

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

Die allgemeine chronische Gelenkeiterung (Polyarthritis chronica purulenta) als Krankheitsbild.

Von

Dr. Ernst Freund.

Mit 14 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 31. Dezember 1931.)

Inhalt.

Einleitung.

- a) Kasuistik.
- b) Makroskopisches Bild der Gelenke.
- c) Umgrenzung des Krankheitsbegriffes.

Mikroskopisches Bild der Gelenke.

- A. Akutes Stadium der eitrigen Gelenkentzündung.
 - a) Die Veränderungen am kalklosen Gelenkknorpel.
 - Aufhellung, Nekrose, Usur.
 - Quellung, Abscheuerung.
 - Bild der Usur.
 - Wechselbaumsche Lücken.
 - Pseudopannus.
 - b) Beteiligung der Hartgebilde und des Knochenmarkes.
 - Bloßlegung des verkalkten Gelenkknorpels.
 - Pannus und Granulationsgewebe.
 - Unterhöhlung der Gelenkränder und Eröffnung der Markräume.
 - Bindegewebsabschluß des Knochenmarkes.
 - Eiterherde im Knochenmarke.
 - Knochenmarkabscesse.
 - c) Beteiligung der Anhangsgebilde.
- B. Heilungsvorgänge der eitrigen Gelenkentzündung.
 - a) Heilung bei teilweise noch erhaltenem Gelenkknorpel.
 - Der Schaden am kalklosen Knorpel.
 - Knorpelhyperplasie und -hypertrophie.
 - Fortgang des Knorpelabbaues und der Knorpelneubildung.
 - Der neue Gelenkknorpel und seine enchondrale Verknöcherung.
 - Randexostosen und kalzioprotektives Gesetz.
 - Knorpelschwund unter dem Pannus.
 - Die Ankylosenfrage.
 - Knorpelplomben in Resorptionsräumen.
 - Die Kalkschicht, ihre Abschleifung und subchondrale Sklerose.

- b) Heilung nach Zerstörung des Gelenkknorpels.
 - Der Überzug als Bildungsstätte neuen Gelenkknorpels und Knochens.
 - Synoviale Adhäsionen.
 - Heilung der Eiterherde im Knochenmark.
 - Mechanik der Knorpelknötchen.
- C. Rezidiv der eitrigen Gelenkentzündung.
 - Beweisstücke für das Vorkommen von Rezidiven.

Einleitung.

Die Vereiterung eines einzigen oder einiger weniger Gelenke als Teilerscheinung einer Pyämie ist beim Erwachsenen und noch mehr beim Kind nicht selten zu beobachten. Das Auftreten dieser metastatischen Gelenkeiterung kündigt in der Regel den baldigen tödlichen Ausgang der Blutvergiftung an. Bei der Obduktion findet man dann Eiter im Gelenk, dieses ist aber im übrigen, wohl infolge des sehr kurzen Bestandes der Entzündung, für das freie Auge kaum verändert. Mikroskopisch konnte aber *Hatschek* auch schon in diesem frühen Stadium eingreifende Veränderungen feststellen, die im wesentlichen in Abschmelzung der oberflächlichen Knorpelschichten bestanden. Die Häufigkeit dieser in Rede stehenden Form der Gelenkeiterung und ihr übler Ausgang führen im allgemeinen zu der Vorstellung, daß der Eintritt einer metastatischen Gelenkeiterung eine rasch tödliche Komplikation einer Infektion irgend eines beliebigen Standortes sei.

Es sind aber auch Fälle bekannt, bei denen sich im Verlaufe einer pyämischen Allgemeininfektion Gelenkeiterung einstellt und der Patient trotzdem am Leben bleibt. Es werden auch hier nur einzelne oder wenige große Gelenke befallen, die zumeist nach der Heilung ankylosieren. Ja, in einzelnen Fällen des älteren Schrifttums, bei denen es im Anschluß an Lungenentzündung zu Gelenkeiterung kam, soll sogar Restitutio ad integrum erfolgt sein. Man kennt auch Fälle von Sepsis, bei denen eine größere Zahl von Gelenken, oft unter ganz ähnlichen Erscheinungen wie beim akuten Gelenkrheumatismus erkrankt, man spricht dann von „septischem Rheumatoïd“. Für diese, im allgemeinen leichteren Formen, denkt man mehr an eine bakteriell-toxische Gelenkentzündung ohne Anwesenheit von Spaltpilzen im Gelenk.

Vor kurzem habe ich über einen Fall berichtet, bei dem eine mehrfache Gelenkeiterung bei epiphysärer Osteomyelitis sich erstaunlicherweise über eine Reihe von Jahren hingezogen hat. Fälle dieser Art zeigen also, daß eitrige Entzündung der Gelenke unter Umständen auch als chronisches Leiden auftreten kann. In der vorliegenden Mitteilung soll aber an Hand von zwei Fällen über ein Krankheitsbild berichtet werden, welches in der Form, wie es sich pathologisch-anatomisch darstellt, unbekannt ist und darin besteht, daß es von einem unbedeutenden, in einem Fall sogar unerkannt gebliebenen Erstherd eitriger Entzündung auf dem Blutweg zu einer allgemeinen Infektion und eitrigen

Entzündung der Körpergelenke kommt. Diese Infektion ist aber weit davon entfernt, rasch tödlich zu verlaufen, sie besteht im Gegenteil eine erstaunliche Reihe von Jahren fort und verursacht bloß zeitweise durch Wiederaufflackern der Entzündung stärkere Beschwerden, ist aber im allgemeinen verhältnismäßig gutartig. Es handelt sich dabei nicht um einen Spaltpilz eigener Art, welcher die Gelenkentzündung unterhält, sondern um verschiedene gewöhnliche Eitererreger. Der im allgemeinen milde, chronische Verlauf dieser allgemeinen Gelenkeiterung kann nur mit einer besonderen Immunitätslage des Kranken erklärt werden; nur eine weitgehende, wenn auch nicht unbedingte Immunität gegen einen Jahre hindurch aktive Entzündungsherde unterhaltenden Eitererreger kann einen solchen klinischen Verlauf erklären.

a) Kasuistik.

Unsere beiden Fälle waren die folgenden:

Fall 1. 66jahr. ♂. Bis 5 Jahre vor dem Tod angeblich immer gesund. Damals ohne Fieber, Schwellung des rechten Kniegelenkes, beim Gehen keine Schmerzen, bloß beim Knie. Keine Hautrötung. Besserung. $\frac{1}{2}$ Jahr später unter stechenden Schmerzen Schwellung auch des linken Kniegelenkes und kurze Zeit darauf unter Fieber auch Schwellung der Ellbogen-, Hand- und Fußgelenke. Beide Knie besonders stark geschwollen, Bewegungen fast unmöglich, starker Druckschmerz; weniger geschwollen die Ellbogen-, Hand- und Fußgelenke. Geringe Besserung, doch erwerbsunfähig. Bald darauf wieder alle Gelenke mit Ausnahme der Schultergelenke geschwollen, aber nur wenig schmerhaft, später auch die Schultergelenke ergriffen. Geht ohne besondere Beschwerden mit 2 Stöcken, die ersten Schritte wohl etwas schmerhaft, kommt dann aber besser in Gang. Abendtemperaturen bis $37,7^{\circ}$. Im Laufe eines Jahres allmähliche Besserung. Beweglichkeit ganz gut, Schwellungen bestehen aber weiter, geht sogar wieder seinem Beruf nach (Kaufmann, Reisender). Nach 1 Jahr wieder Spitalaufnahme mit der Angabe, seit den letzten Monaten wieder Schmerzen in allen Gelenken, besonders aber in den Knie- und Ellbogengelenken. Diese Gelenke stark geschwollen, die Kniescheiben tanzen, aber keine entzündliche Hautrötung; Bewegungseinschränkung. Unter Zunahme der Schmerzen Auftreten entzündlicher Hautrötung über den Kniegelenken, Temperatur bis über 39° . Tod.

Leichenöffnung. *Chronisch eitrige Polyarthritis.* Am schwersten verändert beide Kniegelenke; in diesen reichlich Eiter, außerordentliche Wucherung und Dunkelrotfärbung der Synovialzotten. In etwas geringerem Grad betroffen beide Ellbogen- und Hüftgelenke und das linke Schultergelenk, in der genannten Reihenfolge in absteigendem Grad. Auf dem Grund der Knorpelusuren mit rotem Bindegewebe überzogene Spongiosa. Rechtes Schultergelenk frei von eitriger Entzündung, Synovialis blaß, ohne Zottenwucherung, aber zum Zeichen geheilter Entzündung ausgedehnte Knorpelusuren. Kulturell im Eiter nicht hämolysierende Streptokokken in Reinkultur. Lobulärpneumonie im linken Unter-, rechten Ober- und Unterlappen. Altersemphysem der Lungen, mäßige Hypertrophie der rechten Herzkammer. Mäßiges Atherom der Aorta. *Sagomilz, Amyloidose der Nebennieren, Amyloidnephrose.*

Fall 2. 68jahr. ♀. Erstmals mit 40 Jahren nach schwerer Erkältung starke Schwellung und Schmerhaftigkeit der Gelenke, vor allem am rechten Ellbogen und rechten Knie. Heilung. Nach 8 Jahren Wiederholung der Erscheinungen

unter Fieber, diesmal hauptsächlich rechtes Knie befallen. Seither häufig Wiederholung der Anfälle in immer kürzeren Zeitabständen. Ein solcher Anfall im 55. Lebensjahr hält fast ein ganzes Jahr an. Zu einer allgemeinen Schwellung und Schmerhaftigkeit der Gelenke kommt es jedoch im 63. und im 66. Lebensjahr und schließlich 1 Jahr und $\frac{1}{4}$ Jahr vor dem Tod. In den Zwischenzeiten starke Empfindlichkeit gegen Temperaturwechsel. Der zweite dieser Anfälle schließt sich an eine Halsentzündung an und der letzte Anfall kurz vor dem Tode an eine akute Mittelohreiterung. Die klinische Diagnose lautet von der einen klinischen Seite auf „*septisches Rheumatoïd*“, von der anderen auf „*primär chronischen Rheumatismus*“. Im letzten Halbjahr waren die Kniegelenke besonders stark geschwollen, links die Tibia nach hinten und außen subluxiert, Hand- und Fußgelenke verdickt und die Beweglichkeit schlecht. Gelegentlich der letzten Verschlimmerung des Gelenkleidens steigt die Temperatur bis auf 39°.

Leichenöffnung. Chronisch-eitrige Entzündung der Gelenke mit weitgehender Zerstörung des Gelenkknorpels, Bloßlegung der Spongiosa an vielen unregelmäßig angeordneten Stellen der Gelenkkörper und pralle Erfüllung der Gelenke mit dickem, flüssigem, gelbem Eiter, in dem ausschließlich grampositive Kokken zu zweit nachweisbar waren, kulturell *Diplostreptococcus lanceolatus non haemolyticus* in Reinkultur. Das Bild chronischer, noch bestehender Gelenkeiterung findet sich in beiden Knie- und Hüftgelenken und im linken Ellbogen. Das linke Knie durch die große Menge des Eiters mächtig aufgetrieben, Tibia nach hinten subluxiert. Große peri- und parartikuläre Abscesse vor beiden Hüftgelenken, mit dem Gelenk im Zusammenhang und rechts sich sogar phlegmonös weit nach oben erstreckend. Im rechten Ellbogengelenk dagegen derzeit kein Eiter, in großer Menge aber gelbe Fibrinflocken wie sie sich ebenfalls im Eiter der übrigen Gelenken finden: Heilungss stadium. Das gleiche Zustandsbild im rechten Schultergelenk (das linke nicht eröffnet). Ein noch weiter vorgeschriftenes Heilungss stadium zeigen beide Sprunggelenke, kein Fibrin mehr, sondern lockere, blutüberfüllte, bindegewebige Verwachsungen zwischen den Gelenkkörpern wie bei der primär chronischen Polyarthritis. Knorpelusuren mit rotem Grund. Beide Handgelenke schwer verändert, Reiben, Versteifung der Finger, meist mit Überstreckung der Gelenke zwischen Grund- und Mittelphalange. Keine Aufreibung oder Fluktuation. Pyelitis calculosa, Cystitis catarrhalis, Corpuspolyp, Myomata. Außerdem der überaus seltene Befund eines primären fungösen Krebses des unteren Ileum mit Metastasen in den benachbarten Lymphknoten und in der Leber. Cholesterinstein. Hochgradige allgemeine Blutarmut.

b) Makroskopisches Bild der Gelenke.

