

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

Knorpelbiologische Studie an der Hand einer Gelenkankylose beim Kind.

Von
Dr. A. Louis Rosi, Chicago.

Mit 16 Abbildungen im Text.

(*Eingegangen am 27. November 1931.*)

Inhaltsverzeichnis.

Einleitung (Fragestellung, Fall, makroskopisch, radiologisch).
Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung.

- I. Gelenkknorpel.
 1. Stand der Gelenkentwicklung im Beginn der Erkrankung S. 262).
 2. Pathologischer Bau des Gelenkknorpels und dessen Ursachen (S. 263).
 3. Gefäße im Gelenkknorpel (S. 266).
 4. Beziehung zwischen Belastung und enchondraler Verknöcherung des Epiphysenkerns (S. 267).
- II. Knorpelige Epiphysenreste.
 5. Bau der knorpeligen Epiphysenreste (S. 269).
 6. Knorpelmarkkanäle und -markräume im Epiphysenrest (S. 270).
 7. Asbestartige Degeneration aus Zugspannung (S. 271).
 8. Knorpelplomben aus funktionellem Reiz (S. 273).
 9. Enchondrale Knochenherde (S. 274).
- III. Gelenkhöhle, Bänder, Sehnen.
 10. Gelenkhöhlenverödung (S. 274).
 11. Veränderte Funktion des Ligamentum patellae prorr. (S. 274).
 12. Quadricepssehne (S. 275).
- IV. Epiphysenfugen.
 13. Pathologische Beanspruchung der Fugen (S. 275).
 14. Der pathologisch dicke ruhende Knorpel der Fugen (S. 276).
 15. Diaphysäre enchondrale Verknöcherung der Fuge (S. 279).
 16. Epiphysäre Fugengrenze (S. 280).
 17. Erweichungscysten und Faltenbildung der Knorpelfuge (S. 281).
 18. Bindegewebsersatz des Fugenknorpels (S. 281).
- V. Die Ankylose.
 19. Statik der Ankylose und ihre Milderung durch offene Fugen (S. 282).
 20. Werdegang der Ankylose (S. 284).
 21. Der Ankylosknorpel und -knochen und ihre Kleinbrüche (S. 286).
 22. Werdegang der Knochenbrüche zwischen Tibiaepi- und -diaphyse und ihre Kleinbrüche (S. 287).

VI. Knochenveränderungen.

23. Diaphysenporose aus Entlastung (S. 288).
24. Diaphysensklerose aus Überlastung (S. 289).
25. Knöchernes Stützgerüst fürs Fettmark (S. 289).
26. Knochenveränderungen der Diaphysen und Kniescheibe (S. 290).

VIII. Die tuberkulöse Knochenfistel.

27. Ursache der Fugenausbiegung (S. 292).
28. Bau der Fistelwand (S. 292).
29. Sequestereinheilung (S. 293).

Zusammenfassung.

Einleitung.

Der Anblick eines normalen Gelenkes, zumal des Kniegelenks, flößt wohl jedem Betrachter die Empfindung des vollendeten, naturgewachsenen Kunstwerkes ein, selbst wenn er keine Neigung verspürt, sich in die Einzelheiten dieser verwickelten Mechanik zu vertiefen. Die drei Bindesubstanzgewebe des Gelenkes: Knochen, Knorpel und Bindegewebe, jedes an seinem richtigen Ort, sind in ihrer Anordnung, Menge und ihrem bis ins feinste gehenden mikroskopischen Bau sprechende Beispiele für *Roux*¹ Gesetz der funktionellen Anpassung. Hier ist alles auf den einen Zweck, die Bewegung des Gelenkes zugeschnitten. Wenn aber diese Bewegung als Folge einer Gelenkerkrankung völlig unmöglich geworden ist, z. B. durch knöcherne Ankylose, so muß dies von größtem Einfluß auf alle das Gelenk zusammensetzenden statischen Gewebe sein, namentlich wenn es sich um ein Kind handelt, dessen Gelenke sich noch in Entwicklung befinden. Der Gang, den unter diesen veränderten Bedingungen die Entwicklung der Gewebe nimmt, hat aber für den Pathologen deshalb sehr viel Anziehendes, weil er dabei Gelegenheit hat zu sehen, mit welcher Veränderung seines mikroskopischen Baues ein statisches Gewebe antwortet, wenn seine mechanische Beanspruchung eine andere geworden ist. Dies aber erweitert unsere Kenntnisse von der Biologie dieser Gewebe.

Roux war der erste, der ein knöchern ankylosiertes Gelenk von statischen Gesichtspunkten analysierte und uns zeigte, welchen Nutzen wir aus einer derartigen Betrachtungsweise für die Biologie des Knochengewebes ziehen können. Da er ein maceriertes Kniegelenk bearbeitete, blieb die Untersuchung eben auf das Knochengewebe beschränkt. Es scheint seither niemand mehr den schwierigen Versuch unternommen zu haben, die von *Roux* begonnene Arbeit fortzusetzen und vor allem die Untersuchung auch auf das Knorpel- und Bindegewebe ausgedehnt zu haben. Dazu hat sich eine günstige Gelegenheit bei der Obduktion einer knöchernen Kniegelenkankylose bei einem 13½jährigen Kind nach einem seither bereits geheilten Gelenkfungus ergeben, der schon in einem ungewöhnlich frühen Alter, nämlich im zweiten Lebensjahr begonnen hatte. Der Fall war der folgende:

¹ *Roux, Wilhelm*: Gesammelte Abhandlungen.

Georg K., 13 $\frac{1}{2}$ Jahre alt. Im 2. Lebensjahr aus der Wiege gefallen. Darauf sofort Schwellung des rechten Knies. Operation am selben Tage im Spital. Von da an vielfältiger Aufenthalt beinahe in allen Spitälern der Stadt. 2 Monate nach dem Sturz Umfang des Gelenkes um 1 $\frac{1}{2}$ cm vergrößert (21 $\frac{1}{2}$: 20 cm), das Knie nur ein wenig über den rechten Winkel streckbar, an der Außenseite mit zwei jungen Narben und Fisteln. 3 Monate später Umfang des Knies 27 cm, 4 Wochen darauf 29 cm, die Haut über dem Knie glänzend und gespannt. 5 Jahre nach Beginn der Erkrankung das Gelenk in rechtwinkeliger Stellung unbeweglich, Umfang 29 $\frac{1}{2}$ cm. Eiweiß im Harn (1 $\frac{1}{2}\%$), sowie Zylinder erstmals im 6. Krankheitsjahr, 6 Jahre vor dem Tod. 3 Jahre vor dem Tod in einem Röntgenbefund knöcherne Ankylose zwischen Kniescheibe und Femur angegeben und gleichzeitig auch der tuberkulöse Herd in der proximalen Epiphysenfuge der Tibia, sowie die unebenen rauhen und verunstalteten Gelenkflächen und die hochgradige Knochenatrophie im Gelenkbereiche. Trotz Zunahme der Eiweißmenge im Harn und Bestehens dreier offener Fisteln im Gelenkbereiche, noch 2 Jahre vor dem Tod normale Körpergröße und guter Ernährungszustand angegeben. Das Gelenk aber auffällig ankylosiert und in einem Winkel von 150° fixiert, und in der Haut mehrere Narben. Ein Jahr vor dem Tod Angabe, daß der Patient ohne Schmerzen geht, aber nur mit der Fußspitze den Boden berührt. Eiweißmenge im Harn schon sehr bedeutend, in der letzten Krankengeschichte, kurz vor dem Tode, 12%.

Leichenbefund: Verkreidung eines linksseitigen, unteren tracheobronchialen Lymphknotens und einzelne Konglomerattuberkel in den umgebenden Lymphknoten. Tuberkel in beiden Lungenunterlappen. Knöcherne Ankylose des rechten Kniegelenks (Abb. 1 B g) nach Fungus in einem nur etwas mehr als rechten Winkel mit noch zwei offenen Fisteln, von denen die eine zu einem alten cariösen Zerstörungsherd (Abb. 1 m) im Bereich der oberen Tibiaepiphysenfuge führt mit einem kleinen Sequester (Abb. 3 a) in der Fistel; von diesem cariösen Herd dürfte der Gelenkschwamm ausgegangen sein. Im Bereich dieses cariösen Herdes die knorpelige Fuge (Abb. 1 n, 3 d, b) durch teilweise Zerstörung unterbrochen und daselbst Epiphyse und Diaphyse an einer kleinen Stelle knöchern miteinander verbunden (Abb. 1 o, 3 c). Auf der noch erhaltenen Strecke die Tibiafuge (Abb. 1 n, 3 b, d) im Gegensatz zu der außerordentlich breiten und unregelmäßig zackigen unteren Femurfuge (Abb. 1 p, 2 a) auffallend dünn. Von der ehemaligen Gelenkhöhle nirgends mehr ein Rest erhalten; scheint mit Fettgewebe (Abb. 1 g) ganz erfüllt zu sein; in Wirklichkeit aber handelt es sich um die fettriche Plica alaris, sowie auch andere kleinere fettreiche Synoviallappen, welche an die ehemalige Gelenkfläche überall angewachsen sind. Von den Gebieten der knöchernen Ankylose abgesehen (Abb. 1 g), aber der Gelenkknorpel auf weite Strecken am Schienbein, der Kniescheibe und dem Oberschenkelknochen (Abb. 1 r, s, t) noch erhalten, hat aber durch den genannten Schwund der Gelenkhöhle seine freie Oberfläche verloren. Tibiagelenkknorpel dick, ganz unregelmäßig verlaufend und nicht glatt begrenzt (Abb. 1 r), Spongiosa stellenweise tief in den Knorpel hineingewachsen, diesen verdünnt. Ebenso der Gelenkknorpel der Kniescheibe (Abb. 1 s); der Femurgelenkknorpel jedoch etwas dünner (Abb. 1 t). Außerordentlich starke Osteoporose der Femurepiphyse und der Kniescheibe (Abb. 1, 2, 3, FE, P).

Das *Besondere des Falles* besteht darin, daß der Gelenkknorpel (Abb. 1 r, s, t), wo er der tuberkulösen Zerstörung entgangen ist, sich noch durchwegs erhalten hat und nicht der Inaktivitätsatrophie verfallen ist, wiewohl die knöcherne Ankylose zwischen Tibia, Femur und Patella (Abb. 1 g, u, 2 b, 3 e) so fest war, daß selbst mit starker Gewalt nicht eine Spur von Beweglichkeit zu erzielen war. Ferner erscheint die obere

Tibiafuge wegen ihrer schon genannten Unterbrechung und knöchernen Epiphysen-Diaphysenverbindung (Abb. 1 o, 3 c) daselbst beachtenswert, denn diese knöcherne Verbindung bringt es mit sich, daß die Fuge, obwohl sie noch auf lange Strecken erhalten ist, erstens mechanisch stark entlastet gewesen sein muß, und zweitens jegliches enchondrale Längenwachstum in ihr unmöglich geworden ist. Es wirft sich daher die Frage auf, wie das histologische Bild dieses Fugenknorpels aussehen wird und inwiefern es sich von dem viel dickeren Fugenknorpel des

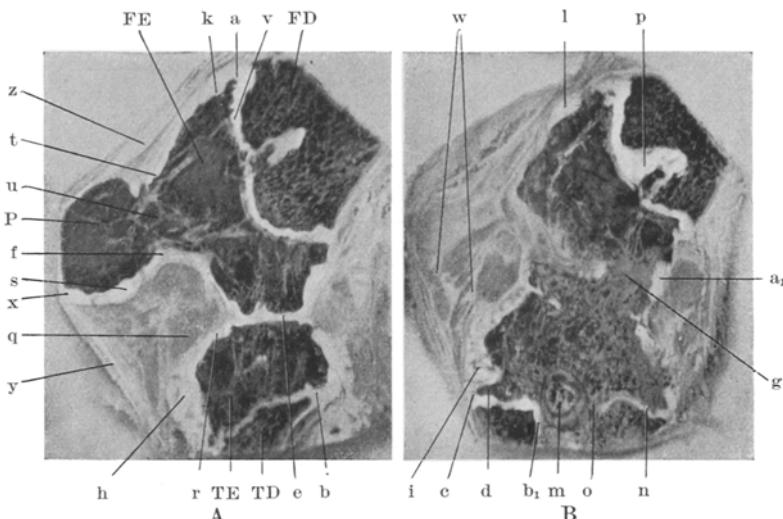


Abb. 1. Zwei sagittale Sägeflächen durch das Kniegelenk. A im Bereich der äußeren Kondylen mit knorpeliger Ankylose derselben e und knöcherne Ankylose zwischen Femur und Patella u; B im Bereich der inneren Kondylen, diese knöchern ankylotisch g. Verkleinerung auf $\frac{2}{3}$.

Femurs unterscheidet, der von den genannten Veränderungen freibleiben ist. Dieses Verhalten des aus dem Gebrauch ausgeschalteten und trotzdem erhaltenen Fugen- und Gelenkknorpels ist jene gewebsbiologische Frage, die uns an diesem Gelenk besonders lehrreich erscheint.

Das formolfixierte Gelenk wurde in seiner Ganzheit in neun sagittale Scheiben zerlegt und deren *Sägeflächen* photographisch festgehalten. Die Scheibe 2 und 6 findet sich in Abb. 1 wiedergegeben. In Scheibe 2 sieht man die Femurfuge (Abb. 1 v) viel dicker und viel unregelmäßiger verlaufen als die Tibiafuge (Abb. 1 b, n). Die Knescheibe mit der Femurepiphyse breitknöchern ankylotisch (Abb. 1 u) und der äußere Femur- und Tibiakondyl bloß knorpelig ankylotisch (Abb. 1 e) verbunden. Der Gelenkknorpel aller drei Knochen in ausgedehntem Maße erhalten (Abb. 1 r, s, t), der an der Tibia vorne ganz besonders dick (Abb. 1 h, i). Die Scheibe 6 geht durch den inneren Tibia- und Femurkondyl, die breitknöchern miteinander verbunden sind (Abb. 1 g). Der Unterschied zwischen der Epiphysenfuge des Femur und der Tibia (Abb. 1 n, p) derselbe wie in Scheibe 2. Die Fuge der Tibia durch den quergetroffenen Fistelgang (Abb. 1 m) unterbrochen, der in den späteren Scheiben 7, 8 und 9 gegen die Gelenkhöhle zieht (Abb. 3 f), die

eben auf diese Weise infiziert wurde. Hinter der Fistel die Tibiaepi- und -diaphyse örtlich knöchern vereinigt (Abb. 1 o). Die Kniestiebe auf der photographierten Fläche der Scheibe nicht mehr erhalten. In eine Kopie aller Sägescheiben wurde genau eingetragen, in welcher Weise sie zum Zwecke der Entkalkung zerlegt wurden, so daß bei der mikroskopischen Untersuchung die topographische Orientierung sehr leicht war. Solcher Gewebsstücke wurden insgesamt 34 gewonnen und ausnahmslos alle der mikroskopischen Untersuchung zugeführt, von jedem

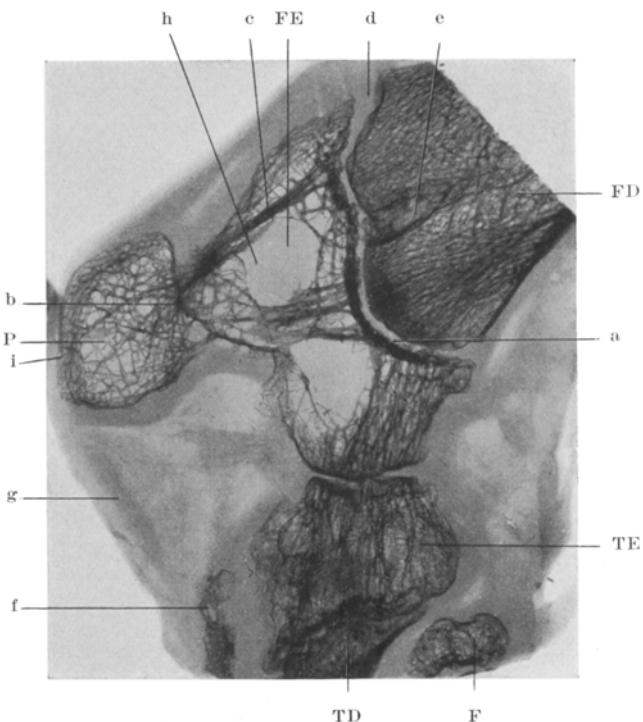


Abb. 2. Röntgenbild der gleichen Sagittalscheibe wie Abb. 1. A, FD, TD Femur- und Tibiadiaphyse; FE, E Femur- und Tibiaepiphysen, hier knorpelig ankylotisch; F Fibula; P Patella; an FE knöchern ankylotisch. Natürliche Größe.

Schnitt wurde ein möglichst genauer mikroskopischer Befund erhoben und aus diesen Befunden die folgende zusammenfassende Darstellung geschöpft.

