seiner Neigung zur „*Cysten*“bildung und der auffallenden *klinischen Symptomenarmut*. Schmerzen, die unbedingt auf eine Osteomyelitis bezogen werden mußten, äußerte der Kranke eigentlich erst wenige Wochen vor dem Tode, als es zur Verschlimmerung des Herdes im linken Unterschenkel und zu einer neuen Metastase im rechten Humerus kam; sonst war die Indikation zu ärztlichem Handeln eigentlich nur dann gegeben, wenn die Osteomyelitis zu einem periostalen Absceß oder zum Einbruch ins Gelenk führte. Diese bedingte Symptomenarmut findet sich nun bei einer recht charakteristischen und nicht einmal so seltenen Sonderform der chronischen Osteomyelitis, nämlich beim *Brodieschen Absceß*. Ein solcher kann jahrelang so gut wie beschwerdefrei getragen werden. Später finden sich intermittierende, hauptsächlich bei Nacht auftretende „rheumatische“ Schmerzen. Für den Absceß von *Brodie* ist es aber überaus charakteristisch, daß er *nur an einer Stelle* des Skelets auftritt und zwar gewöhnlich in der oberen Metaphyse der Tibia; bei uns aber finden sich Knochenabscesse mindestens an 3 Stellen des Körpers, nämlich in der linken Tibiadiaphyse und den beiden Humerusköpfen. Die Tibiadiaphyse wäre ja noch in Kauf zu nehmen, denn man trifft im Schrifttum, wenn auch nur wenige Fälle mit gleichem Sitz. Schwieriger ist dies schon mit dem oberen Humerusende, das überhaupt verhältnismäßig selten und noch dazu beiderseitig von Osteomyelitis befallen wird. Aber auch sonst weisen die Knochenabscesse unseres Falles Eigenschaften auf, die einem Absceß von *Brodie* nicht zukommen und das ist vor allem der *periostale Absceß* an der Tibia und die *Kloakenbildung* an den Oberarmköpfen. Für den Absceß von *Brodie* ist es sehr kennzeichnend, daß er eine in sich geschlossene, in einem Röhrenknochen sitzende, von sklerosiertem Knochengewebe umgebene Höhlenbildung darstellt, in der sich, es ist dies bei den einzelnen Fällen verschieden, bald flüssiger Eiter, bald ein mehr oder minder faseriges Granulations- bzw. Narben-gewebe findet. Abscesse der Umgebung aber oder gar Kloakenbildung treten ebensowenig wie große Sequester auf. Dieses eigentümliche und sehr charakteristische Bild hat ja zur Annahme einer primären Bildung geführt, d. h. einzelne Forscher (*Cyssau* und *Piquet*, *Radice* u. a.) zur Annahme veranlaßt, daß der *Brodiesche Absceß* nicht der Ausgang einer gewöhnlichen akuten Osteomyelitis sei, sondern schon von Haus aus als solcher auftrete. Diese Anschauung ist wohl nur insofern richtig, als auch der *Brodiesche Absceß* eine Form der Osteomyelitis darstellt, deren Frühstadien aber wohl infolge abgeschwächter Keime oder einer wenig massigen Embolie klinisch nicht manifest wurde. Es bestehen eben fließende Übergänge vom vollen Bild der mit Sequesterbildung einhergehenden Osteomyelitis über eine chronische Osteomyelitis, die

ohne Sequestration zur Höhlenbildung im Knochen führt, zum reinen Bild des *Brodieschen Abscesses*. In unserem Fall handelt es sich zweifellos um eine solche Zwischenform, d. h. wir haben es mit einer chronischen Osteomyelitis zu tun, die an verschiedenen Stellen des Körpers zu Höhlenbildungen im Knochen geführt hat, ohne daß ein echter *Brodiescher Abscess* vorliegt.

## II. Gelenkseiterung.

### A. Das Bild der akuten Gelenkseiterung.

Was zunächst die ganz frische Eiterung im rechten Ellenbogengelenk betrifft, so ist hier der subperiostale Abscess, über dem das Periost eingeschmolzen ist bis an den Kapselansatz des Ellenbogengelenks zu verfolgen und er umspült die Kapsel auf eine recht lange Strecke. Es ist also schon auf diese Weise die Möglichkeit des Übergreifens der eitrigen Entzündung auf das Gelenk gegeben. Es ist aber zu bemerken, daß über der Trochlea humeri die Knochenmarkseiterung von der Metaphyse sich schon recht weit in die Epiphyse hineinerstreckt hat und einzelne Eiterherde reichen schon bis an die subchondralen Bälkchen. Stellenweise sind die Markräume unter dem Gelenksknorpelrand vereitert, aber auch da, wo der Gelenksknorpel schon aufgehört hat, wo also intraartikulär das Periost nur mit Synovialis überzogen ist. An solchen Stellen ist auch das Periost vereitert und es ist sehr wahrscheinlich, daß von hier aus die Vereiterung des Gelenks ihren Ausgang nimmt. Die gleiche Erscheinung mitten am Schaft macht subperiostalen Abscess und Weichteilphlegmone, intraartikulär aber, wo das Periost bloß mit Synovialis überzogen ist, kommt es zur Gelenksvereiterung.

Im frisch vereiterten rechten Ellenbogengelenk ist der Gelenksknorpel sehr stark aufgehellt, aber noch ganz glatt, seine Zellen überall noch gut gefärbt. Wo der Gelenksknorpel noch normal dick ist, zeigt seine Druckschicht auch noch recht schöne Basophilie. Bloß an den Gelenksrändern ist die Knorpelfläche etwas uneben, da hier die Kittsubstanz aus den oberen Schichten ausgelaugt wurde und der bloßgelegte Faserfilz leicht zusammengedrückt und verunstaltet werden kann. Eine Einwanderung von Eiterzellen in den Gelenksknorpel, wie dies *Hatschek* bei seiner frischen Gelenkseiterung sah, ist bei uns noch nirgends zu sehen.