In jüngeren Stadien ist die Gelenkhöhle prall mit dickem, Fibrinflocken führendem, bald gelbem, bald durch Blutbeimengung mehr rotem Eiter erfüllt. Die verdickte Gelenkkapsel dementsprechend stark ausgeweitet, die Gelenkkörper oft subluxiert. Die Synovialis außerordentlich zottenförmig gewuchert und die Zotten blutrot. Selten auch in der Umgebung der Gelenke Abscesse, die sich auch als Phlegmone weitererstrecken können. Der Gelenkknorpel, der erst nach Abspülen des recht festhaftenden, eitrigen Exsudates zur Ansicht gebracht werden kann, überall sehr schwer verändert. Wo er noch in halbwegs normaler Dicke vorhanden, ist er nicht gelb und leicht durchscheinend wie normal, sondern grau und trüb. Zumeist aber der Gelenkknorpel schon in ausgedehnter Weise verlorengegangen, sei es, daß er glatt von der Gelenkfläche aus abgeschmolzen wurde, sei es, daß es zu mehr oder

minder ausgedehnten Knorpelgeschwüren gekommen ist, die oft ganze Teile der Gelenkfläche einnehmen. An den Defekträndern läuft der Gelenkknorpel entweder allmählich aus oder aber endet feinzackig und scharfläufig. Er kann aber auch von unten her durch das eitrige Exsudat ausgehöhlten werden und ragt dann als exfolierte, freischwebende Membran am Geschwürsrand ins Gelenkklumen. Auf dem Geschwürsgrund kann bereits die knöcherne Grenzlamelle bloßliegen, die dann beim Beklopfen mit dem Messerrücken harten Klopfschall gibt, oder aber es findet sich sogar schon ein grubiger bis auf die Spongiosa selbst reichender Defekt. Im allgemeinen aber auch bei völligem Gelenkknorpelverlust und Bloßlegung der Spongiosa die Form der Gelenkkörper wohlerhalten, d. h. von der Spongiosa fallen nur geringe Anteile der Gelenkentzündung zum Opfer. Sehr häufig liegt aber unter dem Exsudat und über dem Gelenkknorpel selbst ein bindegewebiger Pannus, der am Gelenkrand so gut wie immer anzutreffen ist und hier zu einer ganz typischen, oft erheblichen Retraktion des Gelenkknorpels vom Gelenkrand führt. Auf der Sägefläche durch den Gelenkkörper ist im akuteren Stadium im allgemeinen nichts Besonderes nachweisbar, wenn aber die Epiphysenspongiosa in sehr ausgedehnter Weise bloßgelegt wurde, so können sich in ihr keilförmige eitergelbe Herde finden, die von einer breiten Zone von stark blutrottem Knochenmark umgeben sind.

Nach erloschener Entzündung hingegen findet man den größten Teil der Gelenkfläche von einem bindegewebigen Pannus überzogen, der auch glatt über die Usurstellen des Gelenkknorpels hinweggesetzt. In den Gelenken, in denen der größte Teil des knorpeligen Gelenküberzugs der eitrigen Entzündung zum Opfer gefallen ist, wird das Bindegewebe an der Gelenkoberfläche auch schon beträchtlich dick, bleibt aber immer dünner als es der alte Gelenkknorpel war. An zahlreichen Stellen ist dieses Bindegewebe bläulichweiß und derb, zeigt also schon faserknorpelige Umwandlung. Wo aber der alte Gelenkknorpel, wenn auch in verdünntem Zustand stehengeblieben ist und er über sich keinen bindegewebigen Pannus hat, ist er oberflächlich aufgefaserst und rauh. Von Stelle zu Stelle, im allgemeinen aber selten, finden sich hyperämische, bindegewebige Adhäsionen von Gelenkkörper zu Gelenkkörper ziehend.

Zur *histologischen Untersuchung* gelangten von beiden Fällen zusammen 14 große und eine Anzahl kleiner Gelenke, wobei die Gelenkkörper in ihrer Ganzheit in dünne parallele Scheiben zerlegt wurden, jede Scheibe mikroskopisch untersucht und genau beschrieben wurde. Aus den sich so ergebenden Befunden der 438 untersuchten Schnitte baut sich nachfolgende Gesamtdarstellung auf.

c) Umgrenzung des Krankheitbegriffes.

Auf einem in so vieler Hinsicht ungeklärten Gebiet, wie es die chronischen Gelenkleiden sind, ist es notwendig, den Begriff der in Rede stehenden chronisch eitrigen Polyarthritis so scharf zu umreißen

als es nur irgend möglich ist. Zu diesem Behufe gehen wir von unserem ersten Falle aus, der ganz klar und frei von jeder Trübung ist, einen alten Mann betraf, der 5 Jahre lang an einer chronischen rückfälligen, schmerzhaften, nach und nach alle großen Gelenke erfassenden Entzündung litt, die zu Zeiten der Verschlimmerung mit einer sehr erheblichen Schwelling der Gelenke einherging und so das Gehen unmöglich machte. In den verhältnismäßig ruhigen Zwischenzeiten aber war das Gehen, auch noch wenige Wochen vor dem Tode, möglich. Anatomisch waren manche Gelenke mit Eiter prall erfüllt, andere von Eiter frei, aber mit ausgedehnten Knorpelusuren und allen Zeichen ausgeheilter Arthritis, doch ohne eigentliche Ankylose. Vorgreifend sei noch hinzugefügt, daß mikroskopisch die Zerstörungen in diesen Gelenken durch eitrige Entzündung verursacht waren und Beweise für Rückfälle derselben vorliegen. Wenn wir diesen Fall als rein bezeichnet haben, so soll damit bloß gesagt sein, daß weder vorgeschichtlich noch klinisch noch anatomisch außer der eitrigen Arthritis irgendeine andere Gelenkkrankheit im Spiele ist; es sei denn eine unbedeutende Arthritis deformans, welche aber in diesem vorgerückten Alter fast als selbstverständlich anzusehen ist. Es gibt also eine jahrelang anhaltende, fast alle Körpergelenke betreffende eitrige Gelenkentzündung als wohlumrissenes Krankheitsbild eigener Art, welches sogar zur Amyloidose führt. Diese ist neben dem histologischen Befund eine willkommene Stütze für unsere Annahme, daß der infektiös-eitrige Charakter der Arthritis schon von ihrem Anfang an, also jahrelang bestanden hat.

In diesem Sinne nicht ganz rein dürfte der zweite Fall sein, bei dem schon klinisch, von der einen Seite wenigstens, die Annahme einer primär chronischen Polyarthritis gemacht worden ist, von der anderen Seite allerdings wurde später die Diagnose „septisches Rheumatoïd“ gestellt. Der ersten Diagnose entspricht die fast 20jährige Dauer, die erhebliche Bewegungseinschränkung, Verunstaltung und Subluxation der Gelenke und vor allem die sehr kennzeichnende Art der Beteiligung der kleinen Fingergelenke. Die Neigung zu Rückfällen hingegen ist der primär chronischen Polyarthritis ebenso eigen wie der chronisch eitrigen. Was aber zu einer einfach primär chronischen Polyarthritis ganz und gar nicht stimmt, ihr geradezu widerspricht, das ist der anatomische Befund ausgebreiteter Eiterung in den Gelenken, welche makroskopisch sehr erheblich war, eine weitgehende Gelenkzerstörung zur Folge hatte und wiederholt, d. h. chronisch verlief, alles Punkt für Punkt mit unserem ersten Fall übereinstimmend. Wenn also hier primär chronische Polyarthritis vorausgegangen sein sollte, so ist ihr die chronisch eitrige Polyarthritis mit allen ihr zukommenden Eigenschaften aufgepfropft und diese Aufpfropfung versteht sich nicht etwa als tödliche *terminale*, sondern als *chronische* Verwicklung. Es verläuft also die chronisch eitrige Polyarthritis in der gleichen Weise, ob sie nun allein vorliegt

oder sich der primär chronischen Polyarthritis zugesellt. Und aus diesem Grund wurde auch der zweite Fall in diese Arbeit mitaufgenommen.

Das Hinzutreten eitriger Entzündung zur primär chronischen Polyarthritis könnte man sich aber auf zwei verschiedene Arten vorstellen: Erstens als einfache auf dem Blutweg erfolgte Metastase gelegentlich irgendeiner fernen Organentzündung, z. B. von einer Tonsillitis aus, die ja auch tatsächlich in der Vorgeschichte unseres zweiten Falles zu finden ist. Daß aber eine solche Metastase gerade in ein vor langem schon von der primär chronischen Polyarthritis befallenes Gelenk erfolgt, hat nichts Verwunderliches an sich und ist durchaus nicht als blinder Zufall zu bezeichnen, vielmehr ganz selbstverständlich. Denn wenn z. B. ein Tabiker, der mit einer Erkrankung bloß eines einzigen Gelenkes behaftet ist, von seinem Harnapparat oder einem Druckbrand aus septisch zugrunde geht, findet man in der Regel die metastatische Gelenkeiterung in keinem der normalen, sondern gerade nur in dem einen mit der tabischen Arthropathie behafteten Gelenk. Bei der primären chronischen Polyarthritis ist aber nicht nur *ein* Gelenk erkrankt, sondern sehr viele und daher kann die Infektion auf dem Blutweg in vielen Gelenken erfolgen. Wie das oft sehr reichliche Blutpigment in der Synovialis bei der Arthropathie sowohl als auch bei der primär chronischen Polyarthritis zeigt, finden bei beiden Krankheiten häufig Blutungen ins Gelenk hinein statt und damit ist auch den gelegentlich im Blute anwesenden Spaltpilzen die Möglichkeit des Übertrittes ins Gelenk gegeben. Die andere Möglichkeit aber für das Auftreten der eitrigen Entzündung bei der primär chronischen Polyarthritis wäre die folgende: Es wird von manchen Seiten angenommen, daß dieses nicht eitrige Gelenkleiden dennoch durch Eitererreger bedingt ist. Ohne daß wir zu dieser Vorstellung näher Stellung zu nehmen beabsichtigen, könnte man sich vorstellen, daß die Annahme eines sekundären Eindringens von Eiterregern vom Blut aus überflüssig wäre, denn es brauchten bloß die ohnehin schon im Gelenk anwesenden Spaltpilze zufolge einer Veränderung der Immunitätslage dazu übergehen, eitrige Entzündung zu erzeugen, was sie bisher nicht getan haben. Ja für die Vertreter dieser Theorie der primär chronischen Polyarthritis wäre das Auftreten der eitrigen Entzündung sogar eine willkommene Stütze.