Von den 9 Scheiben wurden überdies *Röntgenbilder* hergestellt, welche die Orientierung in den mikroskopischen Präparaten wesentlich erleichterten. 3 von diesen Röntgenbildern, und zwar die Scheiben 2, 7 und 8 sind in Abb. 2 und 3 wiedergegeben. Allen Scheiben gemeinsam ist die außerordentlich hochgradige, aber ausschließlich auf die Epiphysen und die Kniestiebe beschränkte Porose (Abb. 2 FE, P, 3 FE) eigen, welche stark gegen die Diaphyse (Abb. 2, 3 FD) absteht. Diese Porose geht mit einem vollständigen Umbau einher, wobei die Zahl der Bälkchen äußerst verringert ist, dafür aber sind sie sehr stark verdickt (Abb. 2 e, 3 g, h). Ihre trajektorielle Anordnung (Abb. 3 i), die bei der knöchernen Ankylose natürlich von der normalen ganz abweichend sein muß, springt auf den Röntgenbildern förmlich in die Augen. So in der Scheibe 2 (Abb. 2 b), die derben Balkenzüge von der Femurfuge zur Patella, ferner die in Scheibe 7 (Abb. 3 j) recht-

winkelig sich schneidendem, einerseits bogenförmig, anderseits strahlig angeordneten groben Bälkchen vorn oben in der Oberschenkelepiphyse und endlich starke knöcherne Verdichtung (Abb. 3 e) und die mächtigen Knochenbälkchen, welche im Bereiche der knöchernen Ankylose ohne Unterbrechung von einer Epiphyse zur anderen hinüberziehen, und zwar bei der bestehenden Beugestellung des Gelenkes natürlich nur auf der überlasteten Beugeseite der Ankylose, während auf der entlasteten Streckseite die schon oben erwähnte hochgradige Porose zu finden

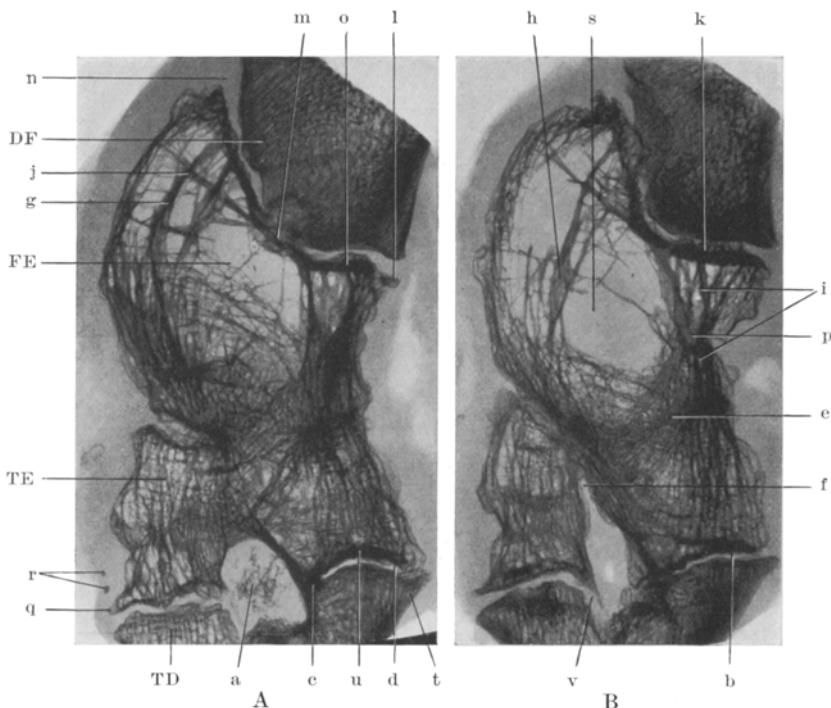


Abb. 3. Röntgenbild, zwei benachbarte Sagittalscheiben. In beiden Tibia- und Femurepipysen knöchelotisch e; ferner knöcherne Verbindung der Tibiaepi- und Diaphyse c; a Sequester in der Fistel, diese bei f gegen die Gelenkhöhle sich fortsetzend. Natürliche Größe.

ist. Beachtenswert ferner die Dicke der Femurfuge und der sie begleitende, besonders dicke Knochenzug (Abb. 3 k, l), auf den sich alle Bälkchenstrajektorien stützen (Abb. 3 i). In der Scheibe 7 und 8 sieht man die recht schmale Tibiafuge (Abb. 3 b, d), ihre Unterbrechung durch die Fistel (Abb. 3 a), die in Scheibe 7 quer getroffen ist und noch den Sequester beherbergt, in Scheibe 8 jedoch schräg getroffen ist und gegen die Gelenkhöhle zieht (Abb. 3 f), die von da aus infiziert worden ist. Endlich zu beachten, daß die hinter der Fistel in der Scheibe 7 zwischen Epiphysen und Diaphyse der Tibia erfolgte und schon erwähnte Vereinigung (Abb. 3 c) sehr hochgradig sklerotisch ist, weil durch sie, als die einzige, aber schmale knöcherne Verbindung, bei Belastung der größte Teil der Druckkraft fließt. Diese Knochenbrücke wird uns noch im histologischen Teil beschäftigen. Die in Scheibe 7 radiologisch zwischen Epiphysen und Diaphyse des Femurs erscheinende knöcherne Verbindung (Abb. 3 m) ist nach dem histologischen Befund bloß durch Projektion

vorgetäuscht, doch besteht eine solche aber höchst unbedeutende knöcherne Verbindung in der nicht wiedergegebenen Scheibe 6.

In Abb. 3 A sieht man, wie vorn bei n, also auf der entlasteten Streckseite des ankylotischen Gelenkes, die knöcherne Epiphyse sozusagen unterentwickelt ist, viel schmäler als die Diaphyse, von der sie weit überragt wird. Auf der überlasteten Beugeseite jedoch, wo es sehr darauf ankommt, daß sich die Diaphyse gut auf die Epiphyse aufstützt, hat die Epiphyse einen knöchernen Fortsatz (o) ausgebildet, so daß hier die Diaphyse eine ausreichende knöcherne Stütze erhält. Das zeigt, daß das Wachstum der Knorpelfuge in die Fläche durch Entlastung gehemmt, durch Belastung gefördert wird. Daß aber am vorderen Ende die knorpelige Fuge infolge Entlastung sogar schwindet und durch Bindegewebe ersetzt wird, kommt noch im histologischen Teil zur Sprache.

Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung.

I. Gelenkknorpel.

1. Stand der Gelenkentwicklung im Beginn der Erkrankung. Es ist zum richtigen Verständnis der mikroskopischen Bilder in diesem Gelenk, insbesondere des Gelenkknorpels, unbedingt nötig, sich stets vor Augen zu halten, daß zu Beginn der tuberkulösen Gelenkerkrankung das Kind erst im zweiten Lebensjahr stand, das Gelenk also und die drei es zusammensetzenden Knochen noch sehr wenig entwickelt waren. Insbesondere enthielten die kondylentragenden Epiphysen des Schienbeins und Oberschenkelknochens zwar schon je einen Knochenkern in ihrem Innern, waren aber im übrigen der Hauptmasse nach noch knorpelig. Dieser hyaline Epiphysenknorpel mit seinen fast noch wie beim Fetus langspindeligen, wirr angeordneten Knorpelzellen war zu jener Zeit noch von zahlreichen, die ansehnliche Knorpelmasse ernährenden Knorpelmarkkanälen durchzogen und erfuhr nur gegen den knöchernen Epiphysenkern und namentlich gegen die Diaphysengrenze hin eine der enchondralen Verknöcherung entsprechende Abänderung des Knorpelbaues und eine andersartige gegen die offene Gelenkhöhle hin, entsprechend dem Gelenkknorpel, der aber in dieser frühen Zeit noch lange nicht jenen vollendeten Aufbau aufweist wie beim Erwachsenen. Auch ging der noch sehr dicke Fugenknorpel an seinem perichondralen Rand ganz breit in den übrigen Epiphysenknorpel über und damit auch in den Gelenkknorpel (Abb. 1 a, b, c), der ja damals bloß ein Bestandteil dieses Epiphysenknorpels war. Zwischen dem knöchernen Epiphysenkern und dem Perichondrium der Epiphyse lag noch eine dicke Schicht von Epiphysenknorpel (Abb. 1 h).

In welchem Zustande der Entwicklung sich das Gelenk zur Zeit des Beginns seiner Tuberkulose befand, ist deshalb von Wichtigkeit, weil in der Folge seine physiologische Weiterentwicklung zufolge der Erkrankung vielfache Hemmungen erfahren hat, d. h. die enchondrale Überführung des Knorpels in Knochen ist an gewissen Stellen (s. u.) unterblieben, Knorpel noch aus der Zeit der ersten Kindheit ist erhalten

geblieben, und da er seinerzeit durch die Gelenktuberkulose geschädigt wurde und Knorpel einen Umbau, im Sinne etwa wie Knochen, nicht kennt, so kann man heute noch nach mehr als 10 Jahren an ihm den damals erlittenen Schaden wahrnehmen, der sonst unverständlich wäre, da ja die Gelenktuberkulose derzeit geheilt ist.

2. *Pathologischer Bau des Gelenkknorpels und dessen Ursachen.* Wie schon an der Hand der Abb. 1 makroskopisch beschrieben, ist der Gelenkknorpel aller drei Knochen zumeist erhalten, doch von wechselnder Dicke, bald dicker als normal (Abb. 5), meist aber dünner (Abb. 6), wohl infolge teilweise erfolgter Zerstörung von der freien Gelenkfläche aus in der Zeit florider Gelenktuberkulose; ausnahmsweise fehlt aus dem gleichen Grunde der Gelenkknorpel sogar ganz und an seiner Statt schließt eine ansehnliche Knochenschicht nach Art einer Knochenrinde das Knochenmark ab. Es ist der Ausdruck der einleitend erwähnten zurückgebliebenen Entwicklung, daß der Gelenkknorpel mit dem Fugenknorpel viel breiter zusammenhängt (Abb. 1, a, b) als diesem vorgesetzten Alter entspricht; dieser Zusammenhang wird aber manchmal bloß dadurch schmäler (Abb. 1 c), daß der knöcherne Epiphysenkern gerade hier einen langen Knochenzapfen ausbildet (Abb. 1 d, 3o, q). Wo beide äußeren Kondylen untereinander durch eine einheitliche Knorpelmasse (Abb. 1 e) verbunden sind (*Ankylosis cartilaginea*), geht der Gelenkknorpel ohne Unterbrechung in diese Knorpelmasse über, und wo knöcherne Ankylose besteht, z. B. zwischen Femur und Kniescheibe, geht der Gelenkknorpel beider Knochen ohne Unterbrechung ineinander über (Abb. 1 f), was, wie man mikroskopisch bestätigen kann, nur durch Vermittlung eines zwischengeschalteten, neuen Knorpels möglich ist, der infolge seiner stark faserigen Beschaffenheit deutlich als fremd gegen den hyalinen Gelenkknorpel absticht.

Was aber den Aufbau des Gelenkknorpels betrifft, so hat er mit dem normalen nicht die geringste Ähnlichkeit, wofür ein dreifacher Grund besteht. 1. Der Aufbau des normalen reifen Gelenkknorpels aus Gleit- und Druckschicht besteht in dem Alter, in dem hier die Gelenktuberkulose einsetzte, noch nicht, sondern diese echt funktionelle Struktur (Abb. 4 G, D) wird erst nachträglich durch den Gebrauch des Gelenkes erworben; im vorliegenden Falle aber, wo die Gelenktuberkulose und damit der Nichtgebrauch des Gelenkes schon im zweiten Lebensjahr begann, blieb eben diese Ausreifung zur funktionellen Gelenkknorpelstruktur aus. Nur in der Nähe der oben erwähnten knorpeligen Ankylose zwischen beiden äußeren Kondylen (Abb. 1 e) findet sich eine Andeutung einer Druckschicht (Abb. 6 D), d. h. in der tiefsten Schicht des Gelenkknorpels sind die Zellgruppen senkrecht zur knöchernen Unterlage gestellt (Abb. 6 e). Die Erklärung dafür ist gleichzeitig eine sehr erwünschte Bestätigung für die Annahme, daß erst die Beanspruchung des Gelenkknorpels bei den Gelenkbewegungen seinen reifen Aufbau hervorbringt.

In diesem Gelenke sind nämlich nur die inneren Kondylen knöchern vereinigt (Abb. 1g), die äußeren aber bloß knorpelig (Abb. 1e). Bei dem hier vorgeschiedlich angegebenen Gebrauch des schon ankylotischen Gelenkes werden sich daher bei gewissen Gelegenheiten beide äußeren

Kondylen einander um ein ganz geringes genähert, d. h. aufeinandergedrückt haben; und dieser Druck ist nicht nur für die Senkrechtstellung der Zellen im Ankylosenknorpel (Abb. 15 c) (s. u.) verantwortlich, sondern lässt auch, und zwar nur in der nächsten Nähe der knorpeligen Ankylose eine Druckschicht im Gelenkknorpel selbst auch entstehen.

2. Der infolge knöcherner Ankylose aus dem normalen Gebrauche ausgeschaltete Gelenkknorpel, der also jeglicher funktionellen Beanspruchung und Kontrolle entrückt ist, gehorcht bei seiner Weiterentwicklung eigenen Gesetzen und aus dem dabei sich ergebenden Aufbau ist keinerlei Zweckmäßigkeit herauszulesen. Es handelt sich dabei um eine regellose Zellvermehrung (Abb. 5 b) und -vergrößerung, also eine Hyperplasie und Hypertrophie des hyalinen, gut basophilen Knorpels, was namentlich in den tieferen Schichten des Gelenkknorpels auftritt (Abb. 5). Diese Wucherung ist offenbar eine Reaktion auf die im frischen Stadium der Gelenktuberkulose erfolgte Knorpelschädigung (Nekrose, s. u.) und geht aus jenen Knorpelzellen hervor, die dieser von der Gelenkhöhle aus wirkenden Schädigung entgangen sind und natürlich eben fern von der Gelenkhöhle,

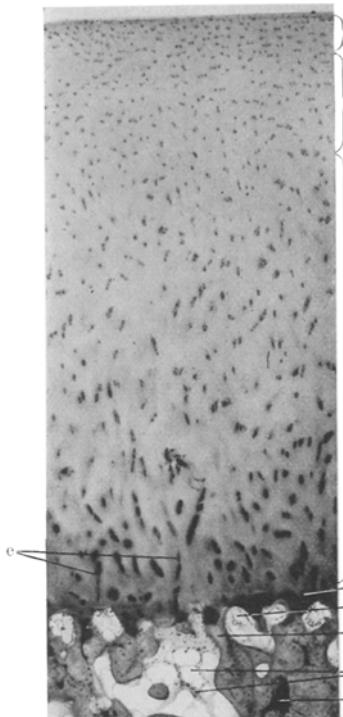


Abb. 4. Gelenkknorpel des Femur vom normalen Kniegelenk eines 15jährigen Kindes. G Gleitschicht; Ue Übergangszone; D Druckschicht; pV präparatorische Verkalkungszone; a primäre Markbucht; b primäre Spongiosa; c Knorpel Einschluß; d Knochenmark. 28fache Vergr.

also in den tieferen Schichten des Gelenkknorpels zu finden sind, daher auch dort die Wucherung. Die Wucherung nimmt den größten Teil des Gelenkknorpels ein (Abb. 5); in ihm liegen pathologisch dicht, also vermehrt und gleichmäßig verteilt einzeln und in kleinen Gruppen stehende, runde oder eiförmige, vergrößerte Zellen, die ausnahmslos von blauen, kugeligen Kapseln und Höfen umgeben sind. Dieses Bild weicht von dem des normalen Gelenkknorpels (Abb. 4) in diesem Alter völlig ab.