### B. Das Bild der geheilten Gelenkseiterung mit Ankylose.

Ganz anders ist das Bild in beiden Schultergelenken. Es ist wohl auch hier die eitrige Gelenksentzündung, sowie am rechten Ellenbogengelenk eine direkte Folge der epiphysären Osteomyelitis, infolge weitgehender Veränderungen gelingt es aber nicht mehr, den Weg, der zur Vereiterung der Schultergelenke geführt hat, nachzuweisen. Ja es zeigen die beiden Schultergelenke sogar schon sehr weitgehende Ausheilungszustände nach

eitriger Arthritis, wobei das linke Gelenk infolge des längeren Bestandes der Erkrankung viel schwerer verändert ist als das rechte.

Das *linke Schultergelenk* stellt eine bindegewebige Ankylose dar, die sich an eine völlige Vernichtung des Gelenksknorpels durch eitige Arthritis angeschlossen hat. Histologisch erkennt man, daß von einer normalen Form des Humeruskopfes nicht im entferntesten mehr die Rede sein kann, daß aber der Zerstörungsvorgang schon sehr lange Zeit zurückliegt, so daß sich die Gelenksoberfläche seither schon wieder so ziemlich glätten konnte. Man kann diese Gelenksoberfläche jetzt am ehesten mit der einer wenig gebrauchten Nearthrosenfläche, etwa nach Schenkelhalsbruch vergleichen und zwar so ziemlich mit deren niedrigster Reifeform, bei der bloß ein dünnes parallelfaseriges Bindegewebslager auf einer mehr oder minder zusammenhängenden Knochenschicht aufruhend den Ersatz des ehemaligen Gelenksüberzuges darstellt. Auf diesen Bindegewebsüberzug folgt aber nicht etwa die Gelenkhöhle, sondern ein lockeres unregelmäßig gefasertes Bindegewebe, welches die Stelle der Gelenkhöhle einnimmt und das die Ankylose bedingende adhäsive Bindegewebe darstellt. Wo das den Gelenksknorpel ersetzende Bindegewebe den Knochen aufruht, zeigt dieser recht reichlich feinlacunären Abbau, ein Zeichen, daß sich der Humeruskopf noch immer weiter verkleinert, doch zeigt der Knochen an der endostalen Fläche nur ganz wenig Apposition. Unter dieser knöchernen Abschlußschicht besteht so hochgradige Porose des Humeruskopfes, daß man den Eindruck hat, es hätte nur einer geringen Kraftanwendung bedurft, um den Kopf zum Einbrechen zu bringen. Wenn das nicht eintrat, so erklärt sich dies damit, daß das Gelenk zufolge seiner fibrösen Ankylose nur ganz kleinen Bewegungsbeanspruchungen ausgesetzt war. In geringem Maß fanden Bewegungen aber sicher statt, denn man findet hier und da das Bindegewebe an der Kopfoberfläche auf recht lange Strecken hin zu einem sehr primitiven, zur Kopfoberfläche parallel gebauten Faserknorpel umgewandelt, der in der Tiefe auch etwas dichterzellig wird und entweder direkt an alte stark lacunär begrenzte Knochenbälkchen grenzt oder aber in die Läcunen des alten Knochens wurde zunächst neues geflechtartiges Knochengewebe abgelagert, das gelenkwärts ununterbrochen in den Faserknorpel übergeht. Man sieht aus diesen Bildern, daß der Knochen des Humeruskopfes im Verlaufe der Gelenkseiterung völlig bloßgelegt wurde, daß seine oberflächlichen Knochenbälkchen dann durch Bindegewebe stark lacunär benagt wurden, bis sich dieses dann infolge leichter Verschiebungen des Kopfes gegen die Pfanne in Faserknorpel umzuwandeln begann. Natürlich findet sich diese Umwandlung namentlich über stärker vorspringenden Bälkchen, während zwischen den Bälkchen, also an den tiefer gelegenen Stellen, das Knochenmark es ist, welches in unmittelbarem Zusammenhang mit dem bindegewebigen Gelenksüberzug steht, der wohl im allgemeinen ansehnlich derb ist, hier und da aber doch noch Fettzellen zwischen seinen

Bündeln enthält. Sehr selten findet man an der Kopfoberfläche Ansätze zur Bildung von Hyalinknorpel, einmal aber sogar schon von recht reifen, mit Bildung von weit auseinander liegenden Zellgruppen, an einer anderen Stelle nahe dem Gelenksrand ziemlich deutlich strahliger Bau mit Ausbildung einer primitiven Verkalkungsschicht und in geringem Maß auch von enchondraler Verknöcherung.

Die Fossa glenoidalis dieses Gelenks entspricht in ihrem Aussehen so ziemlich der Gelenksfläche des Humeruskopfes, d. h. ausgedehnte Anteile, besonders die Randteile, zeigen keine Spur mehr von altem Gelenksknorpel. Hier sind die Markräume der Knochenspongiosa gegen die Gelenkhöhle durch eine zarte Knochenlamelle abgegrenzt, die an ihrer Oberseite sehr stark lacunär benagt ist, zum Teil mit noch aktivem, osteoklastischem Abbau, zum Teil aber ist auf die lacunär begrenzte Oberfläche des alten Knochens wieder neuer Knochen abgelagert und vielfach sieht man auch ansehnlich breite osteoide Säume. Der zum Ersatz des verlorengegangenen Gelenksknorpels entstandene Bindegewebsüberzug über dieser Knochenlamelle ist recht locker, gar nicht besonders dick, auffallend glatt, so daß auch hier wieder das Bild einer sehr primitiven Nearthrosenfläche entsteht. Über den zentralen Anteilen der Gelenksfläche findet sich aber doch schon neugebildeter, zum Teil strahlig gebauter Faserknorpel, dessen Oberfläche zum Teil mit gefäßhaltigem Bindegewebe überzogen ist, zum Teil aber ist sie zottig zerfetzt und die Zotten häufig fibrinoid durchtränkt. Dieser neue Faserknorpel hat auch eine ansehnlich breite Kalkschicht, in die an vielen Stellen Markbuchten hineinziehen. An einer Stelle findet sich sogar auch reiferer Hyalinknorpel, der aber auch neugebildet ist, denn er ruht einer faserigen Kalkschicht auf. Auch an den Gelenksrändern haben sich exostosenartige Vorsprünge mit recht reifem Faserknorpelüberzug ausgebildet, der unten eine präparatorische Verkalkungsschicht besitzt und sich vom Mark her in enchondraler Verknöcherung befindet. Die Spongiosa unter der Gelenksfläche sehr hochgradig porotisch, das Knochenmark zumeist zellig, manchmal fast reines Fettmark, nur unter der Gelenksmitte die Bälkchen größer und stärker umgebaut.