Ein Wort noch über die klinische Diagnose der chronisch-eitrigen Polyarthritis. Aus allem bisher Gesagten geht hervor, daß alle Schwierigkeiten der Diagnose durch den sehr einfachen Eingriff der Gelenkpunktion und die kulturelle Untersuchung des gewonnenen Eiters leicht zu überwinden sind. Während die Punktion bei der primär-chronischen Polyarthritis bloß eine gelbe, klare und keimfreie Gelenkflüssigkeit im akuten Stadium ergibt, wird diese natürlich bei der eitrigen Polyarthritis eitrig sein und Keime enthalten.

Mikroskopisches Bild der Gelenke.

A. Akutes Stadium der eitrigen Gelenkentzündung.

a) Die Veränderungen am kalklosen Knorpel.

Aufhellung, Nekrose, Usur. In jenen Gelenken, in denen die eitrige Entzündung gerade im Gange und die Gelenkhöhle bei ihrer Eröffnung mit reichlichem fibrinös-eitrigem Exsudat erfüllt war, war die Dicke des *Gelenkknorpels* nicht nur von Gelenk zu Gelenk, sondern auch an verschiedenen Stellen desselben Gelenkes verschieden. Der Grad des Knorpelverlustes hängt nicht immer von der Dauer der Gelenkeiterung ab. Auch wo der Gelenkknorpel schon viel von seiner Dicke eingebüßt hat, kann seine freie Oberfläche glatt sein. Wurde das Gelenk bei der Obduktion nicht eröffnet und abgespült, so fand sich Eiter nicht nur in verborgenen Synovialbuchtchen, sondern auch auf der Knorpeloberfläche.

Das allererste Zeichen der Gelenkknorpelschädigung bei der infektiösen eitrigen Gelenkentzündung ist die *Aufhellung* (Abb. 1 a, 2 a, 3 a, 4 c, 5 e, 6 a, 7 b, 10 d), d. h. der Verlust der Basophilie der Knorpelgrundsubstanz. Daß diese Schädigung von der Gelenkhöhle ausgeht, erkennt man daran, daß die Aufhellung in der obersten Lage der Druckschicht beginnt. Greift sie tiefer, so ist ihre untere Grenze, den alten Zellhöfen entsprechend, bogig (Abb. 1 e). Schließlich aber wird der kalklose Knorpel in seiner ganzen Dicke stark aufgehellt, die Kerne der Knorpelzellen zeigen ebenfalls mangelhafte Färbung und werden schließlich *nekrotisch* (Abb. 4 c), aber mitten unter unfärbbaren finden sich noch gut färbbare Kerne. Gegen diesen so aufgehellten, kalklosen Knorpel tritt die dunkelblaue Kalkschicht (Abb. 1 f, 2 f, 3 d, 4 d) unten besonders stark hervor. Der aufgehellte Knorpel behält nicht lange seine normale Dicke und glatte Oberfläche bei, vielmehr treten an dieser erst *kleine Kerben* auf mit Eiterzellen (Abb. 4 a, 6 b) darin und bald darauf wird die Oberfläche unregelmäßig lacunär-buchtig und diese Grenze ist recht scharf, da der Knorpel trotz seiner Aufhellung noch recht fest ist.

Quellung, Abscheuerung. Viel weicher aber wird der kalklose Knorpel, wenn er, was an vielen Stellen der Fall ist, von seinen oberflächlichen Schichten ausgehend, Wasser aufnimmt, *quillt*, dadurch noch viel heller, stark aufgelockert wird, deutlich an der freien Oberfläche vorspringt, und gegen den wohl aufgehellten, aber nicht gequollenen Knorpel recht scharf lacunär begrenzt ist. Dabei entstehen bei der Härtung in der an sich noch hyalinen Grundsubstanz infolge Schrumpfung schlierenartige Pseudostrukturen und die abgestorbenen Knorpelzellen sind bald sehr klein, bald die Zellhöhlen vergrößert. Die mechanische *Abscheuerung* des weichen Knorpels führt zu seiner oben beschriebenen Verdünnung. Die Ursache der Quellung ist darin zu suchen, daß die Spaltpilzgifte

und Exsudat führende Gelenkflüssigkeit für den Gelenkknorpel sozusagen nicht mehr isotonisch ist.

Bild der Usur. Hat die Usur des gequollenen Knorpels schon tief

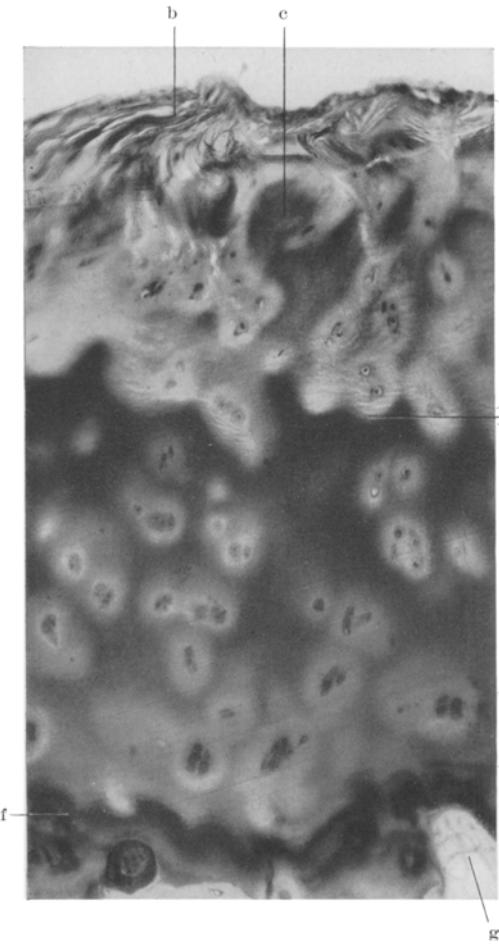


Abb. 1. Aufhellung und Auffaserung des Gelenkknorpels bei 40facher Vergrößerung. In den oberen Schichten a stark aufgehellerter Gelenkknorpel mit Demaskierung des strahligen Faserfilzes b durch Schwund der hyalinen Grundsubstanz c. d tiefere Druckschicht mit noch normaler Basophilie. e scharfe Grenze zwischen aufgeheltem und basophilem Gelenkknorpel. f präparatorische Verkalkungszone. g subchondrales Knochenmark.

gegriffen und die Druckschicht erreicht, so ist die *Usurfläche* oft nicht mehr glatt, sondern ganz fein pinselförmig aufgefaserst, was den Eindruck eines Bürstensaumes (Abb. 1 b) macht. Dies entsteht durch eine fermentative Auslauung der Knorpelgrundsubstanz (Abb. 1 c), die sich in Form feinster Körnchen allmählich verliert, wobei die ja in der Druckschicht strahligen Knorpelfibrillen nur unvollständig entblößt werden und feinpinselig zutage treten. Durch Bloßlegung auf eine längere Strecke werden die Fibrillen zu Fransen, biegen sich bei der Gelenkbewegung um 90° um und liegen dann wie in der normalen Gleitschicht parallel zur Gelenkfläche. Diese Auflockerung des Knorpels benützend, dringen in die Ritzen stellenweise recht zahlreiche Eiterzellen (Abb. 3 c), langgestreckte Formen annehmend, aktiv in den Knorpel vor, wo sie Karyorhexis zeigen und vielleicht durch Leukocytenfermente die Abschmelzung des Knorpels herbeiführen. Wo aber keine Eiterzellen in den Knorpel

eindringen, ist eine zerfranste Usurfläche von dichten Bakterienmassen überwuchert, die die Knorpelunterlage wie Agar als Nährboden benützen, der strahligen Auffaserung folgend in parallelen Scharen in den Knorpel

vorwachsen, der, weil gefäßlos, nicht mit eigener Exsudation auf das Eindringen dieser Schädlinge antworten kann, vielmehr ihnen schutzlos preisgegeben ist. Die in der Gelenkhöhle enthaltenen und den Knorpel überziehenden Eiterzellen aber kommen von viel weiter her, von der Synovialis. Wo aber weder Eiterzellen noch Spaltpilze in den Knorpel

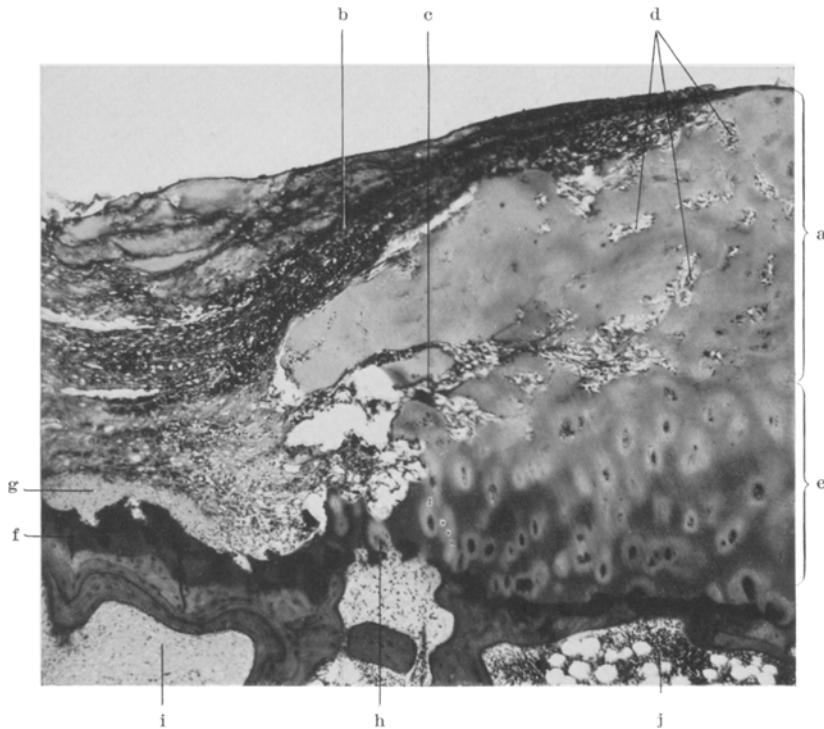


Abb. 2. Schwund alten Gelenkknorpels durch eitrige Abschmelzung bei 15facher Vergrößerung. a aufgehellter abgestorbener Gelenkknorpel von fibrinös-eitrigem Exsudat b gedeckt, das von der Seite her c in den Knorpel eindringt. d mit Eiterzellen erfüllte Knorpellücken. e tiefe, noch basophile Druckschicht. f alte präparatorische Verkalkungszone, bei g von neuem, aus Bindegewebe hervorgegangenem Knorpel überzogen, bei h durch subchondrales Fasermark i unterbrochen. j zelliges Fettmark.

eingedrungen sind, da ist die strahlige Faserung ganz mit Fibrin durchsetzt.