3. Die tuberkulöse Gelenkerkrankung als solche hat aber in ihrem floriden Stadium ebenfalls manche eingreifende Veränderungen des

Gelenkknorpels zur Folge gehabt, die jetzt zum großen Teil in geheiltem Zustande vorliegen. Die oberflächlichste, der Gelenkhöhle nächstgelegene Knorpelschicht, der Vorläufer des späteren Gelenkknorpels, wurde von

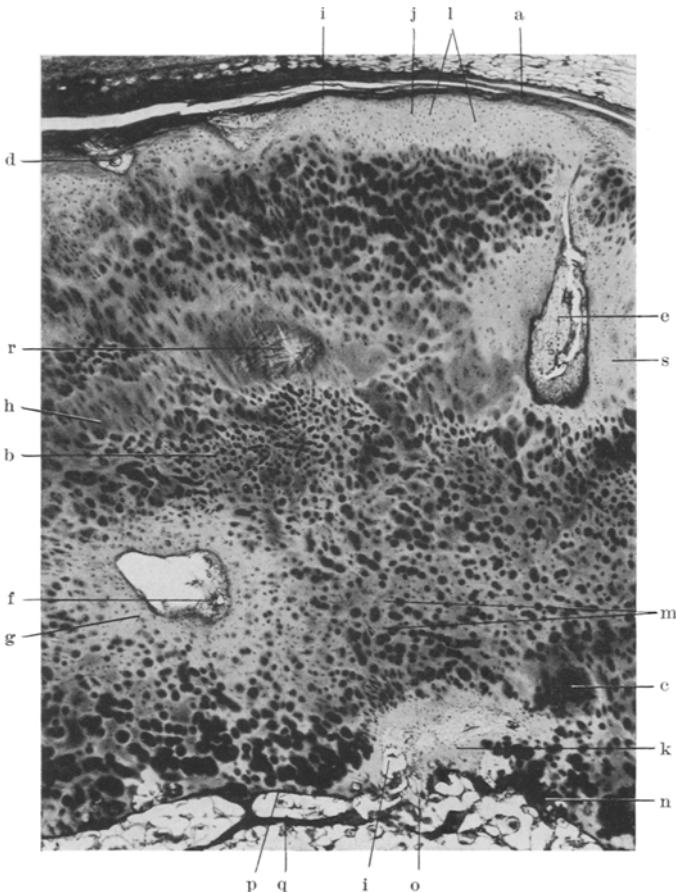


Abb. 5. Tibia-Gelenkknorpel der Stelle in Abb. 6 benachbart, aber ferner von der Ankylosis cartilaginea bei gleicher Vergrößerung. Der Knorpel etwas verdickt, weil gewuchert, die Druckschicht bereits vollständig fehlend, auch sonst keine Ähnlichkeit mit normalem Gelenkknorpel, vergleiche Abb. 4 bei gleicher Vergrößerung. a angewachsenes Synovialis-bindegewebe; bei b die Knorpelzellen stark vermehrt und einzelnstehend; bei c in größeren Gruppen; d Abgang eines Knorpelmarkkanals von der Synovialis; ein solcher in den Knorpelmarkraum e mündend; f Knorpelmarkraum mit Aufhellungshof g; h basophiles Band mit querspindeligen Zellen; i von Knochenmark in den Knorpel eintretender Knorpelmarkkanal. 28fache Vergr.

dieser regressiven Veränderung als Folge von Giftwirkung am stärksten betroffen. Die Verdünnung des Gelenkknorpels (Abb. 6) und seine zerfressene, oft grob-uneben, wellig begrenzte, freie Oberfläche (Abb. 5 i, 6 f, 10 e) zeigt, daß damals an vielen Stellen von der freien Oberfläche her ansehnliche Teile des Knorpels verlorengegangen sind. Jetzt sind

diese Knorpelwunden durch flächenhafte Anwachung der Synovialis (Abb. 5 a, 6 a, 10 a) geheilt, die oft schwierig, oft aber zu Faserknorpel geworden ist mit platt und parallel zur Knorpeloberfläche liegenden Zellen ohne Kapsel und Hof, manchmal auch ohne Kernfärbung, und dieser neue Knorpel ist dem ursprünglichen bald mit scharfer Grenze aufgelagert, bald gehen beide langsam ineinander über. Ausnahmsweise kann sich in ganz beschränktem Ausmaße auf der bindegewebigen Grundlage der angewachsenen Synovialis auch Knochengewebe entwickeln, namentlich wo der Gelenkknorpel ganz fehlt. Der Gelenkknorpel aber, soweit er nicht verlorengegangen ist, aber zur Zeit der floriden Gelenktuberkulose mit geschwüriger Fläche in der Gelenkhöhle bloßlag, ist noch heute, wie damals, in seinen oberen Schichten vollständig aufgehellt (Abb. 5 j, 6 i), d. h. seiner Basophilie völlig beraubt, eine ganz gewöhnliche Folge der seinerzeitigen unmittelbaren Berührung mit dem Gelenkexsudat sowie später mit der gefäßreichen Synovialis und ihrem adhäsviven Granulationsgewebe. [Daß Berührung mit Gefäßen auch zur Knorpelaufhellung führt, sieht man da oft, wo die tiefere Schicht des Gelenkknorpels deshalb seine Basophilie verliert, weil er mit einem Knochenmarkgefäß in unmittelbare Berührung kommt (Abb. 5 k).] Dieser aufgehellt Knorpel ist aber manchmal auch nekrotisch und führt jene kleinen, spindeligen, wirr verlaufenden Knorpelzellen (Abb. 5 l), wie sie für den fetalen und frühkindlichen Epiphysenknorpel kennzeichnend sind und wegen der Nekrose einerseits und des fehlenden Umbaus im Knorpel andererseits sich hier viele Jahre hindurch erhalten haben. Solcher nekrotischer, fetal-spindelzelliger Knorpel (Abb. 7 a, 6, 8 c) findet sich aber nicht nur an der ehemals ulcerösen Knorpeloberfläche, sondern manchmal auch in den tieferen, sonst hyperplastischen Schichten zwischen die lebenden, vermehrten und vergrößerten Zellen (Abb. 7 c, 8 a, b) eingestreut, beide Knorpelzellarten oft ganz miteinander vermischt. Dieses Bild, welches an einer besonderen Stelle der Tibia (s. u.) in viel größerem Ausmaße anzutreffen ist, zeigt, wie tief in den Knorpel hinein die toxische Wirkung reichen kann und wie aus überlebenden Zellen unter Erhaltenbleiben der nekrotischen eine Knorpelhyperplasie hervorgehen kann. In den tiefen, basophilen Schichten des Gelenkknorpels findet man manchmal fetal-spindelzelliges Knorpelgewebe (Abb. 5 m), welches, obwohl nicht nekrotisch, doch auch unausgereift geblieben ist.

3. Gefäße und Markräume im Gelenkknorpel. An vielen Stellen findet man von der an die geschwürige Oberfläche des Gelenkknorpels angewachsenen Synovialis Gefäße ausgehen, den Gelenkknorpel durchziehen (Abb. 5 d, e, f, 7 e, 11 b, c) und auf diesem Wege eine Verbindung mit den ebenfalls in den Knorpel eintretenden Knochenmarksgefäßen (Abb. 5 i) herstellen. Ein bis zwei solcher Gefäße, in Bindegewebe gebettet, verlaufen in scharf begrenzten Knorpelmarkkanälen, die sich zu größeren Knorpelmarkräumen ausweiten können (Abb. 9 b, c), doch

sollen diese Bilder an der schon erwähnten besonderen Stelle der Tibia, wo sie eine viel größere Entfaltung erfahren, eingehender besprochen werden. Hier nur soviel, daß da, wo ein Gefäß aus der angewachsenen Synovialis in den Gelenkknorpel eintritt, dieser gewöhnlich eine trichterförmige Vertiefung (Abb. 5 d) seiner Oberfläche zeigt, welche dadurch nur noch unebener wird, als sie es durch die Geschwürsbildung schon ohnehin ist.

4. Beziehungen zwischen Belastung und enchondraler Verknöcherung des Epiphysenkerns. Der Vergleich mit dem normalen Kniegelenk eines etwa gleichaltrigen Kindes (Abb. 4) zeigt, daß der Gelenkknorpel des versteiften Knies auch an seiner Grenze gegen den Knochen nicht normal ist. Im Rahmen der hier schon unter normalen Umständen tragen enchondralen Verknücherung bildet der normale Epiphysenkorpel unter dem Gelenkknorpel eine Art Knorpelwucherungsschicht (Abb. 4 e) aus, d. h. eiförmige, senkrecht zum Knochen stehende Zellgruppen, die aber im kranken Gelenk viel spärlicher waren und die Knochengrenze zumeist gar nicht erreichten. Das deutet auf eine pathologische Trägheit des Wachstums des knöchernen Epiphysenkerns, womit es gut übereinstimmt, daß infolge dieser Rückständigkeit die knorpelige Epiphyse sich noch in namhaften Resten erhalten hat (s. u.). — Die präparatorische Kalkschicht ist meist vorhanden, mäßig dick (Abb. 6 b), aber oft sehr unbedeutend (Abb. 5 n) oder fehlend (Abb. 5 o) oder bloß in Form isolierter Kalkschalen um Knorpelzellen vertreten. — Während im normalen Vergleichsfall (Abb. 4) enchondrale Verknöcherung im Gange ist, primäre Markbuchten (a) und primäre Spongiosabälkchen (b) regelmäßig in ganz kurzen Abständen abwechseln, können im ankylotischen Gelenk auf weite Strecken primäre Buchten ganz fehlen und in ganz pathologischer Weise liegt eine knöcherne Schlußplatte dem Knorpel an (Abb. 5 p, 6 g) oder sie liegt in einem kleinen Abstand parallel zum Knorpel (Abb. 5 q, 6 h). An der Schlußplatte setzen nur wenige Bälkchen an, ganz der hochgradigen Porose entsprechend (s. u.); finden sich

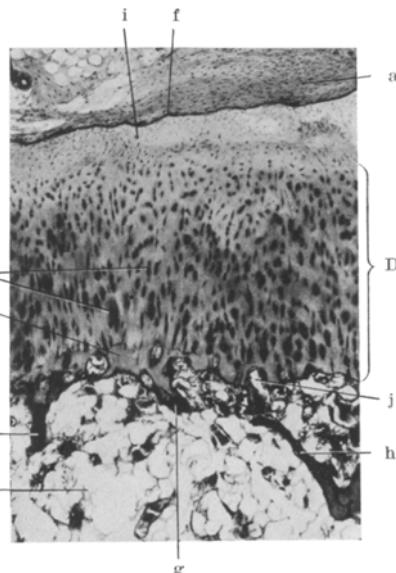


Abb. 6. Tibia-Gelenkknorpel in nächster Nähe der Ankylosis cartilaginea bei gleicher Vergrößerung wie der Kontrollfall Abb. 4, auf mehr als die Hälfte der Dicke reduziert, aber mit gut ausgebildeter Druckschicht D; a an den Gelenkknorpel angewachsenes Bindegewebe; b präparatorische Verkal- kungszone; c primäre Spongiosa; d Knochenmark. 28fache Vergr.

aber primäre Markbuchten (Abb. 6 j), so sind sie den normalen gleich und auf der überlasteten, also Beugeseite des Gelenkes ist das Bild der enchondralen Verknöcherung nahezu normal, ein Zeichen, daß Belastung in dem hier vorliegenden Maße die enchondrale Verknöcherung

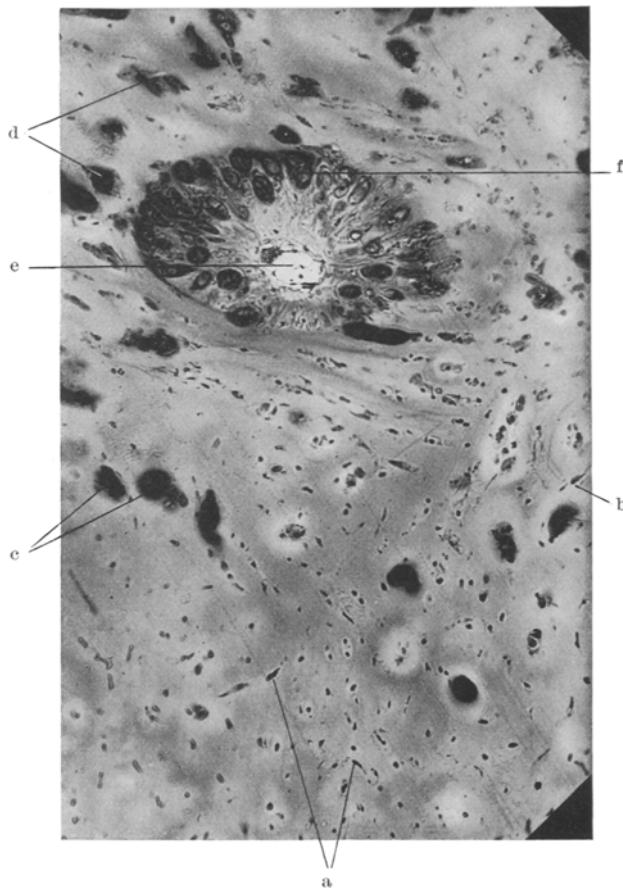


Abb. 7. Epiphysenknorpelrest der gleichen Gegend wie Abb. 9. a, b Epiphysenknorpel von fetal-spindelzelligem Charakter und nekrotisch (in der Abb. keine Färbung, diese hier bloß vorgetäuscht). Einzelne Knorpelzellen lebend und von basophilen Hof umgeben c, d; um den Knorpelmarkkanal e ein Kranz gewuchter Knorpelzellen mit basophilen Höfen f. 100fache Vergr.

fördert, was auch Tierversuche ergeben haben. Endlich verläuft die Knochenknorpelgrenze nicht glatt wie normal, sondern unregelmäßig wellig (Abb. 6).

II. Knorpelige Epiphysenreste.

Es war eben davon die Rede, daß in diesem, in winkeliger Stellung knöchern versteiften Gelenk auf seiner Beugeseite der Grad der Belastung

für die enchondrale Verknöcherung der knorpeligen Epiphyse günstig war, während auf der entlasteten Streckseite die enchondrale Verknöcherung ganz oder fast ganz stillstand. Die Folge dieser Hemmung ist die, daß auf der Streckseite noch ein namhafter Teil der ursprünglichen knorpeligen Epiphyse sich erhalten hat, d. h. noch nicht in Knochen überführt ist, was an der Vorderfläche der Tibiaepiphyse (Abb. 1 h, i) in viel höherem Maße der Fall ist als an der der Femurepiphyse (Abb. 1 k, l). Dieser durch die Rückständigkeit der Weiterentwicklung pathologischerweise überdauernde ansehnliche Rest der knorpeligen Epiphyse ist, weil eben auf der Streckseite gelegen, entlastet, der formenden Einwirkung der Funktion entzogen, sozusagen ganz sich selbst überlassen. So wirft sich, wie beim Gelenkknorpel, die Frage auf, welchen Entwicklungsgang ein solcher Epiphysenknorpel nehmen wird. Daß er in der Zeit der floriden Gelenktuberkulose eine Schädigung erfahren hat, bedeutet eine Komplikation, der wir schon beim Gelenkknorpel begegnet sind.

5. Bau der knorpeligen Epiphysenreste. Im Gewebsaufbau dieses großen Restes der knorpeligen Epiphyse drückt sich der Nichtgebrauch und die soeben genannte, bis ins zweite Lebensjahr zurückliegende tuberkulös-toxische Schädigung vor allem in einer außerordentlich hellen Färbung und völligem Fehlen jeglicher Basophilie aus (Abb. 9), trotz Anwendung sehr langdauernder Färbung. Ferner liegen in der hyalinen Grundsubstanz auf weite Strecken die kleinen, langspindeligen, in Zügen und Wirbeln angeordneten Knorpelzellen (Abb. 8 c) noch so, wie sie im 2. Lebensjahr zu Beginn der Erkrankung waren, aber zum größten Teil toxisch-nekrotisch, geschrumpft, verdämmernd und erst bei eingezogener Blende in voller Zahl wahrnehmbar (Abb. 7 a, b). Herdweise findet man sogar Quellung, Erweichung der Knorpelgrundsubstanz, sogar mit Cystchenbildung. Wo aber einzeln eingestreute Knorpelzellen am Leben geblieben sind, sind sie groß, von einem stark basophilen Hof umgeben, liegen einzeln oder haben sich sogar zu Gruppen vermehrt (Abb. 7 d, 8 a, b), was namentlich durch Gefäßnähe gefördert wird (s. u.). Aber solcher basophiler Knorpel verliert, so wie beim Gelenkknorpel

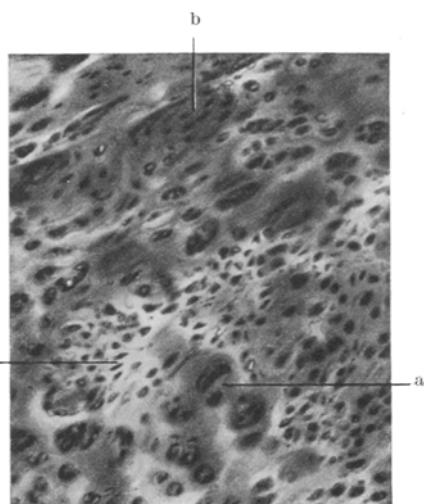


Abb. 8. Teilansicht des Patellargelenkknorpels. Keine Ähnlichkeit mit Gelenkknorpel. Die Knorpelzellen gewuchert, in Gruppen stehend, mit basophilen Höfen a, b und mitten darin ein Gebiet mit nicht gewucherten embryonal-spindeligen, kleinen, nicht nekrotischen Knorpelzellen c. 64fache Vergr.

schon erwähnt, bei Berührung mit Knochenmark, gefäßhaltigem Bindegewebe und Knorpelmarkkanälen seine Basophilie. Wo der nekrotische Epiphysenknorpelrest in Gelenkknorpel übergeht, wird die Grundsubstanz immer mehr basophil, die nekrotischen, embryonalen Zellen werden spärlicher und machen den lebenden mit blauem Hof immer mehr Platz, bis diese das Gebiet ganz beherrschen.

6. Knorpelmarkkanäle und -markräume im Epiphysenrest.

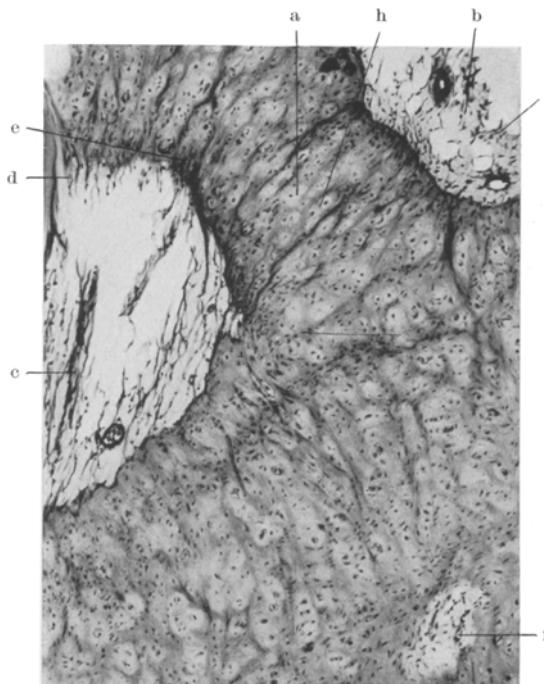


Abb. 9. Epiphysenknorpelrest der Tibia, der Stelle Abb. 1 h entsprechend. a Knorpelbrücke zwischen zwei großen Knorpelmarkräumen b, c; in letzterem die Bindegewebefasern parallel gestellt und in gleicher Richtung in den Knorpel hinein sich fortsetzend d, e; f gefäßführender Knorpelmarkkanal. 46fache Vergr.