#### *C. Das Bild der geheilten Gelenkseiterung mit Erhaltung der Funktion.*

Ein völlig anderes Zustandsbild besteht im rechten Schultergelenk. Der Humeruskopf war makroskopisch schwer verunstaltet und ist auch mikroskopisch ganz anders gebaut, wie ein normal gebauter Kopf. Die Gelenksfläche selbst ist zumeist auffallend flach, nicht so schön gewölbt wie normal und die Knochenknorpelgrenze ist deutlich wellig statt ebenmäßig bogig. Die Gelenksfläche wird im allgemeinen von einem recht dicken Gelenksknorpel überzogen. Es handelt sich im wesentlichen um einen lebhaft wuchernden, einem Hyalinknorpel schon sehr ähnlichen Gelenksknorpel, vorwiegend mit strahligem Aufbau, die

Grundsubstanz zumeist oxyphil, die Zellen klein und in der Regel einzeln, nicht in Gruppen stehend. Stellenweise liegen jedoch die Zellen zu kleineren Brutkapseln (Abb. 6 a) beisammen und um sie herum die Grundsubstanz nur wenig basophil, vielfach leicht schleimig, so daß häufig die

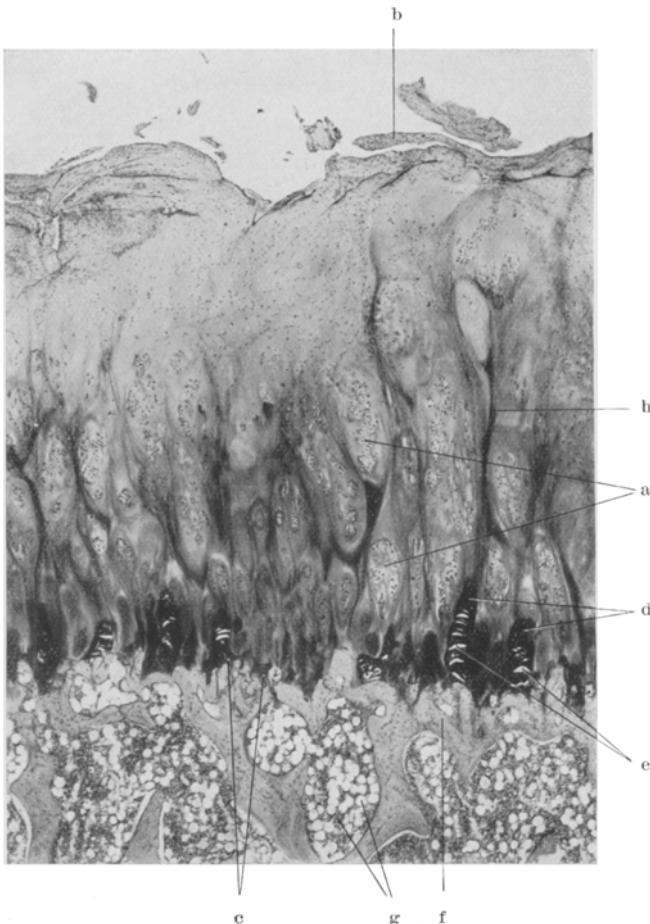


Abb. 6. Kleinbrüche in Kalkzapfen des regenerierten Gelenksknorpels des Humeruskopfes bei 25facher Vergrößerung. Der wiedergebildete Gelenksknorpel enthält Brutkapseln a und hat eine zerfetzte Oberfläche b; die präparatorische Verkalkungszone entsendet senkrecht in den kalklosen Knorpel lange Kalkzapfen d mit zahlreichen queren Kleinbrüchen e; f knöcherne Grenzlamelle; g zelliges Fettmark; h rote Grundsubstanz zwischen den Brutkapseln.

bekannte wohl als Schrumpfungswirkung zu deutende Schlierenbildung zu sehen ist. Zwischen diesen in blaue Grundsubstanz eingelagerten Zellgruppen liegt rote Grundsubstanz (Abb. 6 h) und dadurch wird der strahlige Bau besonders hervorgehoben. Hinzu kommt, daß sich an vielen