Wechselbaumsche Lücken. Außer der molekularen Abschmelzung und dem Abbau durch Eiterzellen kommt beim Zustandekommen des Knorpelgeschwürs auch noch mechanische Abreibung in Betracht. Eine Beschleunigung erfährt die Usur nicht selten durch eine vorangehende Ausbildung von *Wechselbaumschen Lücken* im Inneren des Knorpels, die der Usur vorarbeiten. Indem diese Lücken zusammenfließen und beim Tiefergreifen der Usur eröffnet werden, beschleunigen sie sprunghaft die Knorpelerstörung und verleihen der Usur die oben erwähnte

lacunär-buchtige Begrenzung. Diese Lücken pflegen bei anderen Gelenkkrankheiten unter dem gefäßhaltigen Pannus zu entstehen, wobei dieser zu einer Steigerung des Stoffwechsels im Knorpel führt und damit die Knorpelzellen zu jener erhöhten Tätigkeit veranlaßt, die die Ausbildung *Weichselbaumscher Lücken* zur Folge hat. In unseren vereiterten Gelenken fehlt aber ein Pannus, doch ist es nicht auszuschließen, daß er, und damit auch die *Weichselbaumschen Lücken* schon vor der eitriegen Gelenkentzündung bestanden haben. Aber es wäre durchaus vorstellbar, daß diese Lücken erst infolge der Gelenkeiterung entstanden sind, also ohne Pannus, wobei, wie schon normalerweise die Ernährung des Knorpels überhaupt, so auch hier die Steigerung des Stoffwechsels und der Knorpelzelltätigkeit von der Synovia aus anzunehmen wäre, ganz in der Art, wie der regere Stoffwechsel auch im entzündeten Bindegewebe eine gesteigerte Tätigkeit der Bindegewebzellen bedingt. *Weichselbaumsche Lücken* waren in den vereiterten Gelenken recht häufig anzutreffen und oft von beträchtlicher Größe; obwohl sie mitten im nekrotischen Gelenkknorpel lagen, hatten ihre spindeligen Zellen noch recht gute Kernfärbung. Es fanden sich aber auch Lücken, die nur Eiterzellen enthielten, von diesen zu unregelmäßig ausgefressenen Ausschmelzungshöhlen tief drin im Gelenkknorpel erweitert wurden, was alles durch Eindringen von Eiterzellen in eröffnete *Weichselbaumsche Lücken* zustandekommt (Abb. 2 d).

Pseudopannus. Ist die schwere, akute Gelenkeiterung und Ausschmelzung des Knorpels abgeklungen, so überzieht sich die unregelmäßig buchtige, im Schnittbild geradezu sägeförmige Oberfläche des noch verbliebenen Restes des kalklosen Gelenkknorpels mit zellarmem, lockerspindeligem, gefäßlosem Bindegewebe, welches, die Unebenheiten unvollständig glättend, zwei Schichten zeigt, an der freien Oberfläche eine etwas verdichtete, stark mit Fibrinoid durchtränkte, deshalb dunkelrote, während darunter eine ganz hellrote Schicht liegt. Beide Schichten haben reichlich vielgestaltige Zellen. Es scheint aus den mikroskopischen Bildern mit Sicherheit hervorzugehen, daß dies nicht ein vom Gelenkrand her über die Usur gewachsener gewöhnlicher synovialer Pannus ist, sondern ein örtliches Umwandlungsprodukt des Gelenkknorpels selbst. Die tiefere, ganz helle, oft ansehnlich breite Schicht mit schlierenartigen Pseudostrukturen parallel zur Oberfläche entsteht aus dem Knorpel durch flüssige Auslaugung seiner Kittsubstanz sowie Bloßlegung seiner strahligen Fibrillen, aber Knorpelzellen fehlen in beiden Schichten, der größte Teil der zahlreichen Zellen sind Exsudatzellen; doch gibt es auch spindelige Bindegewebzellen, die durch Umwandlung aus Knorpelzellen hervorgegangen sind, und aus der oberflächlichen Schicht in die helle tiefere eindringen, aber nur so weit, als deren Knorpelfibrillen entblößt sind. Hier liegen die Zellen locker, stehen senkrecht zu den radiären Knorpelfibrillen, bilden eine deutliche Schicht an der Grenze zum hyalinen

Knorpel, in den sie nicht eindringen können. Von den beiden Schichten muß man sich die obere als derb, die untere als weich vorstellen, weshalb die obere auf der unteren verschieblich ist. Infolge dieser Verschieblichkeit und Gewebszerrung tritt erst Fibrinoid zwischen beiden auf und schließlich löst sich die obere Schicht ab und wird zerstört und diese Abblätterung stellt eine weitere mechanische Form der Knorpelusur dar. Doch kann der Bindegewebsüberzug an anderen Stellen auch deshalb fehlen, weil er hier niemals gebildet worden ist.

b) Beteiligung der Hartgebilde und des Knochenmarkes.

Bloßlegung des verkalkten Gelenkknorpels. Manchmal erfolgt die Abschmelzung des kalklosen Gelenkknorpels recht gleichmäßig an der ganzen Oberfläche, meist aber unter örtlichen Verschiedenheiten, so geht z. B. der Knorpelschwund an den Gelenkrändern und am Scheitel konvexer Gelenkflächen viel rascher vor sich als sonst, woraus sich große Unregelmäßigkeiten der Gelenkoberflächen ergeben. Örtliche Usuren, die den kalklosen Knorpel in seiner ganzen Dicke betreffen, sind oft außerordentlich scharf begrenzt, wie ausgestanzt und auf ihrem Grunde liegt die noch unversehrte *präparatorische Verkalkungszone* mit ihrer normalen zackigen oberen Begrenzung bloß (Abb. 3 f), die sich lange Zeit erhalten kann, wenn keine Gelenkbewegungen stattfinden oder infolge sehr reichlichen Gelenkeiters die Gelenkflächen voneinander ferngehalten werden. Bei Ausführung von Gelenkbewegungen brechen aber diese bloßgelegten Kalkzacken ab. Diese erfahren aber sehr häufig auch schon quere Abbrüche, noch bevor sie ganz bloßgelegt sind, zu einer Zeit, als der kalklose Knorpel darüber erst in seiner halben Dicke verloren gegangen ist. Das ist damit zu erklären, daß der kalklose Gelenkknorpel infolge seiner Verdünnung und herabgesetzten Festigkeit bei Gelenkbewegungen so ungewöhnlich starken tangentialen Massenverschiebungen unterworfen ist, daß die so spröden, im kalklosen Knorpel ja drinsteckenden Kalkzacken parallel zur Gelenkoberfläche splittern. Bemerkenswerterweise findet man solchen gesplitterten kalkhaltigen Knorpel aber auch in der knöchernen Grenzlamelle als lacunären Einschluß und darüber die normale präparatorische Verkalkungsschicht. Nach erfolgtem Einschluß im Knochen kann die Splitterung nicht entstanden sein, da ja im Knochen der kalkhaltige Knorpel aufs beste geschützt ist. Vielmehr geschah die Splitterung seiner Zeit in der obersten zackigen Grenzschicht der präparatorischen Verkalkungszone. Da aber unter pathologischen Umständen die Knorpelgrenze auch im Alter vorrücken kann, wobei die knöcherne Grenzlamelle die Stelle der alten Kalkschicht einnimmt, dafür aber eine neue Kalkschicht durch Vorrücken der Verkalkung in bisher kalklosen Gelenkknorpel erfolgt¹, so können seiner Zeit gesplitterte

¹ Erdheim: Lebensvorgänge im Knorpel und seine Wucherung bei Akromegalie, 1931.

Kalkzacken zu Knocheneinschlüssen werden und die jetzt vorliegende präparatorische Verkalkungszone ist neu. Solche Bilder zeigen, daß die Knochen-Knorpelgrenze im Gelenk unter pathologischen Umständen auch im hohen Alter gelenkwärts vorrückt.

Pannus und Granulationsgewebe. Von viel größerer Bedeutung als die mechanische, ist die durch Pannus und Granulationsgewebe bewirkte Zerstörung der präparatorischen Verkalkungszone. Der *Pannus* hat in

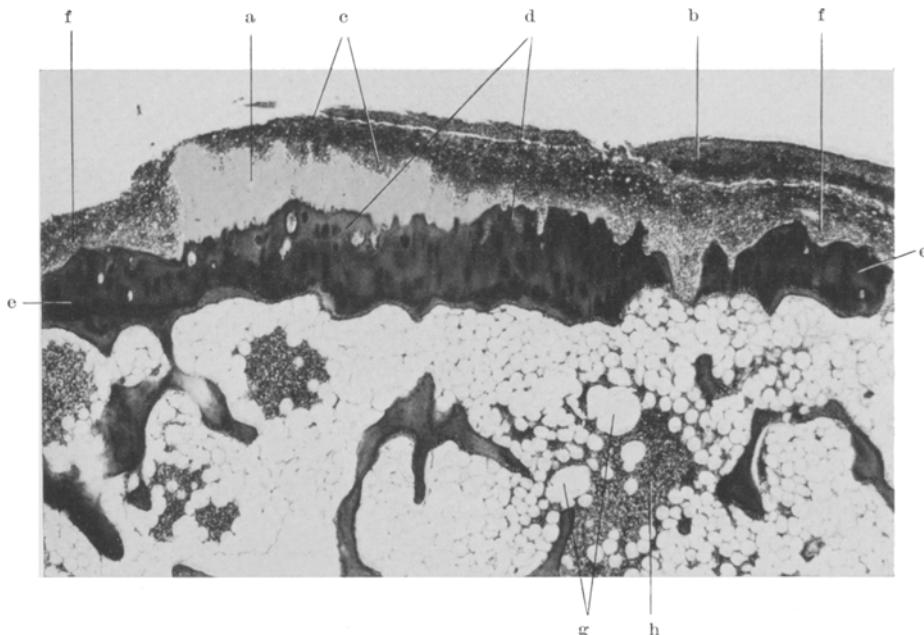


Abb. 3. Akute eitrige Abschmelzung des Gelenkknorpels bei 26facher Vergrößerung. a höchst aufgehellter kalkloser Gelenkknorpel. b fibrinös-eitriges Gelenkexsudat, bei c massenhaft Leukocyten in den Gelenkknorpel vordringend. d Verbreiterung der alten präparatorischen Verkalkungszone e, Bloßlegung derselben bei f. g frische Eiterherde im Knochenmark mit großen Fettlücken h.

der Synovialis am Gelenkrand seinen Ursprung, schiebt sich von da über die freie Gelenkfläche, hat im floriden Stadium der Entzündung das Aussehen eines ungemein dicken, stark von Eiterzellen durchsetzten *Granulationsgewebes* mit vielen, senkrecht gegen die Gelenkhöhle aufsteigenden, strotzend gefüllten Capillaren. Das *Granulationsgewebe* dringt einerseits organisierend ins Gelenkexsudat vor und besorgt andererseits einen sehr regen, unregelmäßigen und großbuchtigen Abbau des jeweils unter ihm liegenden kalklosen oder kalkhaltigen Gelenkknorpels (Abb. 2 c, 3 f). Sehr viel seltener schiebt sich vom Gelenkrand her das *Granulationsgewebe* innerhalb des kalklosen Gelenkknorpels vor, wobei vorangegangene *Weichselbaumsche Lücken* dieses Vordringen sehr fördern.