Auch die gefäßführenden Knorpelmarkkanäle, die für die kindliche knorpelige Epiphyse so kennzeichnend sind und eine Verbindung zwischen perichondralen und Knochenmarkgefäßern herstellen, haben sich hier erhalten und wohl manche neue sind dazugekommen (Abb. 7 e, 9 f), für welche Möglichkeit der Umstand spricht, daß der doch von Haus aus gefäßlose Gelenkknorpel, wie oben beschrieben, ja ebenfalls mit Knorpelmarkkanälen ausgestattet wurde (Abb. 5 d, e, f, 11 b, c). Doch finden sich im Epiphysenknorpelrest noch viel mehr als im Gelenkknorpel auch kleine und ganz große Knorpelmarkräume (Abb. 9 b, c), die unter normalen Umständen fehlen, hier aus den Knorpelmarkkanälen durch unvollständigen

stellenweise so zahlreich sind, daß zwischen ihnen nur schmale Scheidewände (Abb. 9 a) vom Knorpel übrigbleiben, in denen dann die Knorpelzellgruppen sich quer stellen (Abb. 9 h). Auf diese Weise geht der statisch überflüssig gewordene Knorpel dem Schwunde entgegen. Die Knorpelmarkräume vergrößern sich fortschreitend durch Einschmelzung des sie umgebenden Knorpels, was so vor sich geht, daß die Kittsubstanz schwindet (Abb. 9 d), aber die dabei demaskierten Knorpelfibrillen schwinden ebenfalls zum großen Teil, so daß nur ein sehr lockeres kollagenes Faserwerk mit sehr

Knorpelabbau (*Pommer*) hervorgehen und sind, daß zwischen ihnen nur schmale Scheidewände (Abb. 9 a) vom Knorpel übrigbleiben, in denen dann die Knorpelzellgruppen sich quer stellen (Abb. 9 h). Auf diese Weise geht der statisch überflüssig gewordene Knorpel dem Schwunde entgegen. Die Knorpelmarkräume vergrößern sich fortschreitend durch Einschmelzung des sie umgebenden Knorpels, was so vor sich geht, daß die Kittsubstanz schwindet (Abb. 9 d), aber die dabei demaskierten Knorpelfibrillen schwinden ebenfalls zum großen Teil, so daß nur ein sehr lockeres kollagenes Faserwerk mit sehr

spärlichen, spindeligen oder sternförmigen Zellen übrigbleibt (Abb. 9 g), darin locker eingestreut phagocytierende Wanderzellen. Die Fasern des Markraumes sieht man an seinem oft unregelmäßigen und unscharfen Rand in den Knorpel tauchen (Abb. 9 e) und sie liegen bald wirr, bald parallel zueinander. Die parallele Lage muß nicht immer ihre ursprüngliche in der Knorpelgrundsubstanz sein, denn die parallele Anordnung kann auch durch Zugwirkung erst nach der Demaskierung erworben

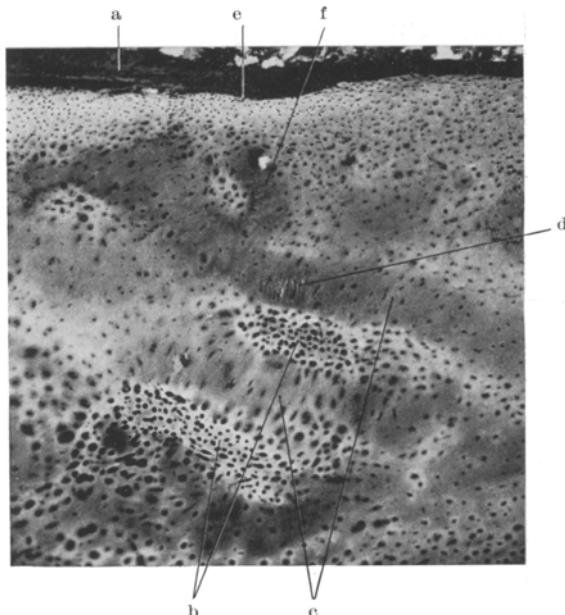


Abb. 10. Teilansicht der oberen Schichten des Tibiagelenkknorpels. a an den Knorpel angewachsene Synovialis; bei b die Gelenkknorpelzellen stark vermehrt und rundlich; c basophile Bänder mit spärlicheren querspindeligen Knorpelzellen und mit Pseudostruktur bei d. 42fache Vergr.

sein (*Erdheim*¹). Von der Ursache dieses Zuges wird aber weiter unten die Rede sein.

7. *Asbestartige Degeneration aus Zugspannung*. Eine andere Folge der innerhalb des überdauernden Epiphysenknorpelrestes platzgreifenden Zugspannung ist die asbestartige Degeneration, die sich hier aber nur in ihren Vorstufen, nicht nur im Epiphysen- sondern auch im Gelenkknorpel fand, aber erst hier, im Epiphysenknorpelrest besprochen werden sollen. Es sind das bandartige, parallelrandige Züge mitten in ganz anders ausschendem Knorpel, die dadurch auffallen, daß in ihnen die Grundsubstanz reichlicher und stärker basophil ist, die Knorpel-

¹ Erdheim, J.: Die Lebensvorgänge im normalen Knorpel und seine Wucherung bei Akromegalie. Pathologie und Klinik in Einzeldarstellungen. Bd. 3. Berlin: Julius Springer 1931.

zellen spärlicher, durchwegs spindelig sind und im Bande querstehen, was alles anzeigt, daß diese Bänder durch quere Zugspannung entstehen (*Erdheim*¹), nach Art der Striae (Abb. 5 h, 10 c). Hier und da ist in dem Bande die Veränderung bis zur Erweichungscyste mit Pseudostruktur gediehen (Abb. 5 r, 10 d). Der Knorpel zwischen den blauen Bändern aber ist viel schwächer basophil und die Zellen rundlich und

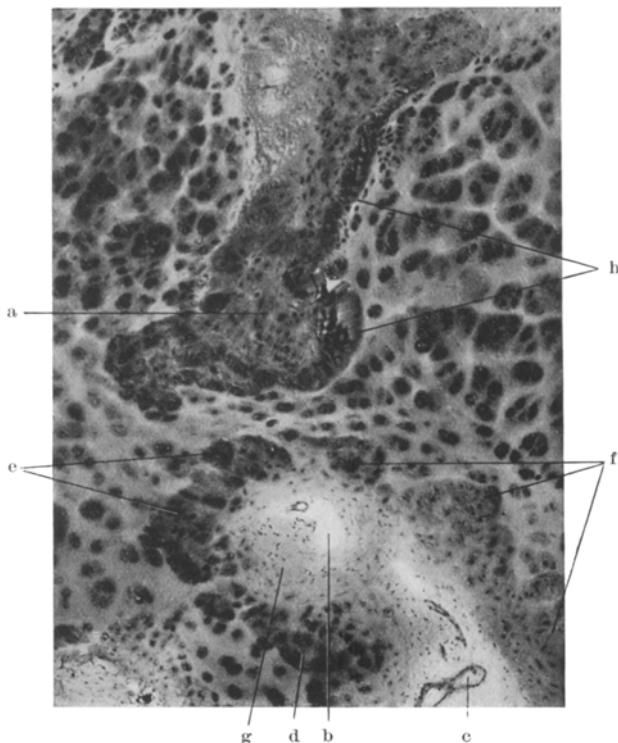


Abb. 11. Teilansicht des Gelenkknorpels des Femur mit Knorpelplombe a. — b, c Gefäße im Knorpelmarkkanal; um diesen im Kranze herumstehend Knorpelwucherungsherde d, e, f. 42fache Vergr.

dichtliegend (Abb. 5 b, 10 b). Um eine Insel solchen Knorpels kann ein blaues Band bogenförmig gelegt sein (Abb. 10 f), wobei die spindelig ausgezogenen Zellen strahlig angeordnet sind.

Die Zugspannung aber, die zur Bildung der blauen Bänder führt, hat darin ihren Grund, daß der Knorpel, der ja eines interstitiellen Wachstums fähig ist, dieses unter den hier obwaltenden pathologischen Verhältnissen nicht gleichmäßig in allen Teilen und in allen drei Dimensionen

¹ Erdheim, J.: Die Lebensvorgänge im normalen Knorpel und seine Wucherung bei Akromegalie. Pathologie und Klinik in Einzeldarstellungen. Bd. 3. Berlin: Julius Springer 1931.

betätigt, sondern vollkommen ungleichmäßig (*Erdheim*), sei es, weil es, hier infolge Knorpelnekrose unmöglich ist, dort infolge Gefäßnähe örtlich stark gefördert wird. Daß aber aus den im nekrotischen Knorpel noch erhaltenen, lebenden Zellen, wie sie zufällig da und dort, einzeln oder in größerer Zahl und regellos eingestreut sich erhalten haben, Zellvermehrung und -Vergrößerung, also Knorpelneubildung hervorgehen kann, ist schon sowohl beim Gelenkknorpel als auch beim Epiphysenknorpelrest erwähnt. Solche kleine, basophile Wucherungsscherde des alten Knorpels findet man manchmal um einen Knorpelmarkkanal ringsum angeordnet (Abb. 11 d, e, f), was auf zweierlei hindeutet. Erstens haben die dem Gefäß am nächsten liegenden Knorpelzellen deshalb eine gute Aussicht der tuberkulös-toxischen Nekrose zu entgehen, weil gerade hier der Knorpel, dank dem vorbeiströmenden Blut, am ehesten von den Giften, sozusagen durch Auswaschen befreit werden konnte und zweitens dieser Knorpel dann dank der regeren Stoffzufluhr leicht in Wucherung geraten kann. Wo der basophile, gewucherte Knorpel dem Gefäß am nächsten liegt, verliert er aber (s. o.) seine Basophilie und ist rot (Abb. 5 g, s, 11 g).

8. Knorpelplombe aus funktionellem Reiz. Mit zu den ungleichmäßigen Knorpelneubildungsvorgängen gehören auch noch die Knorpelplombe (Abb. 7 f, 11 a) (*Erdheim*¹), die nur manchmal mit dem eben geschilderten Bild verwechselt werden können. Wo aber klare Verhältnisse vorliegen, sieht man, wie das Bindegewebe eines Knorpelmarkkanals oder Knorpelmarkraumes da, wo es mit scharfer Grenze an den Gelenkknorpel oder an den Epiphysenknorpel angrenzt, sich in Knorpelgewebe umzuwandeln beginnt (Abb. 7 f), was man in allen Stadien der Entwicklung antrifft, deren Endergebnis darin besteht, daß unter allmäßlicher Zurückziehung und völligem Schwund der Gefäße die Lichthaltung des ganzen Knorpelmarkkanals oder Knorpelmarkraumes von neuem Knorpel, der Knorpelplombe, erfüllt wird (Abb. 11 a). Diese grenzt mit scharfer Linie (Abb. 11 h) an den ursprünglichen Knorpel an und unterscheidet sich von ihm in sehr auffallender Weise. Denn in der Plombe sind die Zellen (Abb. 11 a) klein, stets einzelstehend, nicht von eigenen blauen Höfen umgeben, sondern diese sozusagen zu einer einheitlich basophilen Grundsubstanz verschmolzen. Dieser fremdartige Knorpel erscheint am eindrucksvollsten, wenn die Plombe im Längsschnitt vorliegt, denn dann erkennt man an ihrer dichotomischen Teilung, daß sie die Stelle eines ehemaligen Knorpelmarkkanals einnimmt. Die Entstehungsursache der Plomben aber ist wohl die folgende. Als nach längerer Dauer der Gelenktuberkulose und Übergang in Heilung das Knie wieder gebraucht wurde, ohne noch knöchern ankylotisch zu sein, wurde der Gelenk- und Epiphysenknorpel wieder beansprucht; dadurch aber wurden die in ihm in der Zeit des langen Nichtgebrauches entstandenen und ihn schwächenenden und seine Vernichtung anbahndenden

Knorpelmarkräume und damit auch ein Teil der vermehrten Knorpelmarkkanäle mit Knorpel ausgefüllt, der, dank dem entsprechenden mechanischen Reiz, aus dem Bindegewebe dieser Räume hervorging und die ganze Epiphyse für ihre neuerliche Indienststellung wieder tauglicher machte.

9. Enchondrale Knochenherde. Schließlich sei noch erwähnt, daß in dem großen Rest des Epiphysenknorpels an der Vorderfläche der Tibia (Abb. 1 h) mehrere kleinere und größere, in den Röntgenbildern erkennbare, aus enchondraler Verknöcherung hervorgegangene Knochenherde zu finden waren (Abb. 2 f, 3 r), von einer präparatorischen Verkalkungszone und der ihr anliegenden knöchernen Grenzlamelle umsäumt, die den Knorpelinschlüsse führenden Bälkchen der Knochenherde zum Ansatz diente. Daß in der Epiphyse langer Knochen eine Vermehrung der enchondralen Knochenkerne vorkommt, ist eine unter verschiedenen pathologischen Umständen vorkommende Erscheinung.

III. Gelenkhöhle, Bänder, Sehnen.

10. Gelenkhöhlenverödung. Der Vollständigkeit halber sei noch hinzugefügt, daß in Übereinstimmung mit dem makroskopischen Befund (Abb. 1 q) auch mikroskopisch nicht der kleinste Rest der Gelenkhöhle mehr nachweisbar war. Diese ist völlig verödet, was der Hauptsache nach so zustande gekommen ist, daß sich bei der Heilung die kleinen und großen, verschieden bindegewebreichen Fettlappen mit Synovialüberzug an die wunden Gelenkknorpelflächen anlegten und mit ihnen verwuchsen und gewiß auch Synoviallappen untereinander. Zum Teil aber mag auch Gelenkexsudat bindegewebig organisiert und damit die Gelenkhöhle fibrös verödet sein. Daraus ergibt sich, daß der Raum zwischen den drei Gelenkkörpern, der vorn von der Kniescheibe, der Quadricepssehne und dem Ligamentum patellae propr. begrenzt ist, von einem oft nicht zu entwirrenden Durcheinander von Binde- und Fettgewebe eingenommen ist (Abb. 1 q), von dem nur ein sehr geringer Teil auch wirklich da liegt, wo sich ehedem die Gelenkhöhle befand. Einzelne derbfaserige Züge dieses Bindegewebes haben offensichtlich statische Bedeutung, die wohl in der Zeit vor der knöchernen Ankylose durch den Gebrauch des Gelenkes ihre Ausbildung erfahren haben. Nach Ausbildung der knöchernen Ankylose jedoch hat wohl mancher dieser derbfaserigen Stränge seine Funktion eingebüßt und mag wohl der Atrophie verfallen. Wenigstens sieht man nicht selten ein recht lockeres, zartfaseriges, zell- und gefäßarmes Bindegewebe, das bald spärliche, bald sehr reichliche phagocytiäre Wanderzellen mit eosinrotem, amoeboid-lappigem Zelleib beherbergt, welche wohl statisch überflüssig gewordenes Bindegewebe abbauen helfen.

11. Veränderte Funktion des Ligamentum patellae propr. Aus dem Umstande, daß die Versteifung des Kniegelenkes in Beugestellung und knöchern erfolgt ist, ergibt sich für die Sehnenansätze der Kniescheibe eine Veränderung der folgenden Art. Das Ligamentum patellae propr. geht unter normalen Umständen von der Vorderfläche der Kniescheibe in Verlängerung ihrer Längsachse zur Tuberositas tibiae ab und ist bald gespannt, bald erschlafft. Hier aber, wo infolge dauernder Beugestellung die Vorderfläche der Kniescheibe dauernd von der Tuberositas tibiae sozusagen abgewendet ist, hat das Ligamentum patellae propr.

seinen Ansatz an der Vorderfläche der Kniescheibe vollkommen aufgegeben, setzt vielmehr nur an ihrer Spitze (Abb. 1 x), und zwar unter einem stumpfen Winkel an, daselbst in etwas Haftknochen eingelassen, während die Rinde an der Vorderfläche der Kniescheibe von ganz einfachem Periost überzogen ist. Dies zeigt, mit welcher Leichtigkeit der Knochen bei veränderter Statik Sehnensätsze aufzulassen und zu verschieben vermag, was bei der erstaunlichen Wandelbarkeit dieses „starren“ Gewebes gar nicht verwunderlich ist. Das Ligamentum patellae propr. selbst aber ist infolge der Beugestellung des Gelenkes straff-geradlinig gespannt (Abb. 1 y, 2 g) und verharrt infolge knöcherner Versteifung desselben dauernd in diesem Zustand. Ganz funktionslos aber ist es deshalb nicht. Denn bei der nicht sehr ausgiebigen knöchernen Verbindung zwischen Ober- und Unterschenkel bloß im Bereiche der inneren Kondylen muß bei Benützung das in Beugestellung versteifte Kniegelenk etwas gefedert haben und da fiel dem Ligamentum patellae propr. eine gar nicht geringe mechanische Bedeutung für die knöcherne Ankylosestelle zu. Die Belastung dieses winkelig versteiften Gelenkes muß eine Verkleinerung dieses Wirbels, also eine Beanspruchung der knöchernen Ankylosestelle auf Biegung zur Folge gehabt haben; dabei wirkte aber der auf der Streckseite zwischen Patella und Tibia straff-gespannte Zügel des Ligamentum patellae propr. dieser für die knöcherne Ankylosestelle gefährlichen Biegungsbeanspruchung entgegen und wandelte sie mehr in eine Druckbeanspruchung, die dieser knöchernen Verbindung zwischen Ober- und Unterschenkel viel weniger gefährlich, für sie naturgemäß ist. In der Tat geht aus der in den Röntgenbildern erkennbaren trajektoriellen Struktur hervor (Abb. 3 i), daß die knöcherne Ankylosestelle überwiegend auf Druckbelastung und massive Festigkeit eingerichtet ist.