Stellen strahlige Spalten in den Gelenksknorpel hineinerstrecken, manchmal bis fast ganz zur schmalen präparatorischen Verkalkungszone hin. Diese Spalten sind capillär, oft auch mikroskopisch nur dadurch gut kenntlich, daß in ihrem Bereich die Knorpelgrundsubstanz von fibrinoider Durchtränkung rot gefärbt ist. Trotzdem macht aber der Gelenksknorpel einen durchaus jugendfrischen, sehr wucherungsfähigen Eindruck. Die Knorpeloberfläche ist sehr unregelmäßig (Abb. 6 b), sie ist aber nicht von einem bindegewebigen Pannus überzogen, sondern es liegt der Knorpel zerklüftet, vielfach eingekerbt, fast zerschlissen bloß. Aber allem Anschein nach handelt es sich hier schon um einen alten Vorgang, denn man hat deutlich den Eindruck, daß jetzt durch Wucherungsvorgänge innerhalb der zwischen der Kerben gelegenen Knorpelanteile eine Ausheilung angestrebt wird, wobei jedoch erst recht eine Unregelmäßigkeit der Gelenksoberfläche zustande kommt. Durch den Wachstumsdruck der obersten Zellgruppen dieser Druckschicht, durch zunehmende Abscheidung von Grundsubstanz, vielleicht aber auch bloß durch Quellung derselben werden die darüber und daneben befindlichen Anteile des Gelenksknorpels verdrängt und abgehoben, förmlich vorgewölbt und so entstehen oft knospenartige Vorsprünge. Sicherlich besteht auch in den tieferen Knorpelschichten Zellwucherung, diese kann sich jedoch, wenn sie gleichzeitig und ziemlich gleichmäßig in der ganzen Druckschicht stattfindet, bloß in der radiären Verlängerung der Zellgruppen auswirken, die sich gegenseitig pressen und dadurch gegen die freie Gelenkhöhle um so mehr vorquellen. Knapp an der Gelenksfläche jedoch, die nicht von jeder Zellsäule gleichmäßig erreicht wird, kann natürlich die am weitesten gelenkwärts vorgedrungene sich nicht nur nach oben wie die anderen, sondern überdies auch noch seitlich ausdehnen, sie wird daher dicker und springt knospenartig ins Gelenklumen vor. Es handelt sich hierbei um riesige Brutkapseln, die stellenweise an der Gelenksoberfläche den Eindruck machen, als handelte es sich um reife, lose sitzende Beeren und es bedürfe nur einer geringen Kraft, um sie aus ihrem Bett zu heben und damit den Knorpel dünner zu machen. Manchmal legen sich die Brutkapseln sogar zungenförmig über die Gelenksoberfläche und in ihnen sieht man dann die kleinen Knorpelzellen oft zu zweit oder dritt von etwas hellroter Grundsubstanz eingehüllt, während zwischen diesen Gruppen eine leichte faserige, manchmal fibrinoid aussehende Substanz sich findet.

Auffallend ist, daß anschließend an diesen reifen hyperplastischen und zerklüfteten Gelenksknorpel ziemlich unvermittelt näher den Gelenksrändern ein zumeist ganz glatter, viel kleiner- und dichterzelliger folgt mit verhältnismäßig wenig Grundsubstanz und dieser Knorpel nimmt, je näher dem Gelenksrand, um so mehr faserknorpelige Beschaffenheit an. Dieser Randanteil des Gelenksknorpels, der einen exostosenartigen Vorsprung überzieht, aber auch die Beschaffenheit seiner ganzen präparatorischen Verkalkungszone, die im Gegensatz zu der eines reifen hyalinen

Knorpels jenen auffallenden Zellreichtum und jene auffallende Dunkelblaufärbung aufweist, wie dies bei neuem faserigen Gelenksknorpel immer zu sein pflegt, beweisen, daß nicht nur der faserige Randabschnitt, sondern der gesamte Kopfknorpel neu ist, wenn dies auch aus seinem hyalinen kalklosen Anteil nicht immer ohne weiteres zu ersehen ist, dieser vielmehr an vielen Stellen bloß für ein Umwandlungsprodukt alten hyalinen Gelenksknorpels gehalten werden kann. Ist aber der kalkhaltige und kalklose Gelenksknorpel neu, so natürlich auch die im allgemeinen recht dicke köcherne Grenzlamelle, in der die Kalkschicht wurzelt und dies ist ja eigentlich selbstverständlich, wenn man die schwere Verunstaltung des Humeruskopfes bedenkt; auch die der knöchernen Grenzlamelle zunächst liegende Spongiosa ist recht dickbalkig und dicht und unterscheidet sich damit sehr wesentlich von einer normalen. Es handelt sich also bei dem vorliegenden Gelenksknorpel sicher nur zum geringen Teil um einen veränderten alten, sondern vielmehr um einen neuen, der sogar insofern eine erstaunliche Reife erlangt hat, als er durchaus nicht ein grobfaseriger Knorpel geblieben ist, sondern stellenweise eine Grundsubstanz hervorgebracht hat, welche zwar der gewöhnlichen hyalinen nicht gleich ist, ihr aber doch sehr nahekommt. Daraus folgt, daß bei der vor langer Zeit stattgehabten Gelenksentzündung der alte Gelenksknorpel ganz zerstört und später durch einen neuen ersetzt wurde. Als Ersatzgewebe betrachtet stellt aber dieser neue Knorpel eine auffallend vollkommene Leistung dar, wenn auch zuzugeben ist, daß die an diesem Knorpel vor sich gehenden Zerklüftungen mit ihren Folgen auf seine immerhin doch mindere Güte zurückzuführen sind.

Die enchondrale Verknöcherung an der Unterfläche dieses Gelenksknorpels ruht derzeit so gut wie ganz, nur an ganz wenigen Stellen findet man die präparatorische Verkalkungszone öfters durch kleine Markräume unterbrochen, aber auch diese beginnen sich zumeist schon wieder mit einem dünnen Knochenbelag zu überziehen. An diesen Stellen ist die Knochenknorpelgrenze ganz besonders unregelmäßig. Zu diesen Bildern aktiver enchondraler Verknöcherung ist zu bemerken, daß die eitrige Entzündung dieses Schultergelenks zu einer Zeit eingesetzt hat, als sich der Humerus nahe dem Abschluß seines in der Fuge stattfindenden Längenwachstums befunden hat.