Dadurch werden von dem über dem Granulationsgewebe liegendennekrotischen, kalklosen Gelenkknorpel ganze Stücke losgetrennt, bleiben aber trotzdem einige Zeit an Ort und Stelle erhalten, falten sich, werden durch Auslaugung aufgehellt, von Eiterzellen durchwandert und schließlich in den Gelenkeiter abgestoßen, wo sie mit der Zeit entweder gänzlich aufgelöst oder fortgetragen werden und irgendwo weit weg vom alten Standort anheilen (s. u.). Aber auch der *unter*

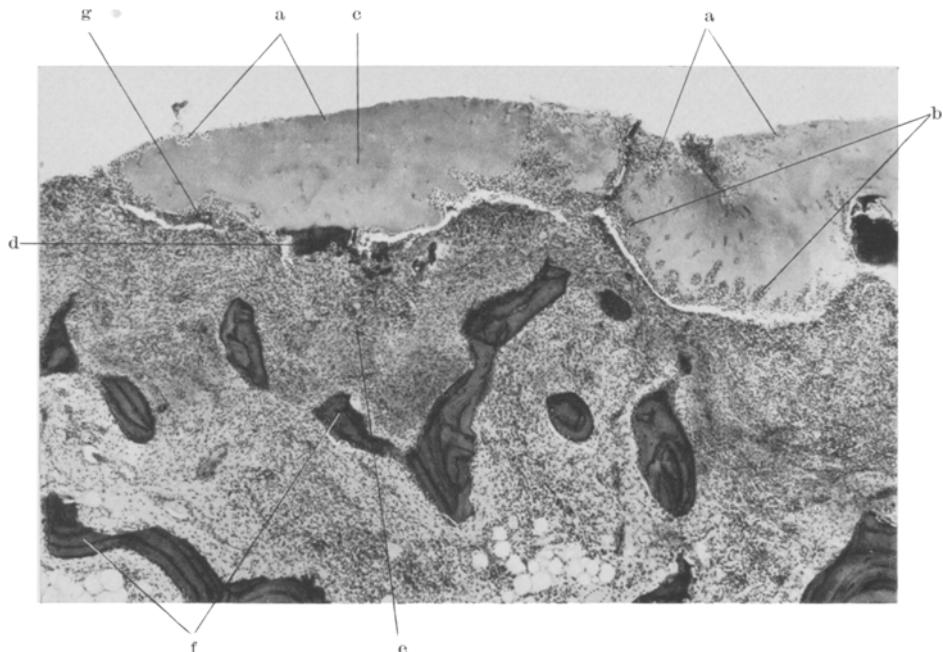


Abb. 4. Eitriger Knorpelabbau mit beginnender Exfoliation bei 42facher Vergrößerung. a mit Eiterzellen erfüllte lacunäre Grübchen an der Oberfläche und b an der Unterfläche des kalklosen Gelenkknorpels c, dessen präparatorische Verkalkungszone und knöcherne Grenzlamelle mit Ausnahme eines kleinen Stückchens d schon geschwunden sind. e subchondrales, eitrig entzündetes Fasermark mit stark lacunär angenagten Spongiosa-balkchen f und eitererfüllter Spalt unter dem Gelenkknorpel g.

dem Granulationsgewebe liegende, kalklose Knorpel und nach ihm die präparatorische Verkalkungszone, ja selbst die knöcherne Grenzlamelle werden auf dieselbe Weise weitgehend abgebaut, wobei die schon bindgewebig umgewandelte tiefe Schicht des Granulationsgewebes Osteoclasten hervorbringt, die den lacunären Abbau besorgen. So wird das Knochenmark eröffnet, von der Gelenkhöhle aus infiziert (Abb. 4 e) und verfällt der eitrigen Entzündung (s. u.). Doch dauert es lange, bis es im Bereich der ehemaligen Gelenkfläche so weit kommt, denn die Virulenz der sehr chronisch verlaufenden Gelenkentzündung ist gering und es ist nicht leicht den aus kalklosem und kalkhaltigem Gelenkknorpel

sowie aus der knöchernen Grenzlamelle bestehenden Schutzwall des Knochenmarkes aus dem Wege zu räumen.

Unterhöhlung der Gelenkränder und Eröffnung der Markräume. Viel schneller und leichter aber wird sich die Entzündung des Gelenkes ihren

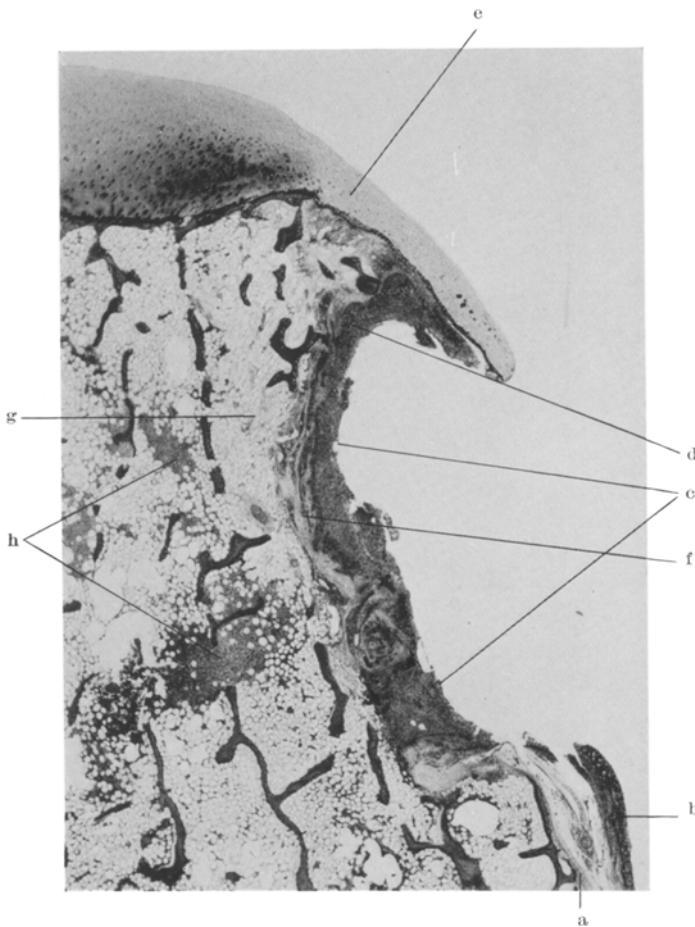


Abb. 5. Eitrige Unterhöhlung des Gelenkrandes bei 10facher Vergrößerung. a Periost. b dünne Schicht von Granulationsgewebe darüber. c tiefe Bucht, zum Teil noch mit Eiter bedeckt d, unter dem stark verdünnten, ganz aufgehöhlten Gelenkknorpel e der die Bucht ein Stück weit frei überragt. f bindegewebiger Abschluß der Bucht gegen das Fettmark g. In diesem zahlreiche frische Eiterherde h.

Weg ins Knochenmark außerhalb des knorpeligen Gelenküberzuges bahnen, da, wo schon unter normalen Umständen in der Gelenkhöhle der äußerste, sehr dünne Ausläufer der Knochenrinde, bloß mit dünnem Periost (Abb. 5 a) und Synovialis überzogen, im Gelenk ohne Knorpelüberzug bloßliegt, so z. B. an den Seitenflächen der Femurkondylen. Diese

Stelle ist ein wahrer *Locus minoris resistentiae* des Gelenkes und spielt bei verschiedenen Gelegenheiten eine wichtige Rolle. So hat z. B. *Macrykostas* gezeigt, daß Krebsmetastasen im Knochenmark an dieser leichtest zu überwindenden Stelle ins Gelenk einbrechen und davon der Gelenkknorpel seinem Rande entlang von einem Krebswall umringt wird. Schon früher konnte ferner *Doz. Freund* an Blutergelenken zeigen, daß das intraartikuläre, durch Nachbluten ständig gespeiste, hämophile Hämatom mit seinem dauernden arteriellen Blutdruck genau an der gleichen Stelle zur Usur der Knochenrinde und der darunterliegenden Spongiosa führt, durch die das Hämatom tief in die Spongiosa hinein sich erstreckt und der *Rand* des Gelenkknorpels oft weithin *unterhöhlt* wird. Die gleiche Folge wie beim hämophilen Hämarthros bot in unseren Fällen die Steigerung des Gelenkinnendruckes durch Pyarthros, wozu hier auch noch der durch die Entzündung verursachte Schaden hinzukommt. *Der Rand* des durch eitrige Abschmelzung verdünnten Gelenkknorpels war nicht selten schon recht weit unterhöhlt (Abb. 5 c), ragte frei in die Gelenkhöhle und manchmal fanden sich noch weitere kleinere solche Resorptionsbuchten etwas ferner vom Gelenkknorpelrand. Ähnlich war es auch bei meinen im Tierversuch durch *Chlumsky*-Lösung erzeugten Gelenkeiterungen.

Bindegewebsabschluß des Knochenmarkes. Gleichgültig ob die Eröffnung der epiphysären Spongiosamarkräume im Bereich der ehemaligen Gelenkfläche oder in dem der intraartikulären Strecke der Knochenrinde erfolgt ist, die Gefahr der Infektion des Knochenmarkes von der Gelenkhöhle aus, also der epiphysären Osteomyelitis ist gegeben. Wider Erwarten jedoch geht von solchen Stellen äußerst selten eine diffuse Knochenmarksvereiterung aus, wohl weil das Granulationsgewebe und seine tiefe, ältere, fibröse Schicht das Knochenmark vor der Entzündung bewahrt (Abb. 11 b). Ja es macht stellenweise sogar den Eindruck, daß eine dicke Schicht fibrinös-eitrigen Exsudates an der Oberfläche allein schon das Knochenmark vor Infektion schützt. Das bloßgelegte Knochenmark selbst aber läßt bloß aus sich ein Granulationsgewebe hervorgehen, das an die usurierte Gelenkoberfläche herauswächst (Abb. 7 i) und so zum Überzug dieser Oberfläche mit beiträgt. Oder aber das bloßgelegte Fettmark wird zu Fasermark (Abb. 4 e), das infolge Durchtränkung mit *Synovia* sehr locker wird, viele Capillaren, spärliche Bindegewebsszellen, Lymphzellen, allerhand zum Teil ganz große Wanderzellen, von Fett- oder Pigmentkörnchen voll, und viel freies Hämosiderin enthält. Meist ist die die Spongiosamarkräume gegen die Gelenkhöhle *abschließende Bindegewebsschicht* ganz dünn, sie hat aber den gesteigerten Gelenkinnendruck zu tragen, ist daher statisch gebaut, d. h. parallel zur Gelenkoberfläche gefasert, ja sogar sehr häufig durch den gleichen Druck gegen das darunter liegende zellige und Fettmark zwischen je zwei Bälkchen konkav ausgebuchtet (Abb. 11 c, d). In solchen Buchten findet

man Fibrin, Eiterzellen, Bakterien, nekrotische Knorpelstückchen und Bindegewebsfetzen zusammengetragen (Abb. 11 c). Später werden diese Buchten durch Vertiefung zu eitererfüllten Säckchen mit verdichteter, konzentrisch gefasertem Bindegewebswand (Abb. 6 a, d) und einem noch engen Verbindungskanal mit dem Gelenk oder aber diese Säckchen sind durch Bindegewebe gänzlich abgeschnürt und liegen knapp unter der Oberfläche (Abb. 6 d).

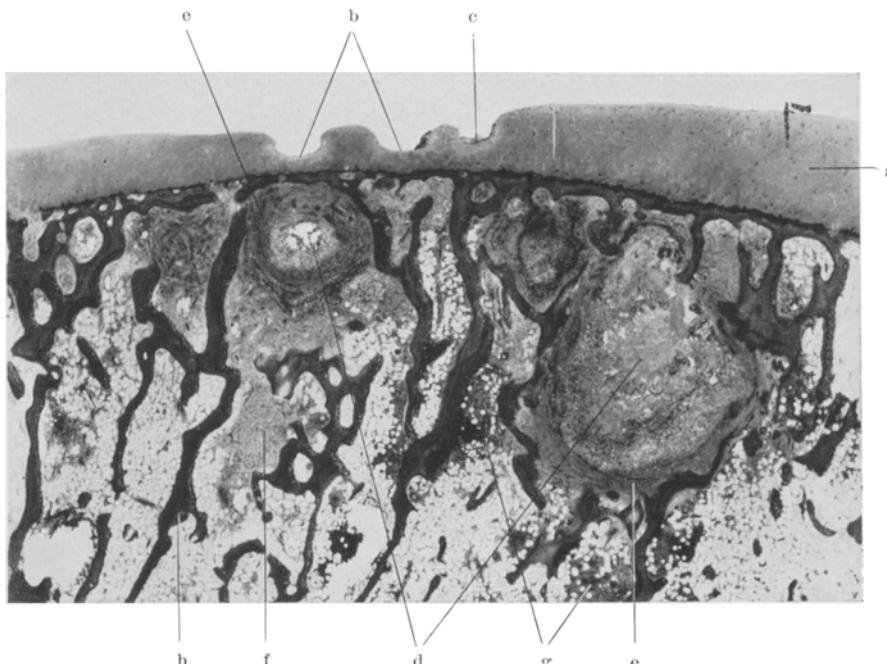


Abb. 6. Herde subchondraler Osteomyelitis bei 10facher Vergrößerung. a völlig abgestorbener und aufgehellerter kalkloser Gelenkknorpel, bei b in kleinbuchtiger Abschmelzung mit Resten von eitrigem Exsudat c in den Buchten. d mit Eiter und toten Gewebsfetzen erfüllte, von einer dicken bindegewebigen Kapsel e umgebene Abscesse. Herde von Gallertmark f und frische Knochenmarkterherde g in der Umgebung. h beträchtlich porotische Spongiosabalkchen.