12. Quadricepssehne. Die Quadricepssehne (Abb. 1 z) hingegen war trotz der Gelenkversteifung je nach dem Funktionszustand des Muskels bald der Entspannung, bald der Anspannung unterworfen, ohne daß letztere eine Streckung des doch knöchern versteiften Gelenkes bewirken konnte. Ihre Sehnenbündel setzten unter sehr spitzem Winkel an der Kniescheibe an, sind hier als Sharpeysche Fasern in Haftknochen eingelassen und auch Knorpelinlagerungen gibt es an ihrer Ansatzstelle. Zwischen Quadricepssehne und Femurmetaphyse fand sich im Narben-gewebe ein länglicher kleiner Knochenherd.

IV. Epiphysenfuge.

13. Pathologische Beanspruchung der Fugen. Bevor wir auf die pathologischen Veränderungen der zum kranken Kniegelenk gehörigen knorpeligen Epiphysenfugen des Femur und der Tibia eingehen, müssen wir uns, wie beim Gelenkknorpel, einigermaßen wenigstens, klarzumachen versuchen, inwiefern in diesem knöchern versteiften Knie eine pathologische Beanspruchung der Fugen von Einfluß auf ihren pathologischen Gewebsaufbau sein könnte. Von einer völligen Ausschaltung

aus jeglicher Beanspruchung, wie dies beim Gelenkknorpel der Fall ist, kann hier keine Rede sein. Vielmehr müssen beim Gehen die Fugen, die ja eine Verbindung zwischen Epi- und Diaphyse darstellen, sehr wohl beansprucht worden sein; da aber das Knie winkelig versteift war, müssen die Fugen auf der Beugeseite belastet, auf der Streckseite entlastet gewesen sein. Ferner ist (s. o.) in der Tibiafuge unmittelbar hinter der durch die Fistel bedingten Unterbrechung eine zwar schmale, aber ganz sklerotische knöcherne Vereinigung zwischen der Epi- und Diaphyse zustande gekommen (Abb. 1 B, o, 3 A, c), welche den hier, auf der Beugeseite, früher überlasteten Fugenknorpel sehr stark, aber nicht völlig entlastet, da ja diese kleine Knochenbrücke eine geringe Beweglichkeit nicht ganz verhindern konnte. Aber das Längenwachstum der Tibia, soweit es durch die enchondrale Verknöcherung dieser Fuge bedingt ist, ist völlig unmöglich geworden, nicht aber die enchondrale Verknöcherung der Fuge selbst, die im Gegenteil weitergehen muß, um, ähnlich wie unter normalen Umständen, zur richtigen Zeit, so hier unter pathologischen Umständen vorzeitig, die Knorpelfuge zum gänzlichen Schwunde zu bringen. Auf den Gang dieser enchondralen Verknöcherung wird die Schädigung des Knorpels durch die seinerzeitige Überlastung und jetzt die weitgehende Entlastung natürlich von Einfluß sein müssen. In der Femurfuge ist eine solche knöcherne Vereinigung zwischen Epi- und Diaphyse nur in ihren allerersten, bloß mikroskopisch erkennbaren Anfängen vorhanden, und so unbedeutend, daß mit ihrer Anwesenheit nicht gerechnet werden muß; daher kann die Femurfuge, die ja sonst unter denselben tuberkeltoxischen und pathologisch-statischen Verhältnissen stand wie die Tibiafuge, sehr wohl dieser gegenübergestellt werden, mußte aber ihrerseits wieder mit dem Femurfugenknorpel eines gleichalten Kindes mit normalem Gelenk verglichen werden.

14. Der pathologisch dicke ruhende Knorpel der Fugen. Beide Fugen sind stark basophil, wegen Rückständigkeit der Verknöcherung durchschnittlich dicker als normal (Abb. 12 c, 13 b), die des Femur dicker als die des Schienbeins und dieser in seinem entlasteten vorderen Abschnitt dicker als im überlasteten hinteren. Doch können die Fugen stellenweise auch dünner sein als normal. Der unregelmäßige, nicht glatte Verlauf der Fugen ist weniger stark ausgeprägt als normal, abgesehen von der durch die unterbrechende Fistel bedingten groben Unregelmäßigkeit in der Tibiafuge (Abb. 1 B, 3 A, B) und der durch eine sehr grobe, diaphysenwärts gerichtete, spitzwinkelige Ausbiegung der Oberschenkelfuge (Abb. 1 B p) (s. u.).

Der Gewebsaufbau des Fugenknorpels zeigt viele Abweichungen vom normalen Bild (Abb. 12). Wo die Femurfuge vorne entlastet ist und ins Perichondrium übergeht, besteht sie oft aus stark faserigem Knorpel mit einzeln oder in kleinen Gruppen stehenden Knorpelzellen, wie er hier im normalen Vergleichsfall fast gar nicht zu finden ist. Die patho-

logische Dicke der Femurfuge ist nicht etwa wie bei Rachitis auf eine besonders starke Knorpelwucherungszone zurückzuführen, sondern der ruhende Knorpel liegt in pathologischer Dicke vor, ein sicheres Zeichen der Rückständigkeit der enchondralen Verknöcherung. Im normalen Vergleichsfall ist hingegen der ruhende Knorpel (Abb. 12 k), aus dem sich ja ständig die durch die diaphysäre enchondrale Verknöcherung

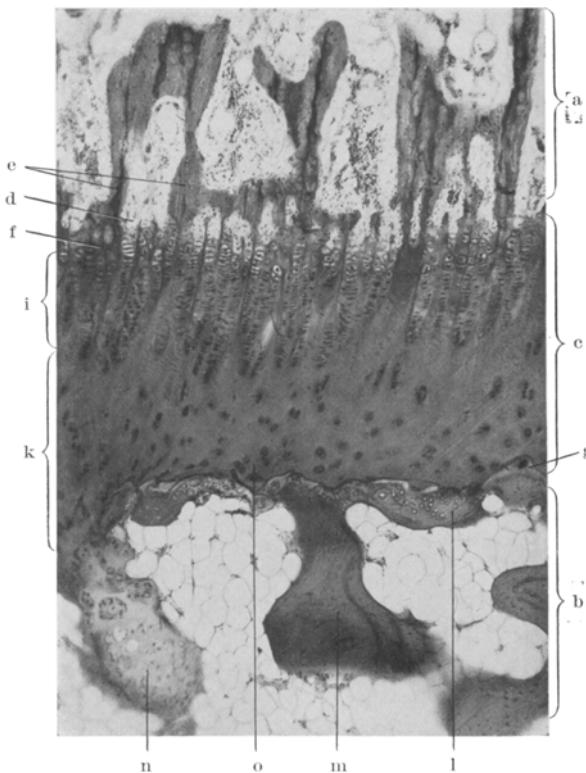


Abb. 12. Normale Femurepiphysenfuge von 15jährigem Kind. a Diaphyse; b Epiphyse; c Fuge; d primäre Markbucht; e Knorpel Einschlüsse in primäre Spongiosa; f präparatorische Verkalkungszone der Dia- und g der Epiphyse; i Knorpelwucherungszone; k ruhender Knorpel; l knöcherne Grenzlamelle; m dicke Spongiosabalkchen; n inselförmiger Knorpelrest im Fettmark. 42fache Vergr.

sich verbrauchende Knorpelwucherungszone ergänzt, schon völlig oder nahezu völlig verbraucht, meist viel schmäler als an der für Abb. 12 verwendeten Stelle, so daß die Säulen der diaphysären Knorpelwucherungszone (Abb. 12 i) bis oder fast bis zur Epiphyse reichen und der kalklose Knorpel der Fuge nur noch aus der Knorpelwucherungszone besteht. Im ankylosischen Gelenk aber liegt in der Femurfuge ruhender Knorpel in ansehnlicher Dicke vor (Abb. 13 g); seine Zellen sind stellenweise sogar noch embryonal-spindelig (Abb. 13 o) oder viel zahlreicher

und größer als normal, liegen von basophilem oder blassem Hof umgeben (Abb. 13 h), einzeln oder in kleinen und großen Gruppen, die im medialen, knöchernen ankylotischen Kondyl, und zwar in seinem überlasteten Teil auf der Beugeseite bald quer, bald schräg, bald parallel zur Fuge liegen. Also bei einem gewissen Grad der Überlastung Hyperplasie des ruhenden Knorpels und sogar eine gewisse statische Anordnung der Zellgruppen. Anders die Schienbeinfuge. Im selben überlasteten Teil auf der Beugeseite besteht sie meist in ihrer ganzen Dicke aus ruhendem Knorpel,

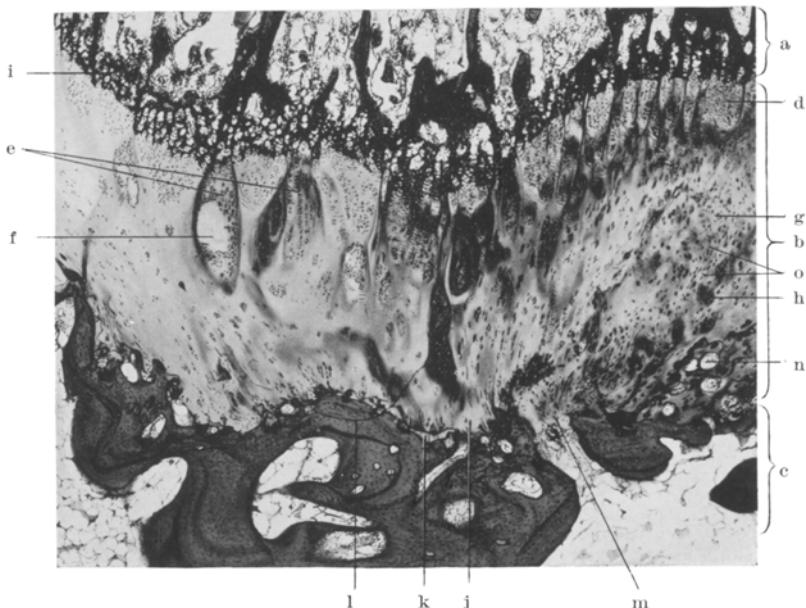


Abb. 13. Pathologisch verdickter Femurfugenknorpel entsprechend der Stelle Abb. 1 v.—a Diaphyse; b Epiphysenfuge; c Epiphyse; d Knorpelwucherungszone, diese bei pathologisch gewuchert und Erweichungscyste f. 24fache Vergr.

der mit dem normalen Bilde nicht die mindeste Ähnlichkeit mehr bot, denn alle Zellen sind schmal, platt, parallel zur Fuge geordnet, die Grundsubstanz in gleicher Richtung gefasert, zuweilen einen gleichgerichteten, fibrinoiderfülln Rißspalt aufweisend, was so aussieht, als wäre der Knorpel zusammengedrückt und parallel zur Fuge scherend beansprucht, überlastet worden. Nach Ausbildung der knöchernen Epi-Diaphysenverbindung (Abb. 3 c) muß allerdings diese Überlastung wesentlich geringer geworden sein. Dieselbe Schienbeinfuge auf der entlasteten Streckseite hat zwar ebenfalls gar keine Ähnlichkeit mehr mit der des normalen Vergleichsfalles, aber ihr Bau ist von dem überlasteten Teil auf der Beugeseite doch auch ganz verschieden, denn der ruhende Knorpel enthält vermehrte und vergrößerte, basophil umhofte Zellen in sehr

unregelmäßig verteilten länglichen Gruppen, die quer, parallel oder schräg zur Fuge stehen, stellenweise zu einem Wucherungsherd heranwachsen, aber die Grundsubstanz ist nur stellenweise faserig. Auch im ruhenden Knorpel der Femurfuge finden sich Herde gewucherter Knorpelzellen (Abb. 13 h).

15. *Diaphysäre enchondrale Verknöcherung der Fuge.* Wie unter normalen Umständen besitzen die Fugen auch hier eine aus Säulen zusammengesetzte Knorpelwucherungszone nur auf der der Diaphyse zugewendeten Seite (Abb. 13 d). Diese ist in der Oberschenkelfuge meist gut ausgebildet, in der Schienbeinfuge aber spielt sie eine ganz untergeordnete Rolle. Die Säulen sind in der Femurfuge stellenweise gleichmäßig, stehen parallel zueinander und können sogar, wie im normalen Vergleichsfall (Abb. 12 i), die ganze Fugendicke einnehmen; oft aber sind sie vielgestaltig und unregelmäßig angeordnet (Abb. 13 d, e), stellenweise ganz abnorm gewuchert, lang, dick und unregelmäßig gestellt, bald normal lang, bald kurz, bald bloß eine große oder kleine kugelige Zellgruppe, aber in der Femurfuge fehlen sie nur selten. In der Tibiafuge dieselben Verschiedenheiten, und obwohl hier die Knorpelwucherungszone zurücktritt, sind auch hier zuweilen die Zellsäulen zu Brutkapseln gewuchert. Nach der Erfahrung am normalen Skelet entspricht die Höhe der Knorpelwucherungszone der Stärke des enchondralen Längenwachstums, d. h. sie ist an der rasch wachsenden Rippe viel höher als an dem langsam wachsenden Wirbelkörper. Auf unseren pathologischen Fall angewendet, hieße das, die enchondrale Verknöcherung in der Schienbeinfuge ist gegen die in der Femurfuge desselben Falles, sowie gegen den normalen Vergleichsfall stark verlangsamt. Die Erklärung ist die folgende: Die knöcherne Verbindung zwischen Tibiaepi- und -diaphyse (Abb. 3 c) hat jegliches Längenwachstum in der Tibiafuge, im Gegensatz zu der noch offenen Femurfuge vorzeitig unmöglich gemacht und sollte daher jeglicher Knorpelwucherungszone entbehren. Wenn aber eine solche in allerdings stark verminderter Entwicklung doch noch vorhanden ist, so dient sie nicht mehr dem Längenwachstum, sondern dem endgültigen Verbrauch der überflüssig gewordenen Fuge auf dem Wege der enchondralen Verknöcherung. So wird die Fuge durch die genannte Knochenbrücke einerseits in der Ausübung des ihr eigenen, ererbten Ausmaßes der Wachstumswucherung behindert, andererseits fehlt infolge der gleichen Knochenbrücke der das Knorpelwachstum fördernde Reiz der normalen Belastung. Dies zeigt, wie sehr die Lebensvorgänge im Knorpel von seiner Beanspruchung beeinflußt werden.

Auch die diaphysäre präparatorische Verkalkungszone des Fugenknorpels (Abb. 13 i) ist sehr verschieden, bald, namentlich im Faltenbereiche der Femurfuge, pathologisch dick, bald dünn oder fehlend. In der Femurfuge ist oft das Bild der enchondralen Verknöcherung (Abb. 13 a) dem normalen Vergleichsfall gleich (Abb. 12 d, e, f), denn

zahlreiche und weite Knochenmarkgefäße dringen abbauend den Zellsäulen entsprechend vor und auch Riesenzellen helfen beim Abbau, wobei viele der primären Spongiosabälkchen nach kurzem Bestande verschwinden. Auch in der Schienbeinfuge finden sich normale Bilder enchondraler Verknöcherung, die aber auch sehr unregelmäßig sein oder ganz fehlen kann, wobei eine durchlaufende knöcherne Grenzlamelle dem verkalkten Knorpel anliegt und den Wachstumssstillstand anzeigen. Offenbar durch den Wiedergebrauch des Beines belebt sich aber die enchondrale Verknöcherung von neuem, wobei die einheitliche knöcherne Grenzlamelle von einzelnen Gefäßen durchbohrt wird, von denen neuerlich primäre Markbuchten ausgehen, die in der darüberliegenden Kalkschicht Säule für Säule abbauen. Wie die enchondrale Verknöcherung, so ist auch die aus ihr hervorgehende diaphysäre Spongiosa (Abb. 13 a) in der Tibia dürfzig, im Femur aber so reichlich und ebenso parallel zur Femurlängsachse, also in der Druckrichtung verlaufend wie normal. Da die Fuge zwar im wesentlichen quer verläuft, im einzelnen aber faltig gebogen ist, stoßen die Bälkchen, die an ihrem parallel zur Knochenachse gerichteten Verlauf streng festhalten, auf sie bald senkrecht, bald unter sehr spitzem Winkel und die Zellsäulen der Knorpelwucherungszone haben genau dieselbe Richtung, ein Zeichen, daß auch sie nach dem vorherrschenden Drucke ausgerichtet sind.