In erstaunlicher Häufigkeit findet man entlang dem Gelenksknorpel die Grenze zwischen präparatorischer Verkalkungszone und kalklosem Knorpel weit überschreitende zylindrische, meist senkrecht, seltener schräg in den kalklosen Gelenksknorpel hinaufragende Fortsätze (Abb. 6 d) der Kalkschicht (Abb. 6 c), welche eine unverkennbare Ähnlichkeit mit den Verknöcherungslücken von *Schmorl* aufweisen. Diese Fortsätze weisen oft sehr zahlreiche quere, übereinanderliegende Bruchspalten (Abb. 6 e) auf, so daß sie förmlich wie zertrümmert erscheinen. Diese Bilder hat *Mau* schon gesehen und *Schmorl* hat ihnen den Namen „Ossifications-

lücken“ gegeben. Er hat sie am normalen jugendlichen Wirbelkörper beschrieben und nun findet sich die gleiche Erscheinung auch hier am Humeruskopf, jedoch mit folgendem Unterschied. Die Ossificationslücke *Schmorls* betrifft die Knochenknorpelgrenze in der Wachstumsperiode, hier findet sie sich beim Erwachsenen, somit nicht an der diaphysären Seite der Knorpelfuge, sondern entlang der Gelenksfläche des Epiphysenkerns, dessen enchondrales Wachstum abweichend ist. *Löw-Beer* hat etwas Ähnliches, nämlich Kalkzacken an der Knochenknorpelgrenze gesehen, deren Spitzen abgebrochen waren; das waren keine Ossificationslücken, sondern Kleinbrüche, die bloß ähnliche Bilder, wie sie bei Ossificationslücken bestehen, zustande kommen ließen. *Erdheim* zeigte bei Akromegalie auch lange Fortsätze der präparatorischen Verkalkungszone in den kalklosen Knorpel hinein, die aber wieder etwas anderes bedeuteten, denn hier handelte es sich um den zufolge der akromegalischen Knorpelwucherung in seiner Konsistenz herabgesetzten Gelenksknorpel, in den die präparatorische Verkalkungszone hohe Kalkzapfen einsendet, eben zu dem Zweck, den weichen Knorpel zu verfestigen; der weiche Knorpel wird sozusagen mit Kalkstäben gespickt, welche in festem Zusammenhang mit der präparatorischen Verkalkungszone stehen, damit natürlich auch mit der knöchernen Grenzlamelle und so eigentlich eine zweckmäßige Erscheinung zur Bekämpfung der abnormen tangentialen Massenverschiebungen des Knorpels darstellen. *Erdheim* betonte dabei aber selbst schon die Unzweckmäßigkeit in der Beschaffenheit des Materials dieser Ossificationslücken, denn kalkhaltiger Knorpel ist ungemein spröde und jeder leiseste Versuch, ihn bei der Beanspruchung etwa zu biegen, führt zu kleinen Brüchen. Daher sind die Fortsätze der Kalkschicht von zahlreichen queren Bruchspalten durchsetzt und geben das Bild der *Schmorlschen* Ossificationslücken. In unserem Fall liegt etwas ganz Entsprechendes vor, denn der kalklose Knorpel ist zufolge des Verlustes der oberflächlichen Schichten und der jugendlichen Wucherung in den Tiefen abnorm weich und deformierbar und dem sollen die Kalkstäbe entgegenarbeiten.

Am Gelenksrand findet sich zumeist ein über die Rinde des Halses hinausgebauter Spongiosabezirk, der also leicht überhängt, mikroskopisch aber nur ganz selten als wirklich typische Randexostose bezeichnet werden kann wie sie bei Arthritis deformans vorkommt. Dieser Gelenksteil ist, wie gesagt, immer von Faserknorpel überzogen, an dessen Knochenknorpelgrenze stellenweise sich auch noch etwas enchondrale Verknöcherung abspielt. Sonst fehlen aber, wie schon oben hervorgehoben, Gefäßeinwucherungen so gut wie ganz, kaum daß je im kalklosen Knorpel eine kleine Markbucht angetroffen wird. Aber die außerordentliche Hyperplasie des Gelenksknorpels, die bis zur Bildung großer Brutkapseln gediehen ist, erinnert doch sehr lebhaft an die Bilder bei seniler Arthritis deformans. Dazu kommt die makroskopisch ja in hohem Maße bestehende

Verunstaltung des Gelenkskopfes, so daß man wohl von einer sekundären *Arthritis deformans* bei einem 23jährigen Menschen nach eitriger Gelenksentzündung sprechen kann. Diese selbst ist derzeit, sowie im anderen Schultergelenk völlig erloschen, man findet nirgends im Gelenk eitriges Exsudat und auch in den zahlreichen strahligen Spalten des Gelenksknorpels finden sich nur spärliche einkernige Exsudatzellen.

Wegen des völligen Erloschenseins der eitrigen Gelenksentzündung läßt es sich jetzt nicht mehr sagen, warum die oberflächlichen Knorpelschichten so zerschlissen und geschwürig sind. Entsprechend anderen

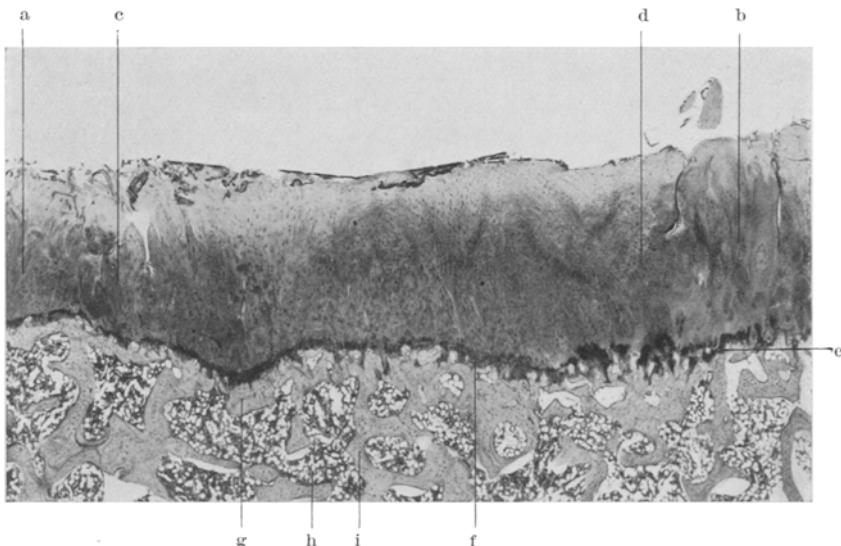


Abb. 7. Regenerierter Gelenksknorpel der Schulterpfanne bei 12facher Vergrößerung. Zwischen 2 Resten veränderten alten Hyalinknorpels a liegt ein ganz andersartiger neuer Faserknorpel; c, d, e alte hyaline; f neue faserige präparatorische Verkalkungszone; g knöcherne Grenzlamelle; h subchondrale Spongiosa mit zelligem Fettmark i.