Eiterherde im Knochenmark. Hier und da aber kommt es doch zu einer Infektion des Knochenmarkes von der Gelenkhöhle aus, wenn etwa über einem eröffneten Spongiosamarkraum der schützende Bindegewebswall nicht rechtzeitig zustandekommt (Abb. 7, 8). Aber auch dann kommt es von einer solchen Stelle aus in der Regel nicht zu einer diffusen Osteomyelitis des ganzen Epiphysenmarkes etwa, sondern bloß zum Auftreten von kleinen, mehr oder minder umschriebenen *Eiterherden im Knochenmark* (Abb. 3 g, 5 h, 6 g, 7 a). Solche sind zwar auch tiefer in der Epiphyse anzutreffen, meist aber liegen sie oberflächlich dicht unter der Eintrittsstelle. Dank diesem Umstande sieht man, wo schon eröffnete

und noch geschlossene, d. h. von knöcherner Grenzlamelle gedeckte Spongiosamarkräume an der usurierten Gelenkfläche miteinander abwechseln, daß gerade nur unter jenen die umschriebenen kleinen

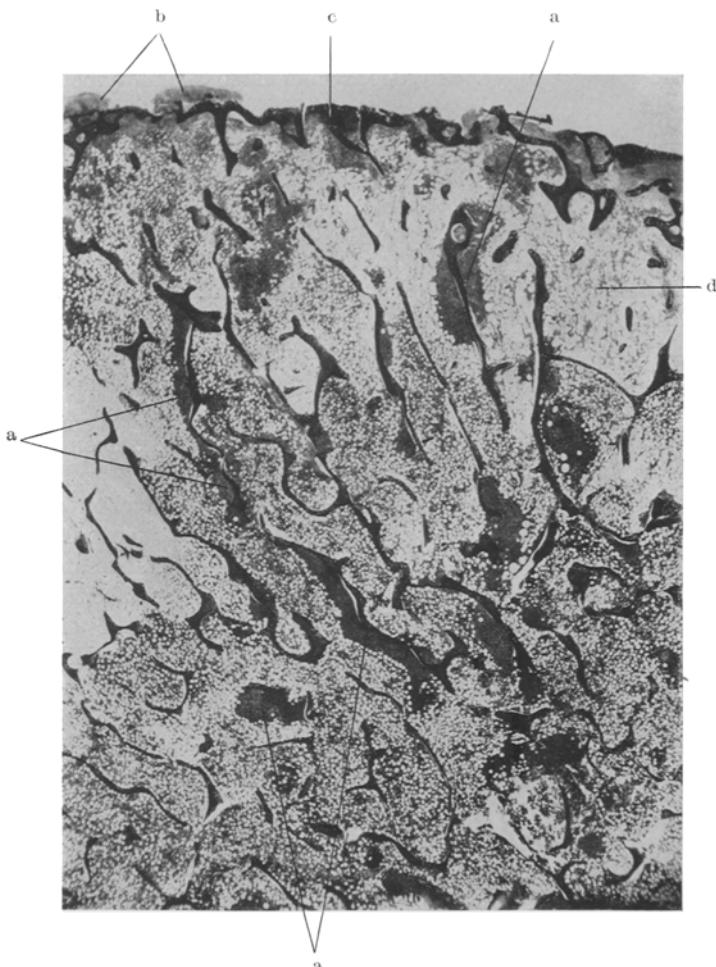


Abb. 7. Lymphatische Ausbreitung der Eiterherde im Knochenmark bei 8facher Vergrößerung.
 a, a frische Eiterherde entlang den hochgradig porotischen Knochenbälkchen. b Reste völlig nekrotischen, aufgehellten kalklosen Gelenkkorpels. c kleiner Granulationspfeil nach Bloßlegung des Knochenmarkes d.

Eiterherde im Knochenmark liegen, nicht aber unter diesen, und darin liegt der sichere Beweis dafür, daß diese Eiterherde in der Tat von der Gelenkhöhle ausgehen. Ist die noch deckende knöcherne Grenzlamelle bloßgelegt und sehr dünn, aber noch nicht eröffnet worden, so sieht man, wenn auch selten, ihrer Unterfläche schon jetzt eine Schar von

Eiterzellen anliegen, so als ob sie von den Bakterien oberhalb der Grenzlamelle und durch diese durch aus dem Knochenmark angelockt worden wären, wobei sie hier durch den Knochen aufgehalten werden. Das ist ganz etwas anderes als die umschriebenen rundlichen Eiterherde im Knochenmark nach Eindringen von Spaltpilzen in dieses selbst.

Daß die Eiterherde in den oberflächlichsten Markräumen sehr oft durch mechanisches Hineinkneten von Eiter aus der Gelenkhöhle entstanden sind, erkennt man daran, daß sie außer Eiterzellen und Bakterienmassen auch Schollen von Gelenkknorpel führen und ein sich ihnen in den Weg stellendes Knochenbälkchen ein Hindernis für die Ausbreitung abgibt. Da um die Eiterherde Verdrängungsscheinungen, etwa Abplattung und konzentrische Zusammenschiebung der Fettzellen im Fettmark fehlen, so wird der Eiter wohl sehr allmählich aus der Gelenkhöhle ins Knochenmark vordringen. Da man aber Knorpelsplitter, wenn auch viel spärlicher, einzeln stehend und gleichmäßig verteilt auch 3—4 Markräume tiefer antrifft, so liegt die Annahme ihrer Verschleppung etwa auf dem Lymphwege nahe. Eine bindegewebige Abkapselung der Eiterherde fehlt, bloß Blutüberfüllung der nächstgelegenen Knochenmarkcapillaren liegt vor.

Noch tiefer darin in der Epiphysenspongiosa, also schon ganz weit weg von der Gelenkhöhle sich findende Eiterherde enthalten keine Knorpelsplitter mehr und sind auch nicht durch Hineinkneten von Gelenkeiter entstanden, sondern durch Ausbreitung der eitrigen Entzündung auf dem endostalen Lymphgefäßwege, wie die elektiv die Bälkchen zu beiden Seiten ins Epiphyseninnere begleitenden Eiterstraßen zeigen (Abb. 7 a), doch können die Eiterherde umgekehrt auch in der Mitte der Spongiosamarkräume liegen. Diese zeigen hier ausgebreitete Nekrose der Eiterzellen und führen in der Peripherie oder mehr gleichmäßig verteilt riesige Öltropfen (Abb. 3 h), wie sie aus dem Zusammenfließen des aus nekrotischen Fettzellen freigewordenen Fettes entstanden sind. Die Öltropfen sind auch, wo sie das Fettmark unmittelbar berühren, nirgends von schaumigen Reticulumzellen umgeben, wie dies bei anderen Gelegenheiten sehr wohl der Fall zu sein pflegt. Die den Eiterherd durchziehenden Bälkchen sind porotisch, sonst aber unverändert.

Knochenmarkabscesse. Die bisher beschriebenen Entzündungsherde des Knochenmarks wurden absichtlich „Eiterherde“ und nicht Abscesse genannt, weil ihnen die eitrige Gewebeinschmelzung fehlte. Unter den vielen untersuchten Gelenken fand sich aber einmal in einem Hüftgelenk, infolge einer offenbar sehr rasch verlaufenden, frischen eitrigen Entzündung fast der ganze Gelenkknorpel und ein ansehnlicher Teil der oberflächlichen Spongiosa nach phlegmonöser Einschmelzung des Knochenmarks auch schon zerstört. Die so schutzlos bloßgelegten, nur von fibrinös-eitrigem Exsudat bedeckten Spongiosabälkchen tragen noch manchmal Reste der präparatorischen Verkalkungszone (Abb. 8 c) und

sind ausgehöhlt, oft aber wurden sie bei Gelenkbewegungen durch rein mechanische Gewalt zersplittet, aufgepinselt, in ihre Schichten zerspalten und trotz ihres normalen Kalkgehaltes verbogen, mit Zerreißung an der

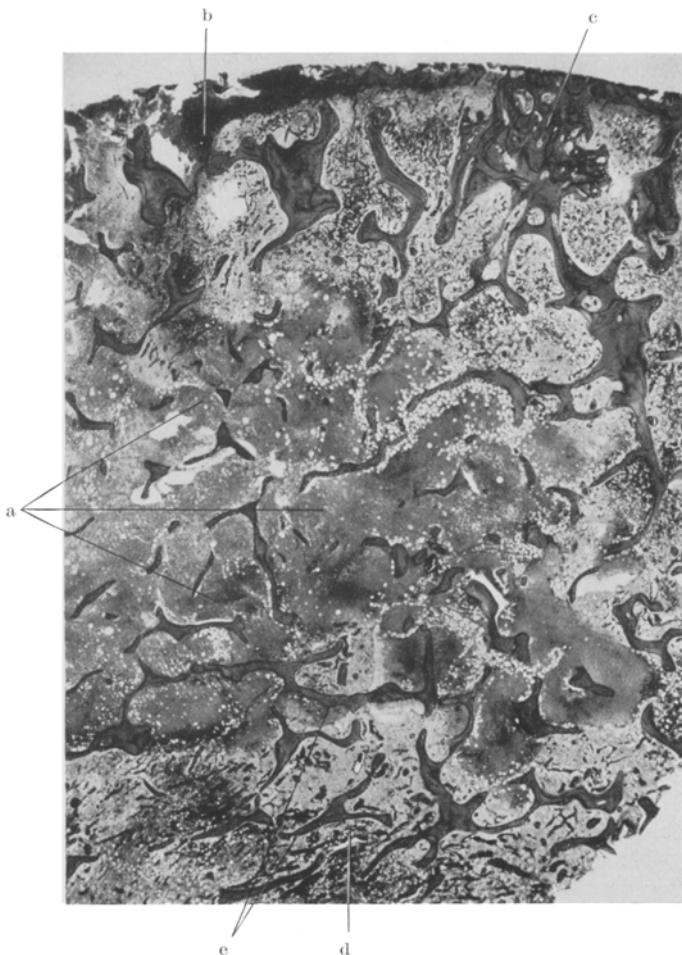


Abb. 8. Phlegmonöse Knochenmarkseiterung von der Gelenkhöhle ausgehend bei 8facher Vergrößerung. a Knochenmark in absterbend eitriger Entzündung. b Einbruch des Gelenkeiters in das Knochenmark nach völliger Beseitigung des Gelenkknorpels und der subchondralen Hartgebilde dieser Stelle. Reste von diesen, sogar in sklerosiertem Zustande bei c. d außerordentlich blutüberfüllte und capillarreiche Reaktionszone um den Eiterherd. e stark porotische Spongiosälkchen.