16. Epiphysäre Fugengrenze. Alles bisher über die Knochen-Knorpelgrenze der Fuge Gesagte, gilt für die diaphysäre Seite, wo sich ja fast ausschließlich das enchondrale Längenwachstum des Knochens abspielt. Auf der *epiphysären* Seite jedoch, wo ja schon unter normalen Umständen fast keine enchondrale Verknöcherung besteht (Abb. 12), fehlt hier, wie normal, eine Knorpelwucherungszone vollständig und der ruhende Knorpel mit seinen rundlichen Zellgruppen grenzt an die wechselnd dicke, wie der ruhende Knorpel (Abb. 12 o, 13 j) gebaute präparatorische Verkalkungsschicht an (Abb. 12 g, 13 k), die eine wechselnde Dicke aufweist, stellenweise fehlt wie normal, und zum Zeichen des Wachstumssstillstandes einer durchlaufend knöchernen *Schlüppplatte* (Abb. 12 l, 13 l) aufruft, die zwar stellenweise Unterbrechungen aufweisen (Abb. 13 m) oder dünn sein kann, im allgemeinen aber außerordentlich dick ist und der Epiphysenspongiosa zum Ansatz dient. Die sog. Schmorlschen *Ossificationslücken* (Abb. 14 f), das sind lange Kalkzapfen, die die Verkalkungsschicht in den kalklosen Knorpel entsendet und die von zahlreichen queren Bruchspalten zermürbt sind, fanden sich im normalen Vergleichsfall, fehlten aber im Ankylosenfall vollständig. Wohl aber finden sich in der epiphysären Kalkschicht des Oberschenkelknochens, weniger des Schienbeins, quere *Kleinbrüche*, die zum Zeichen, daß sie im Leben entstanden sind, im Bruchspalt rotes Fibrinoid oder eine blaue Flüssigkeit enthalten, während die knöcherne Schlüppplatte gerade an dieser Stelle eine callusartige Verdickung aus geflechtartigem Knochen aufweist (*Mason*¹). Letzteres ist auch dann der Fall, wenn der Kleinbruch sich nicht in die knöcherne Grenzlamelle hineinerstreckt. In der diaphysären Kalkschicht fehlen Kleinbrüche, denn selbst wenn sie sich ereignen sollten, müssen sie in dem Maße schwinden, wie die alte Kalkschicht durch die hier vor sich gehende enchondrale Verknöcherung ständig schwindet

¹ *Mason, M. L.:* Über den Heilungsvorgang der Gelenkbrücke. Bruns' Beitr. 138 (1927).

und einer neuen Platz macht; die epiphysäre Kalkschicht jedoch bleibt dauernd erhalten und die Kleinbrüche werden nur immer zahlreicher. Fehlt auch eine epiphysäre enchondrale Verknöcherung ganz, so sieht man doch einzelne epiphysäre Markbuchten (Abb. 13 n) in den Knorpel vordringen, ausnahmsweise auch ein Gefäß tiefer in den Fugenknorpel hinein.

Die Grenze des Fugenknorpels gegen die Epiphyse weist im Schienbein manchmal besonders grobe Unregelmäßigkeiten auf, derart, daß eine breite Masse des wirr spindelzelligen, stark basophilen Knorpels *in die Epiphysenspongiosa hineinragt*, aber nicht frei im Fettmark liegt, sondern von der sklerotischen knöchernen Schlußplatte umgeben ist. Das kommt aber auch unter normalen Umständen vor (Abb. 12 n).

17. Erweichungscysten und Faltenbildung der Knorpelfuge. Von degenerativen Veränderungen des Fugenknorpels, die vielleicht Folge des Tuber-
kelgiltes sind, ist die zu *Erweichungscysten* führende *schleimige Degeneration* (Abb. 13 f) die wichtigste. Sie findet sich in beiden Fugen, liegt im ruhenden Knorpel sowie an der Grundfläche oder Spitze der Zellsäulen, beginnt als starker blauer, wolkiger Fleck in der Grundsubstanz, erst später schwinden auch die Knorpelzellen; in diesem runden Herd kommt es dann zu einer kleinen Erweichungscyste, die schließlich so groß wird wie der Herd selbst.

Im Bereiche der schon mehrfach erwähnten, spitzwinkeligen, gegen die Femurdiaphyse gerichteten pathologischen *Einfaltung* (Abb. 1, p)

ist die Fuge ganz besonders dick. Hier ist der ruhende Knorpel gewuchert, besteht aus größeren, in Gruppen stehenden Knorpelzellen mit Kapsel und Hof und zeigt viel, bis zur Cystenbildung gediehene schleimige Degeneration sowie reichlich Pseudostrukturen. Die präparatorische Verkalkungszone ist im Bereich der Einfaltung ganz besonders dick und gibt im Röntgenbild einen starken Schatten (Abb. 2, e). In diese Kalkschicht dringen, namentlich am Gipfel der Falte, besonders zahlreiche und weite Gefäße sehr tief abbauend ein, meist ohne darauf folgenden enchondralen Knochenanbau; es handelt sich also im wesentlichen um vasculäre Knorpelerstörung, wie im Knorpelcallus etwa. Aber auch bis in den kalklosen Knorpel hinein, durch die Kalkschicht durchdringen vom Knochenmark der Diaphyse Blutgefäße vor. Wo das Gefäß durch die Kalkschicht dringt, fehlt der Kalk in einem Umkreise, aber nicht durch Kalkberaubung, sondern durch Ausbleiben der Verkalkung im Umkreis um das schon früher dagewesene Gefäß.

18. Bindegewebsersatz des Fugenknorpels. Da, wo das vordere Ende der Femurfuge an das Perichondrium angrenzt, im Winkel zwischen Perichondrium und

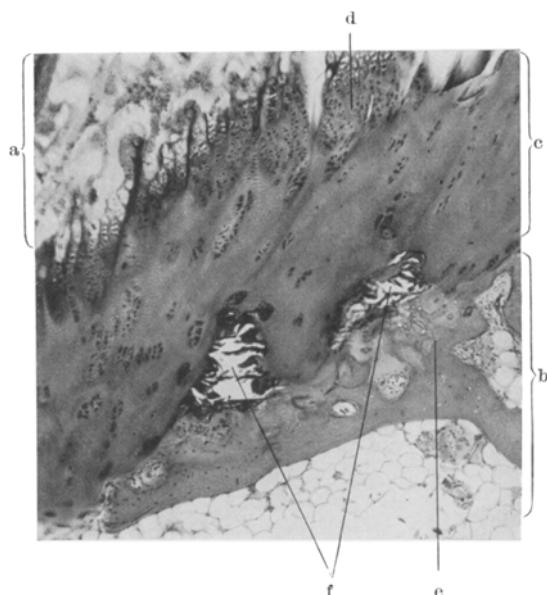


Abb. 14. Epiphysäre „Ossificationslücken“ der Femur-epiphysenfuge des normalen 15jährigen Kontrollfalles. a Diaphyse; b Epiphyse; c Knorpelfuge; d diaphysäre Knorpelwucherungszone; e epiphysäre knöcherne Grenzlamelle; f die beiden „Ossificationslücken“. 42fache Vergr.

Diaphyse (Abb. 2, d) geht auf dieser entlasteten Streckseite vom Perichondrium der unvollkommene *Knorpelabbau nach Weichselbaum-Pommer* vor sich, dem schon ein gut Stück des Knorpel verfallen ist. Entlastung ist auch sicherlich die Ursache dieses Knorpelschwundes. Hierbei bleiben nach humoraler Entführung der Grundsubstanz die Fibrillen erhalten, werden vom Perichondrium her von vielen neuen Bindegewebszellen und spärlichen Gefäßen durchwachsen und der so entstandene, den Knorpel ersetzzende Bindegewebsherd ist gegen das Knochenmark der Diaphyse durch eine Knochenplatte abgegrenzt, in die die entblößten Knorpelfibrillen als *Sharpeysche Fasern* eingewebt sind. An der ganzen übrigen Diaphysen-Fugen-Grenze herrscht lebhafte enchondrale Verknöcherung, durch die der Knochen gegen die Fuge vorrückt. Im Bereiche des bindegewebigen Ersatzes des Knorpels aber wird dieses Vorrücken auf die einfachste Weise so bewerkstelligt, daß an der abgrenzenden Knochenplatte auf der Knochenmarkseite lacunärer Abbau, auf der Bindegewebsseite osteoider Anbau vor sich geht.

An einer Stelle hinten ist die Femurfuge gegen die Epiphyse hinausgebogen, wobei beide Schenkel dieser Ausbiegung parallel zur Längsachse des Femur und damit auch zur Druckrichtung liegen, während doch bei der richtig quer verlaufenden Fuge die Druckrichtung senkrecht zu ihr steht. Auf diese Entlastung, besser auf diesen abweichenden, parallel statt quer wirkenden Druck ist es wohl zurückzuführen, daß hier der *Fugenknorpel ganz durch derbes Bindegewebe ersetzt ist*, welches bloß in der Mitte der Dicke Knorpelzellen führt. Im Bereiche der bindegewebigen Fuge fehlt natürlich die präparatorische Verkalkungszone und enchondrale Verknöcherung, vielmehr grenzt eine knöcherne Schlüßplatte unmittelbar ans Bindegewebe, wobei beide ineinander übergehen und der Knochen auf der Bindegewebsseite Osteoid ansetzt. Ein solcher derbbindegewebiger Ersatz des Knorpels fand sich auch noch an einer anderen Stelle der Femurfuge, ebenfalls in ihrem rückwärtigsten Anteil, wo dieses Bindegewebe in das schwielige Periost übergeht. Vielleicht ist der hier, auf der überlasteten Beugeseite besonders starke Druck die Ursache für den Knorpelschwund. Im Bereiche dieses bindegewebigen Knorpelersatzes findet sich auch ein ganz unbedeutendes Knochenbalkchen, welches Epi- und Diaphyse miteinander verbindet.

Es geht aus den drei Beispielen hervor, daß unter verschiedener pathologischer Beanspruchung Bindegewebsersatz des Fugenknorpels eintreten kann, durch Entlastung im Sinne der Inaktivitätsatrophie, durch unrichtige Stellung der Fuge zur Druckrichtung und endlich durch starke Überlastung, wobei der zu arg beschädigte Knorpel abgebaut und durch Bindegewebe ersetzt wird.

V. Die Ankylose.

19. Statik der Gelenkankylose und ihre Milderung durch offene Fugen. Wie schon aus dem makroskopischen und Röntgenbefund hervorgeht, bestand zwischen den äußeren Kondylen eine knorpelige (Abb. 1 e), zwischen den inneren eine knöcherne Ankylose (Abb. 1 g, 3 e) und es liegt in der Natur des Kniegelenkes, daß nur ein verhältnismäßig kleiner Teil der sehr großen Gelenkflächen diese Verbindung zwischen Femur und Tibia herstellt. Immerhin bedeuten zwei fern voneinander liegende Verwachssungstellen eine gewisse Sicherheit der Gelenkversteifung. Die ebenfalls knöcherne Vereinigung zwischen Kniescheibe und seitlichem Femurkondyl (Abb. 1 u, 2 b) liegt zwar sozusagen auf einem Neben-

geleise, hat aber doch auch ihre eigene Bedeutung. Von vornherein ist man geneigt anzunehmen, daß die Vereinigung der inneren Kondylen, weil sie knöchern, also völlig unnachgiebig ist, unbedingt jegliche Beweglichkeit des versteiften Gelenkes bei seinem Gebrauch ausschließt. Dem ist aber nicht so, denn die Belastungslinie des Beines liegt bei der Beugestellung des versteiften Gelenkes hinter ihm und die verhältnismäßig nicht sehr große knöcherne Ankylosenbrücke wird (s. o.) auf Biegung in der Sagittalebene beansprucht. Dies muß natürlich auch auf die im gleichen Sinne beanspruchte knorpelige Ankylose der äußeren Kondylen von Einfluß sein, die dieser Beanspruchung noch viel weniger Widerstand entgegenstellt als die knöcherne Vereinigung. Daß aber Biegungsbeanspruchungen auf die knöcherne und knorpelige Vereinigungsstelle tatsächlich bestanden, erkennt man an den vielen Kleinbrüchen und Rissen in beiden, von denen weiter unten berichtet werden soll, sowie an dem straffaserigen Aufbau des beide äußeren Kondylen verbindenden Knorpelpolsters.

Damit wären die allgemeinen Betrachtungen der Statik dieses versteiften Gelenkes und ihres Einflusses auf den Gewebsaufbau des Ankylosengewebes erschöpft, wenn es sich um einen Erwachsenen und nicht um ein Kind handelte, dessen knorpelige Epiphysenfuge des Femur und der Tibia im Bereiche des kranken Kniegelenkes noch erhalten und vielfach sogar pathologisch dick sind. Diese beiden Fugen bedingen es, daß, wenn auch die Schienbein- mit der Femurepiphyse und diese mit der Kniescheibe zu einem einheitlichen Knochen vereinigt sind, so doch nicht die Femur- und Tibiadiaphyse mit diesem. *Es ist also sozusagen das Kniegelenk, nicht aber das Bein knöchern versteift.* Vielmehr kann man sagen, die beiden Fugen mildern die knöcherne Versteifung zu einer zweifachen knorpeligen herab. Gewiß ist die Beweglichkeit in einer Knorpelfuge bei ihrem recht unebenen Verlauf unter normalen Umständen bei gut beweglichem Gelenk sehr gering. Sie muß aber in diesem Falle, wo auch noch die Fugen dicker sind als normal, bei der knöchernen Versteifung der Tibia- mit der Femurepiphyse pathologisch gesteigert sein, wie wir das an zwei normalen Wirbelbandscheiben sehen, zwischen denen eine knöchern versteifte liegt. Die im Abschnitt über die Fugen erwähnten Wucherungsvorgänge am ruhenden Knorpel, die die pathologische Dicke der Knorpelfuge mitbedingen, haben, zum Teil wenigstens, in diesem abnormen Beanspruchungsreiz ihren Grund. Eine Einschränkung allerdings erfährt diese letztere Betrachtung dadurch, daß, wie schon erwähnt, der Schienbeinfugenknorpel durch die schmale Knochenbrücke, Abb. 3 c, eine Unterbrechung erfährt, die die Epi- und Diaphyse der Tibia knöchern verbindet. Aber gerade der Umstand, daß diese stark gefährdete Knochenbrücke viele Kleinbrüche aufweist (s. u.), beweist überzeugend, daß in der Knorpelfuge in der Tat Beweglichkeit besteht, die selbst diese Brücke, so sklerotisch sie auch ist, nicht

immer aufzuheben vermochte. Sehr bedeutend aber darf man sich selbst in einem solchen Falle die Beweglichkeit in den Fugen nicht vorstellen, und es mag sein, daß die sehr bedeutende Einfaltung der Femurfuge (Abb. 1 p) in die Diaphyse den statischen Sinn hat, dieser abnormen Beweglichkeit entgegenzuarbeiten.

20. *Werdegang der Ankylose*. Der *Werdegang* einer solchen knorpeligen und knöchernen *Ankylose* ließ sich mikroskopisch genau verfolgen und ist der folgende: Es wäre ganz falsch anzunehmen, daß knorpelige Ankylose so zustande kommt, daß die einander dauernd anliegenden Gelenkknorpelflächen knorpelig zusammenwachsen. Es hat der Ankylosenknorpel mit dem ursprünglichen Gelenkknorpel nichts zu tun. Vielmehr ist der Vorgang viel verwickelter. Es ist für die Gelenktuberkulose kennzeichnend, daß im floriden Stadium die Gelenkknorpel vor allem an ihrer Berührungsstelle miteinander vernichtet werden. Im Heilungsstadium schießt dann aus dem Knochenmark der bloßgelegten Spongiosa ein gesundes Granulationsgewebe auf, welches die beiden wunden Berührungsflächen vorerst bindegewebig verbindet: *Ankylosis fibrosa*. Daß dieses Bindegewebe von statischer Bedeutung ist, erkennt man daran, daß es in Form Sharpeyscher Fasern in den Knochenbälkchen verankert ist, sowie an seinem straffaserigen Aufbau, während jenes, welches bloß etwa Synoviallappen verbindet und die Gelenkhöhle zur Verödung bringt, sonst keine besondere mechanische Leistung erfüllt, spärlich und zartfaserig ist.

Spielen sich bei dieser Ankylosis fibrosa, wenn auch nur geringe Gelenkbewegungen ab, so wird das Ankylosenbindegewebe durch scherende Beanspruchung zu Ankylosenknorpel, wobei zum Teil die alten Bindegewebsfasern mit Knorpelkittsubstanz durchtränkt und so in die Knorpelgrundsubstanz mit übernommen werden: *Ankylosis cartilaginea*. Nun wird der Ankylosenknorpel an seiner Verwachsungsfläche mit der oberen und unteren knöchernen Epiphyse mit je einer Verkalkungsschicht ausgestattet, an der oben und unten, vom beiderseitigen Knochenmark aus enchondrale Verknöcherung beginnt, und in diesem Stadium befindet sich die knorpelige Ankylose beider seitlichen Kondylen unseres Falles.