Fällen eitriger Gelenksentzündung handelt es sich aber wohl um die von *Hatschek* beschriebene bakteriell-toxische Nekrose der obersten Gelenksknorpelschichten, nach deren Abstoßung dann eine Knorpelwunde bloßliegt. Auf welche Art aber diese obere nekrotisch gewordene Schicht verloren gegangen ist, kann durchaus nicht mehr gesagt werden. Am wahrscheinlichsten einfach durch Abbau des nekrotischen Knorpels durch Eiterzellen, wobei auch sicher das Abreiben des schadhaften Knorpels beim Gebrauch des Gelenks eine beträchtliche Rolle spielt, später vielleicht auch durch einen Pannus, der dann aber schließlich selbst abgerieben und der defekte Knorpel bloßgelegt wurde.

Im allgemeinen muß gesagt werden, daß der Oberarmkopf frei ist von bindegewebiger Verwachsung, bloß am Gelenksrand setzt sich als Fortsetzung des Periostes ein dickeres Bindegewebslager auf der Gelenks-

fläche fort, das wahrscheinlich die Gelenkskapsel ist, die hier am Kopfrand an die Oberfläche des Gelenksknorpels angewachsen ist, wobei kleinere synovial ausgekleidete Spalten sich noch erhalten können.

Ein noch bunteres Bild als die Gelenksfläche des Oberarmkopfes zeigt die der Schulterpfanne und zwar vor allem wegen des Wechsels zwischen neugebildetem Faserknorpel (Abb. 7 c, d) und stark verändertem alten Hyalinknorpel (Abb. 7 a, b). Jener überzieht dabei nicht so wie am Humeruskopf bloß die Gelenksränder, sondern er findet sich auch sonst mitten im Gelenksknorpel zwischen hyalinknorpeligen Anteilen und überzieht alles in allem größere Gebiete der Gelenksfläche als der Hyalinknorpel (Abb. 7 a, b). Dieser verhält sich etwa so wie oben für den Humeruskopf beschrieben, er zeigt lebhafteste Wucherungsvorgänge mit Bildung großer Brutkapseln in der tiefen Druckschicht, die oberen Schichten stark aufgehellt, stellenweise unter Schwund von Kittsubstanz fast fibrös, die Zellen klein und oft allein, nicht in Gruppen liegend, die Oberfläche unregelmäßig mit vielen strahligen Rissen und Spalten, oft finden sich aber auch ganze Lagen von den oberen Schichten abgehoben. Im Gegensatz zum hyalinen ist der Faserknorpel gegen die Gelenkshöhle zumeist auffallend glatt begrenzt. Es handelt sich um einen sehr zellreichen, in der Tiefe recht stark basophilen Gelenksknorpel, die Zellen klein und nicht in Gruppen angeordnet. Stellenweise aber zeigt dieser Faserknorpel einen auffallend schönen strahligen Bau, so daß man von einer vielleicht nicht morphologischen, aber doch funktionellen Restitutio ad integrum, allerdings nicht überall, sprechen kann.

Da, wo der alte hyaline Knorpel vorliegt, besteht auch die Kalkschicht aus dem gleichen hyalinen Knorpel (Abb. 7 e), doch ist sie in so grober Weise uneben, daß man schon daraus erkennt, daß die Knochenknorpelgrenze vorgerückt ist. Noch viel unregelmäßiger ist aber die Grenzlinie zwischen verkalktem und unverkalktem Faserknorpel (Abb. 7 e). Hier dringt zumeist eine Gefäßbucht neben der anderen in den Knorpel vor, sie machen aber für gewöhnlich beim kalklosen Knorpel halt. Selbst da, wo solche Gefäßeinwachsungen spärlich sind und der Knorpel mit „Wurzeln“ in der knöchernen Grenzlamelle steckt, sind diese Wurzeln so lang, auch die inselförmigen Knorpel Einschlüsse in der Spongiosa so zahlreich und auch hier die Knochenknorpelgrenze so unregelmäßig, daß der Unterschied gegen die Norm sehr in die Augen fällt.

Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang eine Stelle, wo der faserige Gelenksknorpel in seinen tiefen Schichten ausnahmslos horizontal gefasert ist. Hier findet sich in der unmittelbar unter dem Knorpel gelegenen Spongiosa ein ganz großer Knorpel Einschluß mit der ganz gleichen horizontalen Faserung, während noch 1—2 Bälkenschichten tiefer in den Knochenbälkchen bereits hyalinknorpelige Einschlüsse anzutreffen sind. Man kann nach diesen Einschlüssen noch ganz gut erkennen, bis zu welchem Zeitpunkt des dauernden Vorrückens des Knochens gegen

den Knorpel dieser noch der normale alte Hyalinknorpel war und von wann an seine pathologische Veränderung, oder was wohl dasselbe ist, die Gelenksentzündung Platz gegriffen hat. In der Geschichte des Gelenks sind diese Knorpeleinschlüsse sozusagen das Leitfossil.

Erwähnung verdient auch noch eine andere Stelle der Gelenksfläche, wo sich von einem die ganze Dicke des Gelenksknorpels einnehmenden Spalt eine Art „Knorpelprolaps“ gegen die Spongiosamarkräume ausgebildet hat, der aber in Wirklichkeit etwas anderes ist: Es weicht die Kalkschicht des Knorpels beiderseits vom radiären Riß bogenförmig, ihn sozusagen begleitend, spongiosawärts ab, aber ohne eine traumatische Unterbrechung, die ja bei einem wirklichen Knorpelvorfall vorhanden sein müßte. Es kann dieses Bild deshalb nicht anders erklärt werden als nur so, daß im Verlauf des allgemeinen Vorrückens des Knochens gegen den Knorpel im Bereich des die Knorpeldicke durchsetzenden Spaltes dieses Vorrücken eben im Rückstand geblieben ist: So also kommt im Rißbereiche Knorpel tief in die Spongiosa zu liegen; dies kommt also nicht durch Vorfall von Knorpel in die Spongiosa zustande, sondern umgekehrt durch Vorrücken der Spongiosa in den Knorpel.