Konvexität und welliger Faltung an der Konkavität dieser Biegung. Diese manigfach zertrümmerten Spongiosaausläufer stecken, da das Knochenmark zu oberst eitrig eingeschmolzen ist, eben in flüssigem Eiter und haben dessen unbeschadet erstaunlicherweise blau gefärbte Kerne.

Trotzdem dürften die Bälkchen als abgestorben anzusehen sein, aber die Entführung des Chromatins und damit das Unfärbarwerden der Kerne hat sich bloß wegen der Unterbrechung des Stoffwechsels im verweiterten Knochenmark verzögert. Viele von den Bälkchen aber sind abgebrochen und liegen in das die Oberfläche überziehende, fibrinös-eitrige Exsudat eingebettet durcheinander, wenige sind tiefer ins Knochenmark eingedrungen oder vom freien Gelenkeiter anderswohin verschleppt und abgelagert worden. Ob hier früher der sonst so häufige schützende Bindegewebsüberzug an der geschwürigen Spongiosaoberfläche bestanden hat und dann infolge der schweren eitrigen Verstärkung der Gelenkentzündung verloren gegangen ist, läßt sich vermuten, aber nicht beweisen.

Die ganz *großen Abscesse* in der Epiphysenspongiosa (Abb. 8 a), die schon makroskopisch oft durch ihre Keilform auffielen, zeigen mikroskopisch in ihren Randteilen infolge besonderer reichlichen grobbalkigen Fibrins eine dunkelrote Farbe, während in der Mitte das Gewebe abgebaut, das Fibrin und damit das ganze Exsudat verflüssigt und bei der Obduktion ausgeflossen ist, wodurch die Spongiosa makroskopisch als blendend weißes, wie maceriertes Balkenwerk frei zutage trat. Zwischen dem großen Absceß und dem höchst blutüberfüllten meist rein zelligen Knochenmark (Abb. 8 d) liegt eine helle Zone kollateral ödematischen Knochenmarkes mit blaßrosa Ödemflüssigkeit, lockerm Fibrinnetz und einzelnen freien Knochenmark-Reticulumzellen, die im benachbarten Knochenmark sogar in großen Massen liegen und im großen Protoplasmaleib einen lichten, meist exzentrischen Kern aufweisen. Organisation der Abscesse fehlt noch ganz. Nur ausnahmsweise liegen Abscesse im Fettmark, das dann nicht einmal blutüberfüllt ist und in den Capillaren liegen hauptsächlich weiße, in denen des zelligen Knochenmarkes hauptsächlich rote Blutkörperchen.

c) Beteiligung der Anhangsgebilde.

Es war bisher bloß von der Beteiligung des Gelenknorpels und der Epiphysenspongiosa an der Gelenkeiterung die Rede, aber auch die anderen Bestandteile der Gelenke, ja sogar ihre Umgebung werden in Mitleidenschaft gezogen. So vor allem die *Synovialis*, die namentlich an den Gelenkrändern stark zottig gewuchert ist und verschiedene Entzündungsbilder zeigt. So z. B. kann das Zottengerüst gefäßarm, aber dichtest von einkernigen Exsudatzellen durchsetzt, das Synovialendothel stark gewuchert sein und darüber eine mächtige Schicht grobbalkigen, parallel zur Oberfläche faserigen Fibrins liegen. Oder Endothel und Fibrinüberzug fehlen, aber das gefäßarme Zottengerüst ist in der Mitte außerordentlich dicht lymphoid, am Rande locker von Eiterzellen durchsetzt. Oder aber das Zottengerüst ist derbfaserig, enthält eingestreute dichte Lymphzellenhaufen, in den Außenschichten eitrige Einlagerung und in den Capillaren die Lichtung nicht ganz verschließende Fibrin-thromben. In den Kniegelenken sind die *Menisci* kernlos, enthalten in der oberflächlichen Schicht Abscesse, sind teilweise durch eitrige Entzündung zerstört, aufgeblättert, die unregelmäßige Oberfläche von Eiter bedeckt oder schon mit tückigem, stark entzündlich durchsetztem Granulationsgewebe überzogen. Ähnlich verändert sind die *Kreuzbänder* der Kniegelenke, während im *Labrum glenoidale* der Hüftpfanne

zwar die Kernfärbung fehlt und die Fasern wie nach Erweichung durcheinander geworfen sind, aber Entzündung fehlt. Die *Gelenkkapsel* ist im akuten Stadium der Gelenkentzündung durch Blutüberfüllung, entzündliches Infiltrat und dickes Granulationsgewebe auf ihrem Synovialüberzug sehr beträchtlich verdickt. Das *Periost* der gelenknahen Knochenrinde stark entzündlich durchsetzt, doch die einkernigen Exsudatzellen über die vielgestaltigkernigen überwiegend, stellenweise auch schon ein ansehnliches, spongiöses Osteophyt mit Fasermark, doch muß betont werden, daß im allgemeinen das Osteophyt selbst in unmittelbarer Gelenknahe bei den in Rede stehenden Fällen auffallend gering ist. An dem oben erwähnten Hüftgelenk mit den großen Abscessen in der *Epiphysenspongiosa* griff die Entzündung sogar auf die umgebende *Muskulatur* über, die entzündlich durchsetzt, hochgradig fibrös-atrophisch ist und ungemein zahlreiche Muskelriesenzellen aufweist.

B. Heilungsvorgänge der eitrigen Gelenkentzündung.

a) Heilung bei teilweise noch erhaltenem Gelenkknorpel.

Es gehört zu den Besonderheiten der in Rede stehenden eitrigen Gelenkentzündung, daß sie zum Stillstand und zur Heilung kommen kann, wie das in einzelnen unter den vielen untersuchten Gelenken mit Sicherheit feststellbar war. Es fanden sich dann nicht mehr Zeichen einer aktiven, wohl aber zahlreiche einer überstandenen Entzündung, wobei sich zuweilen im Gelenk noch eine große Menge dicken Eiters vorfand und in diesem mikroskopisch und kulturell noch die Eitererreger nachweisbar waren, wie etwa im abgekapselten Käseherd nach geheilter Tuberkulose noch züchtbare Tuberkelbacillen nachweisbar sind. Dies Verhalten wirft ein Licht auf die besondere Immunitätslage solcher Fälle. Der Stillstand der Entzündung kann in jedem Stadium eintreten, entweder nach kurzer Dauer, zu einer Zeit, wo noch namhafte Reste vom kalklosen Gelenkknorpel erhalten sind, oder in einem so späten Zeitpunkt, daß aller kalklose Knorpel schon vernichtet ist, oder aber in jedem beliebigen Zwischenstadium.

Der Schaden am kalklosen Gelenkknorpel. Erst seien die verwickelteren Fälle mit noch erhaltenen Resten kalklosen Gelenkknorpels besprochen, der, in lebendem Zustand einer Reaktion fähig, in passiver und aktiver Weise an den krankhaften Vorgängen in sehr mannigfaltiger Weise teilnimmt. Die Dicke des kalklosen Gelenkknorpels kann stark, aber auch sehr wenig herabgesetzt sein und im letzteren Falle sind die zwei oberen Drittel nekrotisch (Abb. 2 a, 10 i) und im Vergleich mit dem unteren, stark basophilen Drittel stark aufgehellt, aber bei weitem nicht so stark, wie das im akuten Stadium der Fall zu sein pflegt, was so aussieht, als würde nach Abklingen der akuten Gelenkentzündung der aufgehelle Knorpel durch Wiederaufnahme von Chondromucin, das er im akuten Stadium verloren hatte, wieder basophil werden. Obwohl mindestens die normale Gleitschicht, die einzige, die unter normalen Umständen platte Zellen besitzt, fehlt und die rundzellige Übergangszone oder gar die länglich-strahlig gestellte Zellgruppen aufweisende Druckschicht bloßgelegt ist, findet man die schlecht oder gar nicht gefärbten Zellen der

jeweils bloßgelegten Knorpelschicht sehr häufig platt und gleichlaufend zur Gelenkfläche liegend. Dies ist zweifellos eine erst durch den Druck verursachte *Abplattung* ursprünglich anders gestalteter *Zellen* und findet sich entweder nur in den nahe der derzeitigen Oberfläche gelegenen Schichten oder betrifft die ganze Dicke des noch erhaltenen kalklosen Knorpels. Da aber die präparatorische Verkalkungszone manchmal in diesen kalklosen, plattzelligen, nekrotischen Knorpel vorrückt, so ist dann eben auch in ihr die obere Schicht plattzellig und durch eine wellige Linie gegen die tiefere Schicht abgegrenzt, die noch aus der Zeit vor der Gelenkentzündung stammt und die ganz andere Beschaffenheit einer normalen präparatorischen Verkalkungszone aufweist.

Knorpelhyperplasie und -hypertrophie. Wo sich aber im erhaltenen Rest des kalklosen Knorpels der ursprüngliche Aufbau erhalten hat und die Druckschicht zutiefst ganz oder teilweise dem Absterben entgangen ist, können einzelne überlebende Zellen zu kugeligen Formen mit vollsaftigem Zelleib und hellem Kern größer werden, sich auch zu größeren Gruppen *vermehren*, ohne daß man schon von Brutkapseln reden könnte. Diese Bilder stechen gegen die sonst überwiegende Knorpelnekrose sehr ab und zeigen, daß man dem kalklosen Gelenkknorpel auch im späteren Alter, entgegen der allgemeinen Annahme, eine Wucherungs- und Regenerationsfähigkeit nicht so rundweg absprechen kann, wiewohl sie im höheren Alter natürlich geringer sein wird als beim Jugendlichen, bei dem ich kürzlich nach weitgehender Zerstörung des alten Gelenkknorpels durch eitrige Entzündung sogar einen sehr hochwertigen neuen Gelenkknorpel entstehen sah¹. Im Versuch sah *A. R. Shands* den Gelenkknorpel nach operativen Lücken sich lebhaft neubilden².

Fortgang des Knorpelabbaues und der Knorpelneubildung. An der Gelenkoberfläche liegt, wie schon oben ausgeführt, ein bindegewebiger Pannus. Dieser stammt bei noch zum Teil erhaltenem Gelenkknorpel von der Synovialis am Gelenkrand und ist dünn, gefäß- und zellarm. Wo aber nach völliger Zerstörung des Gelenkknorpels die Spongiosa- markräume eröffnet wurden, stellen diese den Pannus bei, der dann viel dicker ist, die tiefen Usuren ausfüllt und unter einer oberflächlichen, parallel- und straffaserigen Schicht eine zweite aufweist, die, von der oberen vor mechanischer Beanspruchung geschützt, sich zart- und lockerfaserig erhalten hat. Das Verhalten des kalklosen Knorpels unter dem Pannus ist verschieden. Er kann, wenn auch nunmehr ganz langsam, auch noch weiterhin durch Chondroklasten mit scharf lacunärer Linie oder unvollkommen nach *Weichselbaum-Pommer* abgebaut werden, wobei an der unscharfen Grenze die demaskierten Knorpelfibrillen in das Pannusbindegewebe eingewebt werden. Ist der erhaltene Knorpel noch am Leben, so können die Knorpelzellen durch

¹ Virchows Arch. 1932.