Der bei der enchondralen Verknöcherung sich bildende, erste Knochen ist noch starken Zerrungen ausgesetzt und deshalb primitiv faserig gebaut und die Bälkchen führen zum Zeichen ihrer enchondralen Entstehung lacunäre Knorpoleinschlüsse aus dem knorpeligen Stadium her. Das bindegewebige Stadium, das im vorliegenden Falle nirgends mehr als solches vorliegt, ist nur noch in Resten erhalten, und zwar in Form jener Sharpeyschen Fasern, die in den Knochenbälkchen wurzeln. Ist die von beiden Seiten fortschreitende enchondrale Verknöcherung beendet, der Knorpel ganz durch Knochen ersetzt, so sind beide Epiphysen knöchern vereinigt: *Ankylosis ossea*. In diesem Stadium befindet sich

unsere knöcherne Ankylose beider inneren Kondylen (Abb. 1 g, 3 e). Der erste Ankylosenknochen ist zwar, wie seine lacunären Knorpel-einschlüsse zeigen, enchondral entstanden, ist aber sehr einfach gebaut. Dieser wird nun schrittweise, langsam und vorsichtig, wie an gefährdeten Skeletstellen immer, lacunär abgebaut und durch vollreifen lamellären Knochen ersetzt, d. h. er wird lamellär umgebaut. Das ist daran zu

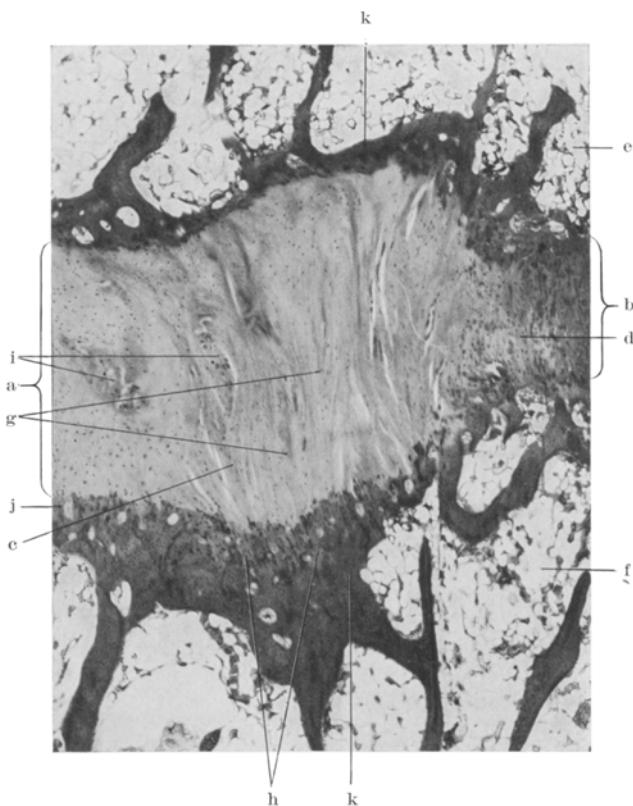


Abb. 15. Knorpelige Ankylose zwischen der seitlichen Tibia- und Femurepiphyse a bis b, entsprechend der Stelle Abb. 1 e. Der Knorpel faserig, die Fasern quergestellt c, d, e, f die beiden Epiphysen. 20fache Vergr.

erkennen, daß nunmehr lacunäre Einschlüsse primitiven Knochens im lamellären liegen, oft noch neben Knorpel Einschlüssen. Im vorliegenden Falle ist die knöcherne Verbindungsbrücke zwischen beiden inneren Kondylen aus dem Stadium der knorpeligen Ankylose sogar noch ringsherum vom Ankylosenknochen umringt. Ihre Vollendung erfährt die knöcherne Ankylose durch den beide Epiphysen mitbetreffenden Umbau zu trajektoriellen Strukturen, die aber schon zur Zeit der knorpeligen Trennung beider Knochen sich vorbereitet, wie dies- und jenseits des Fugenknorpels unter normalen Umständen.

21. Der Ankylosenknorpel und -knochen und ihre Kleinbrüche. Nun zu den Einzelheiten des Gewebsaufbaues der Ankylose, dessen Verständnis erst durch die eben besprochene Art der Beanspruchung vermittelt wird.

Der *Ankylosenknorpel* der äußeren Kondylen (Abb. 1 e, 15 a) ist von besonders derbfaserigem Bau; die Fasern ziehen vom Femur zur Tibia bald rein quer (Abb. 15 c, d), bald schräg und die schmalen, langen Knorpelzellen (Abb. 15 g) parallel zu ihnen. Der Knorpel ist in der beiderseitigen Spongiosa in Form von Knorpelinschlüssen in den Bälkchen verankert (Abb. 15 h) und so die Knochen-Knorpelverbindung besonders gesichert. Hinten, auf der mehr belasteten Beugeseite sind die Knorpelzellen größer und stehen in kleinen Gruppen mit basophilem Hof. Stellenweise finden sich zahlreiche Herde schleimiger Degeneration (Abb. 15 i). Nahe der *Knochenknorpelgrenze* findet man stellenweise eine Andeutung einer Knorpelwucherungszone in Form von Knorpelzellgruppen, die senkrecht oder schräg zur Knochengrenze stehen. Es folgt knochenwärts eine mäßig dicke, unregelmäßig verlaufende präparatorische Kalkschicht (Abb. 15 j), die lange Unterbrechungen zeigt. Daß der Vorgang schließlich zu enchondraler Verknöcherung führt, zeigen die Einschlüsse kalkhaltigen Knorpels in den Bälkchen, aber stellenweise wird die Kalkschicht einfach durch eine Kette von Riesenzellen abgebaut und grenzt an das Knochenmark oder es liegt ihr zum Zeichen des stillstehenden Abbaues eine knöcherne Grenzlamelle unmittelbar an (Abb. 15 k). Wo aber an den Knorpel Spongiosa ansetzt und Ausläufer desselben in Form von Einschlüssen aufnimmt, ist sie sklerotisch.

Es ist schon oben erwähnt, daß auch rings um die knöcherne Ankylose der inneren Kondylen aus ihrer knorpeligen Vorzeit noch ein unbedeutender Rest der knorpeligen Ankylose verblieben ist (Abb. 1 a), die in manchem Abweichungen aufweist, so sind vorne die Knorpelzellen gewuchert, vor allem aber finden sich hinten, auf der überlasteten Beugeseite der Ankylose Zeichen einer weitgehenden Zertrümmerung des Ankylosenknorpels, der, soweit er noch kalklos ist, von vielen großen und kleinen Rissen, soweit er aber schon verkalkt, also spröde geworden ist, von sehr zahlreichen *Kleinbrüchen* durchsetzt ist, in deren Spalten rotes Fibrinoid und Detritus liegt, manchmal sogar schon Bindegewebe hineingewachsen ist, was alles beweist, daß die Zertrümmerung schon im Leben erfolgte. Ja sie ist sogar schon vor der Ausbildung der knöchernen Ankylose eingetreten. Letzteres ist 1. schon deshalb sehr wahrscheinlich, weil seit der Ausbildung der knöchernen Ankylose und durch diese die knorpeligen Überreste sich einer besonderen Entlastung erfreuen, aber 2. auch dadurch bewiesen, daß die in den sklerotischen Bälkchen der knöchernen Ankylose enthaltenen Knorpelinschlüsse auch schon die gleichen Kleinbrüche aufweisen. Diese Zertrümmerung der an exponierter Stelle befindlichen knorpeligen Ankylose wird mit ein Anreiz zu ihrer beschleunigten Überführung in Knochen gewesen sein.

Vom Aufbau der *knöchernen Ankylose* zwischen beiden inneren Kondylen (Abb. 1 g, 3 A, Be) war schon oben mehrfach die Rede, so daß hier nur einige Ergänzungen nötig sind. Obwohl die Markräume der Ankylosenspongiosa meist breiter sind als die Bälkchen, ist sie wesentlich dichter als durchschnittlich die Epiphysen und wie diese nach

hinten zu, auf der überlasteten Beugeseite, aus diesem gemeinsamen Grunde sogar hochgradig sklerotisch. Auch noch in diesem schon knöchernen Zustande ist die Ankylose aus den einleitend erwähnten Gründen den an sie gestellten Ansprüchen beim Gehen nicht ganz gewachsen, wie die queren *Kleinbrüche* ihrer Knochenbälkchen beweisen, deren vitale Entstehung auch hier wieder durch die Anwesenheit roten Fibrinoids oder eines blauen Inhaltes in den Bruchspalten erwiesen ist. Die knöcherne Vereinigung zwischen Kniescheibe und seitlichem Femurkondyl (Abb. 1 u. 2 b) hingegen ist schon längs über dieses Stadium hinweg, das durchlaufende Knochengewebe hat bereits trajektoriellen Bau von anscheinend dauerhafter Anordnung, ein Zeichen der vollzogenen Einstellung zu den pathologischen, aber hier sich nicht mehr ändernden statischen Verhältnissen. Daß die knöcherne Vereinigung der Kniescheibe mit dem Femur die Übertragung der motorischen Kraft des Quadriceps auf den Unterschenkel unmöglich macht, ist klar. Eine aktive Streckung wird dadurch unmöglich, selbst wenn die Epiphysen nicht zusammengewachsen wären.

22. *Werdegang der Knochenbrücke zwischen Tibiaepi- und -diaphyse und ihre Kleinbrüche.* Die zwar nicht im engeren Sinne, aber doch funktionell zur Ankylose gehörende *Knochenbrücke* (Abb. 3 c) der Schienbeinfuge wurde in ihrer statischen Bedeutung schon oben gewürdigt, soll aber gerade hier um so eher in ihren Einzelheiten besprochen werden, als sie in vielem eine große Ähnlichkeit mit dem eben besprochenen Ankylosenknochen aufweist. Die Entstehungsursache dieser Knochenbrücke ist zweifellos die örtliche Zerstörung der Fuge und der benachbarten Epi- und Diaphysenspongiosa durch den hier gelegenen tuberkulösen Cariesherd (Abb. 3 a), bei dessen Heilung diese knöcherne Brücke als Ersatz des zerstörten Fugenknorpels daselbst ausgebildet wurde. Der Entfall des enchondralen Längenwachstums der Tibia in dieser, wenn auch nur an einer Stelle knöchern gesperrten Fuge muß zum Zurückbleiben dieses Röhrenknochens führen, bekanntlich eine häufige Folge von Gelenkkrankheiten im Kindesalter. Der ungemein grob-balkig-sklerotische Aufbau aus reifem, lamellärem Knochengewebe zeugt für die schwere Belastung dieser Knochenbrücke. Lacunäre Einschlüsse primitiven Knochens im lamellären sprechen hier wie bei der knöchernen Ankylose dafür, daß die erste enchondrale Knochenbildung unter besonders schweren statischen Verhältnissen zustande kam. Und daß dieser erste Faserknochen seiner Aufgabe nicht gewachsen war, erkennt man an seinen vielen *Kleinbrüchen*, die man auch jetzt noch mit den schon mehrfach erwähnten Zeichen der Entstehung während des Lebens in den lacunären Resten desselben erkennt, die man im lamellären Knochen antrifft. Darum war der Umbau, d. h. Ersatz durch lamellären Knochen erforderlich, der jetzt die letzten Reste des seinerzeit zermürbten ersten Faserknochens einschließt. Trotzdem macht sich diese seinerzeitige

Zermürbung auch jetzt noch auf die Weise nachteilig geltend, daß die Stelle der Bruchspalten bei Biegungsbeanspruchung sich als ungewöhnlich beweglich erweist und zur Folge hat, daß der Bruchspalt manchmal auch in die lamellär-knöcherne Hülle hineinreißt, wie wenn ein Knochen-callus zerbricht. Osteoklastenabbau und Heilung folgt diesen Klein-brüchen. Der kalkhaltige Teil der Knochenbrücke benachbarten Knorpelfuge zeigt ebenfalls wohl aus der damaligen Zeit eine Zermürbung zu kleinen Stückchen. Also im großen ganzen auch hier, wie bei der knöchernen Ankylose, das Zustandekommen einer sklerotisch-knöchernen Vereinigung unter mancherlei Gefahren und Erschwernissen.

VI. Knochenveränderungen.

23. *Epiphysenporose aus Entlastung.* Die schon radiologisch hervorstechenden pathologischen Veränderungen der knöchernen Bestandteile (Abb. 2, 3) des in winkeliger Stellung versteiften Gelenkes bestehen in einer außerordentlich auffallenden Porose der entlasteten Streckseite und einer ebenso auffallenden Sklerose der überlasteten Beugeseite. Die *Porose* betrifft nur die Knochenteile, welche unmittelbar an das Gelenk angrenzen: Kniescheibe (P) und beide Epiphysen (TE, FE), und verschont fast die Diaphysen (TD, FD), so als ob auch die von der Gelenkhöhle ausgehenden, zu entzündlicher Knochenatrophie führenden Einflüsse im Spiele wären und außerstande waren, die knorpelige Femur- und Tibiafuge zu überschreiten. Damit sei nicht gesagt, daß die Entlastung ohne Einfluß auf die Porose war, die ja gerade die entlastete Streckseite betrifft. Die Verbindung der Epiphysenspongiosa mit dem Gelenkknorpel ist sehr unbedeutend (Abb. 5, 6), mit ein Zeichen des Nichtgebrauches des Gelenkknorps. Die Porose ist in der Tibiaepiphyse (TE) am geringsten, in der Kniescheibe (P) stärker, in der Femurepiphyse (FE) am stärksten und absolut genommen erstaunlich hochgradig mit riesigen Fettmarkräumen (Abb. 2 h, 3 s) einhergehend. Darum springt gerade am Femur der außerordentliche Unterschied zwischen Epi- und Diaphyse, die doch bloß durch die schmale Knorpelsicht der Fuge voneinander getrennt sind, so sehr in die Augen, die Diaphysenspongiosa fast normal dicht, die Epiphysenspongiosa erstaunlich gelichtet. Dabei sind die wenigen Bälkchen im Porosenbereich außerordentlich dick, sklerotisch (Abb. 2 e, 3 g, h), was, wie im mikroskopischen Bild die vielen konzentrischen, appositionellen Haltelinien zeigen, durch schichtweise eintretende Knochenanlagerung zustande kommt (Abb. 16b). Es handelt sich nach alle dem um das bekannte Bild der „sklerosierenden Osteoporose“. Wie immer bei Porose tritt die trajektorielle Anordnung der Bälkchen (Abb. 3 j, i) viel klarer hervor als unter normalen Umständen, weil vom Notwendigen nur das Notwendigste vorhanden ist. Mikroskopisch erscheinen die trajektoriellen Bälkchen sehr häufig dadurch röhrenförmig, daß sie genau in ihrem Innern der Länge nach von

einem bindegewebigen Markraum durchzogen sind. Von Umbauvorgängen ist derzeit kaum etwas zu sehen, ausnahmsweise eine seichte Lacune mit einem platten Osteoclasten, in der Regel aber Abschluß der Bälkchen mit appositioneller Grenzscheide, d. h. Stillstand des Anbaues.

24. Epiphysensklerose aus Überlastung. Die sklerotischen Anteile beider Epiphysen auf der überlasteten Beugeseite sind stellenweise von Compactadichte. Abb. 3 p findet sich z. B. ein solcher Verdichtungsknoten, von dem strahlig nach oben zur Femurfuge und nach unten zum Ankyloseknochen e und über diesen hinweg bis in die Tibiaepiphyse hinein i grobe Balken abgehen und dieses ganze System liegt in der hauptsächlichsten Belastungsrichtung der Beugeseite. Mikroskopisch besteht dieser Knotenpunkt samt Ausläufern aus geflechtartigem Knochen ohne Spur von Umbau, dem diese besonders stark überlasteten Teile förmlich aus dem Wege gehen, so als ob damit auch der den Umbau einleitende Abbau vermieden werden sollte, der möglicherweise eine Schwächung zur Folge haben könnte. An ihrer Oberfläche können die sklerotischen Bälkchen dicke, neue Hüllen tragen und in ihrem Innern in der Nähe der Fuge massenhaft Knorpel Einschlüsse, abermals ein Zeichen fehlenden Umbaues.

25. Knöchernes Stützgerüst für Fettmark. Im schroffsten Gegensatz zu diesen sehr groben, dichtstehenden, statisch angeordneten Bälkchen im schwer belasteten Gebiet findet man in den entlasteten porotischen Gebieten stellenweise die pathologisch großen Fettmarkräume (Abb. 2 h, 3 s, 16) von einer so *feinbalkigen und lockeren Spongiosa* ausgefüllt, daß sie radiologisch nicht dargestellt ist und ihre Bälkchen im Schnittbild nicht zusammenhängen. Diese Bälkchen (Abb. 16 c, d), deren Querschnitt oft viel kleiner ist als eine Fettzelle (Abb. 16 e), bestehen aus nicht besonders unreifem Knochengewebe, sind nicht einmal andeutungsweise statisch-trajektoriell angeordnet, sondern stellen ein dreidimensionales, regelloses, hauchfeines Gitterwerk ohne jede statische Aufgabe für das Skelet dar. Ihre Entstehung entspricht keinem mechanischen Bedürfnis für den Knochen, wohl aber für das Fettmark, welches bei dem ja kaum nennenswerten Stützgerüst Gefahr läuft, in diesen riesigen Markräumen bei plötzlichen Bewegungen des Knochens durch die Flieh- kraft zu zerreißen. Das zu verhüten ist das feine Gitterwerk, welches den dicken Knochenbalken aufsitzt, sehr wohl fähig, für die Statik des Röhrenknochens aber kommt es gar nicht in Betracht, liegt auch in den großen Markräumen, wo gar keine Kräfte fließen. Darüber sich klar zu sein, ist aber deshalb wichtig, weil diese feinsten Bälkchen gar nicht selten einen recht ansehnlichen Osteoidsaum tragen, der sonst an keiner Stelle der Epi- und Diaphyse zu sehen ist. Das aber stimmt sehr gut mit dem calciprotektiven Gesetz Erdheims¹ überein, welches

¹ Erdheim, J.: Rachitis und Epithelkörperchen. Denkschrift der Akademie der Wissenschaften zu Wien. 1914.

besagt, daß an statisch gefährdeten Stellen die Knochenverkalkung beschleunigt, an statisch entlasteten Stellen mit deutlicher Verzögerung erfolgt, was in der Breite des Osteoidsaumes zum Ausdruck kommt.