Im oberen Anteil der Gelenkskapsel fand sich auch noch ein bohnen-großer *Kapselknochen* nahe dem Akromion. Histologisch zeigt dieser Zeichen einerwohl erst vor kurzem aufgetretenen Nekrose: Recht schlechte Färbbarkeit, insbesondere sind die Knochenzellen alle kernlos. Der Kapselknochen besitzt gegen die Gelenkhöhle einen recht reifen und dicken faserknorpeligen Überzug oft von strahligem Aufbau und dieser Faserknorpel steht ganz nahe seiner Gelenksfläche in ununterbrochenem Zusammenhang mit dem parallelfaserigen Bindegewebe der Gelenkskapsel. Er besitzt eine präparatorische Verkalkungszone, von der noch ansehnliche Teile in das Innere von Spongiosabälkchen eingeschlossen sind, also Zeichen einer allerdings nicht sehr lebhaften enchondralen Verknöcherung, bei der wohl Markräume in die präparatorische Verkalkungszone vordringen, aber Knorpelzellsäulen zum Teil im Knochen eingeschlossen erhalten bleiben. Die nicht sehr lebhaft vordringenden Markbuchteln sind zumeist recht lang und jetzt so gut wie alle von einem primitiven, fast embryonalen Knorpelgewebe erfüllt. Es ist das ein sehr merkwürdiges Verhalten, das sich angedeutet auch in einzelnen Markräumen der Gegenseite findet. Sicherlich handelt es sich um eine Umwandlung des Fasermarks in Knorpel. Im übrigen besteht der Kapselknochen aus sehr dichter lamellärer Spongiosa oft mit osteoidem Belag gegen das sehr schlecht färbbare Knochenmark. Auf der Außenseite, wo das Knochengewebe beinahe kompakt ist, zeigt der Kapselknochen einen Abschluß von primitivem verkalkten Knochengewebe, das weiter gegen die Kapsel in primitives Osteoid und dieses in einen sehr primitiven Faserknorpel übergeht, der seinerseits wieder mit dem Kapselbindegewebe in geweblichem Zusammenhang steht. Aber nicht immer besteht dieser

Gewebsübergang, sondern vielfach grenzt der faserknorpelige Überzug mit scharf ausgesprochener lacunärer Grenzlinie an den Knochen, ein Zeichen, daß hier früher Bindegewebe gelegen war, dieses den Knochen annagte, sich aber dann in Faserknorpel umwandelte, der selbst wieder jene gerade beschriebenen Umwandlungen zu geflechtartigem Knochengewebe eingehen kann. Gelegentlich der lacunären Arrosion der Außenfläche werden aus dem Knochen zackige Vorsprünge ausgearbeitet, die manchmal, wenn lang geworden, abbrechen, woraus sich dann das gewöhnliche Bild der *Kleinbrüche* ergibt, d. h. rings um den Bruchspalt verwandelt sich das Bindegewebe in Knorpelcallus und im Bruchspalt selbst liegt Fibrin.

Die Entstehung eines solchen Kapselknochens, der ja fast vollkommen den Bau eines Sesamknochens hat und deshalb wohl auch dessen Funktion, muß man sich so vorstellen: Durch die abnorme Gestalt und Funktion des Gelenks reibt das Kapselbindegewebe oder ein Band oder eine Sehne ständig an die periostale Oberfläche des Knochens. Durch dieses Reiben verwandelt sich das Bindegewebe in Knorpel, der Knorpel verkalkt im Zentrum und wird enchondral in Knochen überführt. Nur auf der Seite, die auch jetzt noch ständig am Knochen reibt, bleibt der Knorpel nicht nur dauernd bestehen, sondern bildet sich zu einem vollkommenen nearthrotischen, hier allerdings nur faserigen Gelenksknorpel um, welcher alle wesentlichen Eigenschaften eines Gelenksknorpels aufweist. Dies ist wohl auch die stammesgeschichtliche Entstehungsweise eines Sesambeines.

Der Befund am rechten Schultergelenk ist praktisch von der größten Bedeutung, denn er zeigt, daß ein durch eitrige Entzündung schwer geschädigtes Gelenk, das im Verlauf der Entzündung so gut wie seinen ganzen Knorpelüberzug eingebüßt hat, nach Abklingen der Entzündung sich wieder so weit herstellen kann, daß ein morphologisch recht vollkommenes, funktionell aber vorzügliches Gelenk entsteht. Es ist wohl sicher, daß für einen solchen Ausgang das jugendliche Alter des Kranken von großer Bedeutung ist, denn an dieses ist sicherlich die festgestellte beträchtliche Regenerationskraft des Gelenksknorpels gebunden.

Schwieriger ist aber die Frage zu beantworten, welche Bedeutung für das so vorzügliche Ergebnis die eingeschlagene Behandlung besitzt. Es wurde ja einleitend erwähnt, daß wiederholt Gelenkpunktionen und Einspritzungen von 1%<sub>00</sub> Rivanol vorgenommen worden waren, die die eitrige Gelenksentzündung bekämpfen sollten. Nun ist über die Wirkung von Rivanol als Gelenksdesinfizienz nicht so viel bekannt wie beispielsweise über die des Phenolcamphers, d. i. der *Chlumskyschen* Lösung, die, seit *Payr* so warm für sie eintritt, bei eitriger Gelenksentzündung vielfach und mit Erfolg verwendet wird. An sich hat Rivanol, wie *Axhausen* und *Frosch* im Tierversuch nachweisen konnten, in 1%<sub>00</sub> Lösung auf das Gelenk eine kaum schädigende Wirkung, für seine antiseptische Wirkung bei eitriger Gelenksentzündung könnte aber die Beobachtung von *Bonn*