Knochenmarkzellen sind überall nur sehr wenig zu finden. Reines Fettmark (Abb. 16 f) mit gutgefüllten Capillaren (Abb. 16 g) beherrscht das Feld und ist

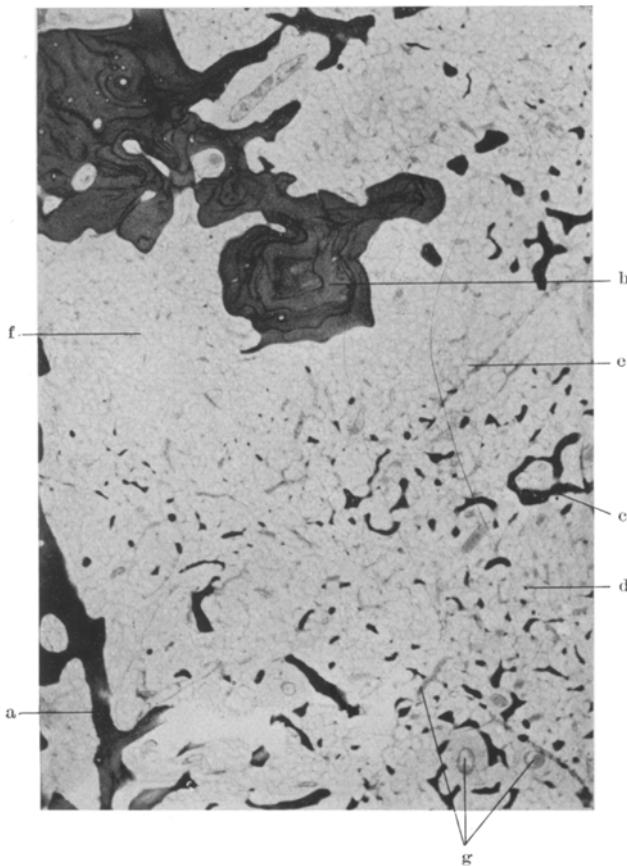


Abb. 16. Teilansicht aus der Spongiosa der Tibiaepiphyse. Verschieden dicke Spongiosabalkchen. Neben etwa normal dicken a außerordentlich dicke; b mit konzentrischen Haltelinien sowie in verschiedenem Grade atrophische Balkchen c; bis zu solchen d, die nur einen Bruchteil einer Fettzelle e ausmachen. 15fache Vergr.

nur ausnahmsweise gallertig. Schmale Bindegewebszüge stellen manchmal eine Verbindung zwischen den Knochenbalkchen her. Selten findet sich ein lockeres, ödematöses Fasermark mit vermehrten und erweiterten Gefäßen in etwas größeren Herden.

26. *Knochenveränderungen der Diaphysen und Kniestiebe.* Alles bisher über das Knochengewebe Gesagte gilt von den hauptsächlich veränderten Epiphysen. Im Vergleiche mit diesen sind die Veränderungen am restlichen Knochen, der Femur- und Tibia-Diaphyse gering. Es ist ja selbstverständlich, daß die Spongiosa

und Rinde beider Diaphysen auf der entlasteten Streckseite Atrophie (Porose der Spongiosa und Verdünnung der Rinde), auf der überlasteten Beugeseite aber ein Mehr an Knochengewebe aufweisen müssen (Verdichtung der Spongiosa und Verdickung der Rinde), was man schon im Röntgenbild erkennt. Es ist also in diesem in Beugestellung versteiften Gelenk genau so, wie in einem z. B. infolge Rachitis gebogenen Röhrenknochen. Die in Abb. 3 A erkennbare Ausnahme, nämlich das Fehlen der Tibiarindenverdickung (t) auf der überlasteten Beugeseite bloß im Bereich des inneren Kondylen, ist aber ganz leicht damit zu erklären, daß eben im Bereich des inneren Kondylen hinten die Kraft nur wenig durch die Tibiarinde fließt, weil sie stark zur knöchernen Epidiaphysenbrücke c abgelenkt ist, wobei hinten auch die die Fuge berührende knöcherne Grenzlamelle der Epiphysen (Abb. 3 Au) stark sklerosiert ist, weil sie die Kraft zur Epidiaphysenbrücke zuleitet. Somit ist diese Ausnahme von der Regel in der Tat eine willkommene Bestätigung unserer ganzen Auffassung.

Die *Porose* in der vorderen *Diaphysenspongiosa* ist im Vergleich mit der der Epiphysen ganz gering, der Bälkchenverlauf meist normal; im *sklerotischen* hinteren Teil stehen die Bälkchen dichter und sind dicker als normal und ihr Dickenwachstum vollzog sich entweder unter zeitweise abwechselnden Schüben und Stillständen, wie die konzentrischen appositionellen Haltelinien zeigen, oder ohne jede Unterbrechung, wie das Fehlen solcher Haltelinien beweist. In jenem ersten Fall handelt es sich also um Bälkchen von sehr langem Bestande, die sich, dem steigenden Gelenkgebrauch anpassend, immer wieder verstärken mußten, während in diesem Falle die Bälkchen wohl neu sind, ihr ganzer Verdegang also schon in jene Zeit fiel, in der Bälkchen von der vorliegenden Dicke erforderlich waren und ohne Unterbrechung zu dieser Dicke heranwuchsen. Das nicht immer reif lamelläre Knochengewebe der Bälkchen zeigt nur selten seichte Lacunen mit platten Osteoclasten oder Osteoidsaum; meist aber fehlt jeglicher Ab- und Anbau. Das Knochenmark ist wie in den Epiphysen, doch findet sich hier dem Fettmark in Fugennähe und in der sklerotischen Spongiosa reichliches zelliges Mark beigemischt, und das Fasermark liegt namentlich in der Umgebung der tuberkulösen Fistel.

In der Knochenrinde überwiegt bald lamelläres, bald geflechtartiges Knochengewebe und die geringen An- und Abbauvorgänge an ihrer Peri- und Endostfläche gehören zur normalen „modellierenden Resorption“. Eine dünne Schicht von Haftknochen an der periostalen Rindenoberfläche sichert den Ansatz eines derben Bindegewebzuges, welcher Epi- und Diaphyse verbindet. Das Periost besitzt eine deutliche Cambiumschicht.

Ein bemerkenswertes Verhalten bietet nur die vordere, periostüberzogene Knochenrinde der *Kniescheibe* (Abb. 2 i) dadurch, daß sie besonders hochgradig atrophisch, stellenweise als Wirkung großer Osteoclasten sogar unterbrochen ist. Die Ursache der Atrophie liegt erstens im Nichtgebrauch, da hier weder die Quadricepssehne (Abb. 1 z) noch das Ligamentum patellae propri. (Abb. 1 y, 2 g) mehr ansetzen, zweitens im Druck, den die dauernd gespannte Haut des gebeugt versteiften Knies auf die Kniescheibe ausübt. Daher auch die von der normalen Kniescheibe abweichende, abgeplattet-ebene Gestalt ihrer Vorderfläche. Indem nun die Rinde durch Umbau knocheneinwärts verlegt wird, schwindet die Spannung der Haut sowie der von ihr ausgeübte Druck und die lacunäre, periostale Oberfläche überzieht sich wieder mit etwas Knochengewebe, das bald lamellär, bald primitiv ist. Der schon beim Ansatz der Quadricepssehne (s. o.) am oberen Kniescheibenrand erwähnte dünne Überzug von Knorpelgewebe, ein Rest aus der knorpeligen Frühzeit der Kniescheibe, findet sich auch an der jetzt in Rede stehenden Vorderfläche derselben. Er besteht aus einzeln stehenden Knorpelzellen ohne Hof und ohne Wucherungserscheinungen. Was aber an ihm bemerkenswert ist, das ist der Umstand, daß er sich, wohl wegen seiner Elastizität, trotz des hier bestehenden Druckes erhalten hat, während der Knochen diesem Druck weichen mußte.

VII. Die tuberkulöse Knochenfistel.

27. Ursache der Fugenausbiegung. Zum Schluß noch über die schon makroskopisch beschriebene (Abb. 1 m, 3 a, f), jetzt noch gut erhaltene tuberkulöse Fistel, die von einem Cariesherd ausgeht, der halb und halb in der Epi- und Diaphyse der Tibia liegt und ihre Fuge in der Mitte gänzlich unterbricht. An dieser Unterbrechungsstelle zeigt die Fuge eine auffallende Ausbiegung diaphysenwärts (Abb. 16, 3 v), was auf folgende Weise zu erklären ist. Die Fistel ist schon sehr alt und seitdem sie besteht, muß die Fuge dank dem enchondralen Längenwachstum schon um ein gut Stück verschoben worden sein, und zwar in der Richtung zur Epiphyse hin. Es ist natürlich, daß in nächster Nähe des tuberkulösen Herdes, wohl unter den von ihm ausgehenden toxischen Einflüssen, das enchondrale Längenwachstum der Fuge gehemmt war, weit weg von ihm aber, d. h. nahe der periostalen Tibiaoberfläche ungehemmt vorangetreten. Daraus ergibt sich die genannte Ausbiegung der Fuge.

28. Bau der Fistelwand. An vielen, wohl ausgebildeten Stellen zeigt die *Fistelwand* drei Lagen. Die *innerste* besteht aus einem gewöhnlichen Granulationsgewebe ohne spezifischen Charakter, führt erst äußerst zartes kollagenes Gewebe und nur mäßig zahlreiche, senkrecht aufsteigende Gefäße, die bis zur freien Oberfläche, ja selbst bis in den Exsudatüberzug hineinragen und im letzteren Falle nekrotisch und von Fibrinthromben verschlossen sind. Exsudatzellen finden sich im Granulationsgewebe verhältnismäßig wenig, meist einkernige, nur nahe der Oberfläche auch vielfarbige, wo man auch örtliche Anhäufungen von Lymphzellen ant trifft. Dem Granulationsgewebe liegt im Fistellumen in dicker Schicht netzgibrinöses Exsudat auf, darin recht wenige, karyorrhektische Exsudatzellen, nur an der freien Oberfläche manchmal reichlich Eiterzellen und ein dichter Rasen eines reichlichen Bakteriengemenges. Die *zweite Lage* der Fistelwand, die aus der ersten hervorgegangen ist, besteht aus zellarrem, fast gefäßlosem, sehr dichtem, dunkelrotem, hyalinem Bindegewebe von konzentrischer Schichtung, welches zu tiefst örtliche Anhäufungen von Leukocyten oder Plasmazellen aufweist und an manchen Stellen bis zum Knochengewebe reicht, welches auf der Grundlage dieses Bindegewebes entstanden ist, derzeit aber nicht mehr wächst. An vielen anderen Stellen aber liegt noch zwischen der zweiten Lage und dem Knochen eine *dritte Lage*, die zwar ebenfalls konzentrisch geschichtet, aber zartfaserig, nur ganz hellrot gefärbt, senkrecht von engen Capillaren durchzogen ist und reichlich Hämosiderin führt. Nur herweise finden sich hier einkernige Exsudatzellen und Russelsche Körperchen. Schicht 3 geht allmählich in Schicht 2 über und scheint auch durch *Kollagenentführung* aus ihr hervorzugehen. Wie aber diese Entführung bewerkstelligt wurde, ist nicht klar. Sollte der derzeit meist vorherrschende Mangel an Exsudatzellen auch früher bestanden haben, so kann die Entführung, wie die der Kittsubstanz im Knorpel, nur humorale erfolgt sein. Sollte hier aber eine Durchsetzung der Schicht mit zelligem Exsudat vorangegangen sein, dann wäre die Entführung zum Teil auch cellulär. Die Exsudatzellen würden dann vom benachbarten Knochenmark stammen und von dort her wohl auch die Einwachsung der Gefäße erfolgt sein, was sogar viel wahrscheinlicher ist als die Annahme, daß die Gefäße von der Lage 2 übernommen sind, denn die Lage 2 besitzt fast keine Gefäße.

In der äußersten Lage der Fistelwand findet sich eine eiförmige, von derbem, zellfreiem Bindegewebe abgekapselte *Knorpelinsel* von ansehnlicher Größe, mit

dem Fugenknorpel nicht zusammenhängend, wohl aber aus einem Rest desselben hervorgegangen, der bei der seinerzeitigen Zerstörung der Fuge verblieben ist. Doch hat der Bau des Knorpelherdes mit dem der Fuge keine Ähnlichkeit mehr, da er stark gewuchert ist und aus großen Zellen besteht, die in großen Gruppen liegen und einen stark basophilen Hof aufweisen. Auch ein Herd schleimiger Entartung findet sich in der Knorpelinsel.

Wichtiger ist es, daß sich an zwei Stellen in der äußersten Lage der bindegewebigen Fistelwand, nahe dem wie abgeschnittenen Ende des Fugenknorpels, bzw. nahe dem Periost je ein vollkommen ausgebildeter *Konglomerattuberkel* fand, der durchaus nicht wie abgekapselt und in Heilung begriffen aussieht. Zu äußerst eine breite Lymphzellenschicht mit vielen Capillaren, darauf die Epitheloidzellenschicht, in diese voll ausgebildete *Langhanszellen* eingestreut und zentral mehrere Käseherde, die in dem einen Tuberkele nur ganz unbedeutend sind. Dieser Befund konnte sonst nirgends in den vielen Schnitten erhoben werden, ist eine willkommene Bestätigung der klinischen Diagnose Tuberkulose, aber auch deshalb von praktischem Interesse, weil er zeigt, daß sich nach mehr als 10 Jahren, als die Heilung bereits vollendet zu sein schien, doch noch aktiv tuberkulöse Herde finden. Es ist ja eine die Tuberkulose kennzeichnende Eigenschaft, daß aus solchen Herden selbst nach Jahrzehnten im Knochen wie in anderen Organen Rückfälle hervor-gehen können.

29. *Sequestereinheilung*. Daß die Fistellichtung Sequester beherbergt, erkennt man schon am Röntgenbild (Abb. 3 a). Sie liegen im fibrinös-eitrigen Exsudat, sind lamellär gebaut und natürlich völlig nekrotisch, vollständig lacunär zerfressen und in hohem Grade porös und die lacunäre Bälkchenoberfläche stellenweise mit einem dicken, braunen, homogenen oder feinkörnigen Überzug mit feinglobulärer Oberfläche bedeckt, von dem stellenweise die Fäden des Bakterienrasens strahlig abgehen. Dieser braune Überzug ist für Sequester in Fisteln mit Luftzutritt kennzeichnend und bedingt die makroskopisch schwärzliche Färbung des Sequesters (*Brunschwig*¹, *Erdheim*²). Wo die äußersten Bälkchen des Sequesters die innerste Lage der Fistelwand berühren, müssen sie mit der Einengung der Fistellichtung durch das vorwuchernde Granulationsgewebe allmählich passiv in dieses hineingeraten. Und wenn dann die erste Lage zur zweiten, schwieligen geworden ist, dann liegen eben die äußersten Sequesterbälkchen in dieser. Bei dieser Aufnahme ins Bindegewebe wird der lacunäre Abbau des Sequesters nach langer Pause wieder in Angriff genommen, was man an der noch mehr gesteigerten Porose desselben erkennt, aber tätige Osteoclasten konnten jetzt nicht mehr gefunden werden, denn seither ist der Abbau zum Stillstand

¹ *Brunschwig*, A.: Epithelialization of Bone Cavities and Calcification of Fibrous Marrow in Chronic Pyogenic Osteomyelitis. *Surg. etc.* 52, Mar., (1931).

² *Erdheim*, J.: Über Tuberkulose des Knochens im allgemeinen und die des Schäeldaches im besonderen. *Virchows Arch.* 283 (1932).

gekommen, die lacunäre Oberfläche hat sich, da sie in Berührung mit Bindegewebe steht, mit einer sehr dicken, dunkelblauen Grenzscheide überzogen, die mit der Zeit zu primitiven Knochenüberzügen wird. Bei endgültigem Fistelschluß wäre das Ergebnis vollständige Wiederheilung des Sequesters, und zwar in Bindegewebe, vielleicht Abbau und Ersatz durch neuen Knochen. Also kann ein nicht ausgestoßener Sequester wieder ins Gewebe aufgenommen und verarbeitet werden.

Zusammenfassung.

Bei der Untersuchung eines ankylotischen Kniegelenkes eines $13\frac{1}{2}$ -jährigen Knabens, bei dem schon im 2. Lebensjahr eine Gelenktuberkulose sich entwickelt hatte, wird der Werdegang der knorpeligen und knöchernen Ankylose, die Beanspruchungsart des versteiften Gelenkes und vor allem die Veränderung des Gelenkepiphysen- und Fugenknorpels dargestellt und ferner abgewogen, wieweit diese Veränderungen Folgen der Schädigung und Wachstumshemmung durch die tuberkulöse Erkrankung sind und sich wegen fehlenden Knorpelumbaues dauernd erhalten und wieweit sie Folge völligen Funktionsausfalles einerseits und gesteigerter Beanspruchung oder Ernährung andererseits sind. Das ungleichmäßig interstitielle Knorpelwachstum verursacht Zugspannung im Gewebe und damit asbestartige Degeneration. Bei Wiederaufnahme des Gelenkgebrauches füllen sich die in der Zeit des Nichtgebrauches entstandenen Resorptionsräume des schwindenden Knorpels wieder mit Knorpelplomben. Offene Fugen mildern die Ankylose. Abnorme Beanspruchung der Fugen führt zum Ersatz ihres Knorpels durch Bindegewebe. Beim Gebrauch eines ankylotischen Gelenkes kommt es an allen gefährdeten Stellen zu Kleinbrüchen des Knochens und kalkhaltigen Knorpels. Zur Stützung der großen Fettmarkmassen im porotischen Knochen dient ein feines Knochenbälkchenwerk. Der Einfluß der Ankylose auf das Knochengewebe konnte klar gestellt werden. Im versteiften Kniegelenk verliert das Ligamentum patellae propr. seine alte Funktion und übernimmt eine andere, sehr wichtige Aufgabe.