sprechen. In diesem Fall handelt es sich um einen 26jährigen Mann, bei dem nach Meniskusherausnahme eine Staphylokokkeninfektion des Gelenks aufgetreten war. Nach dreimaliger Einspritzung von 1% Rivanol kam es zum Stillstand der Infektion bei erhaltenener guter Beweglichkeit. Nach einigen Monaten traten aber wieder starke Schmerzen auf und auf Wunsch des Kranken wurde das Gelenk reseziert. Pathologisch-anatomisch fand sich eine Arthritis deformans mit schwerer Knorpelschädigung und Nekrose. Wenn man der Beobachtung von *Axhausen* und *Frosch* Rechnung trägt, so kann die schwere mit Nekrose einhergehende Knorpelschädigung im Falle *Bonns* bloß Folge der Staphylokokkeninfektion des Gelenks sein. Wäre in jenem Fall Phenolcampher als Antisepticum verwendet worden, so wäre die Entscheidung, was die Knorpelschädigung hervorgerufen hat, die bakteriell-toxische oder die therapeutisch-chemische Schädlichkeit nicht so einfach, da, wie ich kürzlich nachweisen konnte, Nekrose des Gelenksknorpels auch durch eine einwandfrei zusammengesetzte Chlumskylösung bewirkt werden kann.

Praktisch von Wichtigkeit ist es aber, daß durch Anwendung eines Gelenksantisepticums eine eitrige Entzündung mit Erhaltung der Beweglichkeit ausheilen kann. Damit ist aber, wie unser Fall besonders schön zeigt, durchaus nicht gesagt, daß sich dabei der alte Gelenksknorpel in ursprünglichem Zustand erhalten muß; er kann vielmehr wie im rechten Schultergelenk, so gut wie völlig verloren gehen und trotzdem bleibt ein ganz gut brauchbares Gelenk mit knorpeligem Überzug zurück. Das erklärt sich aus der oben nachgewiesenen Fähigkeit des Gelenks, einen neuen hochwertigen Gelenksüberzug zu bilden und diese Fähigkeit kann, wie die schönen Erfolge der Schule *Payrs* zeigen, durch entsprechende Bewegungsbehandlung zweifellos gesteigert werden. Warum es aber in unserem Fall im linken Schultergelenk zu einer vollständigen bindegewebigen Ankylose kam, während rechts die Gelenkhöhle erhalten blieb, ist schwer zu sagen, wahrscheinlich war aber rechts die Gelenksentzündung nicht so schwer oder nicht so langdauernd. Dafür spricht ja auch, daß das Gelenksexsudat, das bei den ersten Punktions gewonnen wurde, kulturell keimfrei befunden wurde, also lag, wenigstens in der ersten Zeit der Gelenkerkrankung, bloß ein *sympathischer* Gelenkserguß bei einer epiophysären Osteomyelitis vor.

#### Zusammenfassung.

Es gibt Übergänge vom vollen Bild der mit Sequesterbildung einhergehenden Osteomyelitis über eine chronische Osteomyelitis, die ohne Sequestration zur Höhlenbildung im Knochen führt, zum reinen Bild des *Brodieschen* Knochenabscesses. Über eine solche Zwischenform mit Herden akuter, chronischer und geheilter Osteomyelitis wird genau berichtet. Außerdem wird das histologische Bild der akuten und geheilten Gelenkseiterung gezeichnet. Von dieser werden 2 Formen unterschieden,

eine bei der es nach völliger Zerstörung des Gelenksknorpels zu fibröser Ankylose kommt und eine zweite, die infolge erstaunlicher Regenerationskraft des Gelenksknorpels mit neuem Gelenksüberzug und guter Beweglichkeit ausheilt.

---

### Schrifttum.

*Axhausen u. Frosch*: Über die Wirkung antiseptischer Gelenksinjektionen auf den Gelenksknorpel. Arch. klin. Chir. 119 (1922). — *Bonn*: Beitrag zur Pathogenese der postinfektiösen Arthritis deformans. Arch. klin. Chir. 130 (1924). — *Cieza Rodriguez*: Chirurgische Betrachtungen über den *Brodieschen* Absceß. Ref. Z. org. Chir. 48 (1930). — *Chiasseroni*: L'ascesso cronico delle ossa (Ascesso di *Brodie*). Chir. Org. Movim. 11 (1926). — *Crump*: Histologie der allgemeinen Ostrophytose (Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique). Virchows Arch. 271 (1929). — *Erdheim*: Über Wirbelsäulenveränderungen bei Akromegalie. Virchows Arch. 281 (1931). — *Freund*: Über die Wirkung des Phenolcamphers (Solutio Chlumsky) auf das normale Gelenk. Dtsch. Z. Chir. im Druck. — *Hatschek*: Über das mikroskopische Bild der akuten metastatisch-pyämischen Gelenkseiterung. Beitr. path. Anat. 82 (1929). — *Löw-Beer*: Über die Heilung von Gelenksbrüchen. Virchows Arch. 273 (1929). — *Meyer-Borsig*: Der *Brodiesche* Knochenabsceß. Chirurg 3 (1931). — *Newmann*: A case of multiple osteomyelitis. Ref. Z. org. Chir. 18 (1922). — *Oehlecker*: Über die chronische Form der Osteomyelitis, insbesondere der Wirbelsäule. Bruns' Beitr. 134 (1925). — *Piquet u. Cyssau*: Les abscès chroniques des os. Rev. de Chir. 66 (1928). — *Power d'Arcy*: *Brodies* tumour, *Brodies* absceß. Brit. J. Surg. 9 (1922). — *Radice*: L'ascesso cronico intraosseo primitivo cosiddetto „ascesso del *Brodie*“. Ann. ital. Chir. 9 (1930). — *Schmorl*: Zit. bei *Erdheim*. — *Siwon*: Die praktische Bedeutung des chronischen Knochenabscesses. Bruns' Beitr. 145 (1929). — *Wilensky*: Chronic absceß of bone (*Brodie*). Amer. J. Surg. 5 (1928).

---