² Arch. Surg. 1931.

die gesteigerte Ernährung vom nahen Pannus aus aktiviert werden, schmelzen um sich *Weichselbaumsche* Lücken aus, die zusammenfließen und so zum *Untergang großer Knorpelanteile* führen können. Es kann aber diese Überernährung in der obersten hellen Schicht des alten Gelenkknorpels zur Vergrößerung, Vermehrung und Gruppenbildung ganz heller Zellen führen, gegen welches Bild die tiefere Schicht mit ihren nicht aktivierten, kleinen, nicht geordneten Zellen absticht. Mitunter wird aber auch der Pannus selbst zu einem hellblauen, dicht- und kleinzeligen, *jungen Faserknorpel*, der dann, wie früher der bindegewebige Pannus, die Oberfläche des alten Gelenkknorpels überzieht und dabei gegen ihn bald in scharfer Grenzlinie, bald unscharf begrenzt ist, je nachdem, ob der vorangegangene bindegewebige Pannus den alten Knorpel lacunär oder nach *Weichselbaum-Pommer* abgebaut hat. In diesem Falle werden nämlich die enthüllten Fibrillen des alten Knorpels, wie früher in den Pannus, so jetzt wieder in den neuen Knorpel miteingewebt.

Eine solche neue Knorpelschicht an der Oberfläche kann aber auch auf eine ganz andere Weise entstehen, nämlich durch Wucherung der oberen Schichten des alten Gelenkknorpels, wozu er durchaus befähigt ist, und beiderlei Vorgänge spielen sich nicht selten unmittelbar nebeneinander ab und sind gut von einander zu unterscheiden. Denn die neue Wucherung des alten Knorpels ist zwar auch dichtzellig, aber Zellgruppen des alten Knorpels sind ohne Unterbrechung in die des neuen zu verfolgen, ja man sieht, wie zuerst in den alten Zellgruppen bloß einzelne Zellen das auffallende, jugendliche Aussehen aufweisen, wie es im neuen Knorpel ausschließlich vertreten ist, und der ganz allmäßliche Übergang kommt um so mehr zum Ausdruck als im neuen Knorpel die Grundsubstanz ebenso hyalin bleibt wie sie im alten war. Nicht selten aber durchwachsen sich der aus dem Pannus und der aus dem alten Gelenkknorpel entstehende neue Knorpel so innig, daß die Möglichkeit, die Herkunft des neuen Knorpels genau zu bestimmen, völlig geschwunden ist, wie beim Zusammenwachsen von Bindegewebe aus zwei verschiedenen Quellen.

Der neue Gelenkknorpel und seine enchondrale Verknöcherung. Wo aber auf der Höhe der Gelenkentzündung der Gelenkknorpel örtlich vollkommen und vielleicht obendrein auch noch die knöcherne Grenzlamelle mit zerstört wurde, kann der neue, hellblaue, im Pannus entstandene Faserknorpel eine solche Mächtigkeit erlangen, daß er den verloren gegangenen alten Gelenkknorpel völlig ersetzt, seine Stelle einnimmt und auch seine Leistung übernimmt. Der *neue Gelenkknorpel* ist oft auffallend schön strahlig gefasert, nur an der Oberfläche mehr wirrfaserig, zellärmer und hat vom Bindegewebe, aus dem er hervorgegangen ist, Einschlüsse von Bruchstücken hyalinen alten Gelenkknorpels mit übernommen. Dieser neue Gelenkknorpel ist unten durch Kalkaufnahme

mit einer neuen präparatorischen Verkalkungszone ausgestattet worden, die im Gegensatz zur alten, hyalinen, einer Grenzlamelle aufruhenden faserig, sehr viel dunkler blau ist, einer knöchernen Grenzlamelle entbehrft, vielmehr von vielen primitiven Markbuchten durchbohrt wird. Der neue Gelenkknorpel fügt sich in gleicher Flucht so schön in die Lücke des alten ein, daß man ihn erst bei besonderer Aufmerksamkeit als neu erkennt und daher örtlich von einer fast idealen Heilung sprechen kann. Nicht selten aber ist der neue Knorpel dicker und springt, im Vergleich mit dem alten, an der oberen und unteren Grenze vor.

Randexostosen und kalzioprotektives Gesetz. Durch eine örtliche Steigerung der Knorpelwucherung und der darauffolgenden enchondralen Verknöcherung des neuen Gelenkknorpels rückt dieser an solchen Stellen stärker gelenkhöhlenwärts vor, so daß da, wo ehedem eine Usur bestanden hatte, im Gegenteil mitten auf der Gelenkoberfläche ein buckeliger Vorsprung nach Art einer Randexostose entsteht; und da dieser meist am Rande einer tiefergreifenden Usur liegt, könnte er sogar einigermaßen auch als Randexostose aufgefaßt werden, wenn auch nicht als echte. Die unregelmäßige, lamelläre Spongiosa solcher Stellen zeigt oft lacunäre Begrenzung und Bestandteile aus geflechtartigem Knochen als Einschlüsse in oder Auflagerungen auf lamellären Bälkchen, was zeigt, daß hier Zeiten unruhiger und ruhiger statischer Verwendung einander ablösten. Die unruhigen Zeitabschnitte haben im Vorspringen über die sonstige Gelenkoberfläche ihren Grund. Aus diesen Zeiten stammen auch viele Zeichen schwerer mechanischer Schädigung, Absterben von noch erhaltenen Pannusresten und in der oberflächlichen Spongiosa Nekrose auch der Knochenbälkchen und des Knochenmarkes sowie Splitterbrüche jener und primitive knorpelige Umwandlung dieses. Im abgestorbenen Pannus sich vorfindende einzelne Knorpelzellen sind von der Nekrose ausgenommen, ein Zeichen, daß sie mechanischen Schädlichkeiten besser widerstehen als Bindegewebzellen.

Es finden sich auch *echte Randexostosen*, zum Teil von abenteuerlicher Gestalt, ganz so wie sie *Pommer* bei Arthritis deformans beschrieben hat, weshalb hier von ihrer Beschreibung abgesehen werden kann. Es ist niemals volle Sicherheit darüber zu gewinnen, ob es sich bei diesen Randexostosen um die Folge der langdauernden eitrigen Gelenkentzündung handle oder aber um eine Teilerscheinung einer schon vorhanden gewesenen Arthritis deformans. In Anbetracht des hohen Alters unserer Kranken ist jedoch die letztgenannte Möglichkeit mehr als wahrscheinlich. Hingegen gehören Randexostosen nicht zum Bilde der primär-chronischen Polyarthritis. Auf eine der Randexostosen sei hier aber doch etwas eingegangen, aber nur, weil sie ein sprechendes Beispiel für das *kalzioprotektive Gesetz* von *Erdheim* ist (Abb. 9). Die Randexostose (a) ragt stark in die Gelenkhöhle vor, zeigt alle Zeichen einer Belastung und bedarf daher einer Stütze, mittels der sie auf der festen Unterlage der alten Kalkschicht (b) aufruhen kann. Diese Stütze könnte die knöcherne Rinde sein, diese ist aber sehr dünn (c) und fehlt an den meisten Stellen ganz (d, e). Noch dürtiger (f) und meist fehlend ist die knöcherne Grenzlamelle. Darum übernimmt die präparatorische Verkalkungszone diese Aufgabe, baut sich als mächtiges, neues Massiv (g) auf, das mit breitem Fuß der alten Kalkschicht (b) aufruht, entlang der

ganzem Dicke des Gelenkknorpels zu verfolgen ist und in Anpassung an seine Aufgabe eine geschweifte Form annimmt. Das Bild zeigt deutlicher als viele Worte, daß die neue präparatorische Verkalkungszone weit über das zur enchondralen Verknöcherung notwendige Maß hinausgeht und zwar deshalb, weil sie die mechanische Aufgabe, die Randexostose zu stützen, übernommen hat, wobei diese Beanspruchung über das Ausmaß und die Formgebung dieser Knorpelverkalkung entscheidet. Das aber eben besagt das kalzioprotektive Gesetz, nach dem die Verkalkung im Knochen und Knorpel dort erfolgt, wo es die Statik erfordert.

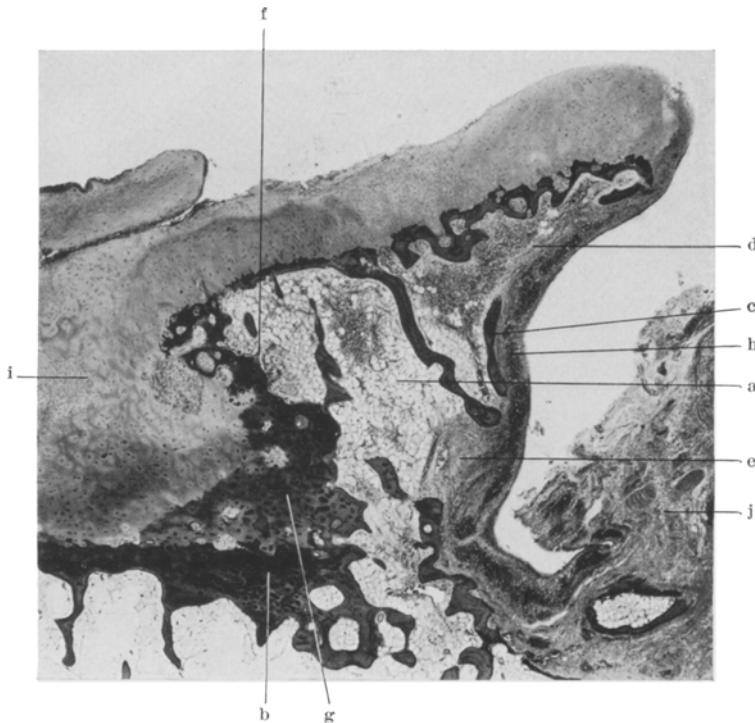


Abb. 9. Beispiel für das kalzioprotektive Gesetz an einer Randexostose bei 15facher Vergrößerung. a hornartige Randexostose. b alte präparatorische Verkalkungszone. c lückenhafte Rinde der Exostose mit stark eitrig entzündetem, bindegewebigem Überzug h. Bei d und e Rinde fehlend. f knöcherne Grenzlamelle der Randexostose nach echondraler Verknöcherung des alten Gelenkknorpels j. g Verkalkung des alten Gelenkknorpels nach dem kalzioprotektiven Gesetz. j bindegewebiger Verwachungsstrang am Gelenkrand.

Knorpelschwund unter dem Pannus. Wo der bindegewebige Pannus dem erhaltenen Rest des alten kalklosen Gelenkknorpels aufliegt, kann in diesem an der Berührungsstelle eine präparatorische Verkalkungszone auftreten, worauf vom Pannus aus, also von oben her, auch enchondrale Verknöcherung in Gang kommt und zur Ausbildung einer sehr primitiven *Spongiosa* an der Gelenkoberfläche *über dem Knorpel* führt. Die alte präparatorische Verkalkungszone unten und die neue oben sind anfänglich noch durch kalklosen Knorpel getrennt, können später aber unter Schwund dieses in eins verschmelzen.

Die Ankylosenfrage. Nach Heilung der Gelenkeiterung findet man oft am pannusüberzogenen Gelenkrand auf eine recht lange Strecke den Gelenkknorpel und sogar die knöcherne Grenzlamelle durch lacunären Abbau vom Pannus aus zerstört, wodurch sich der Gelenkknorpel von seinem früheren Rand immer mehr zurückzieht. Dies ist die auch bei anderen Gelenkkrankheiten häufig vorkommende Retraktion. Neben der Gelenkentzündung ist wohl die Einschränkung der Gelenkbewegungen mit ein Grund für diese Retraktion, wofür auch mit Synovialendothel überzogene, namentlich am Gelenkrand sich findende Verwachsungsstränge (Abb. 9 j) sprechen. Doch muß besonders betont werden, daß solche Stränge auffallend zurücktreten, wie auch *Ankylose* durchaus nicht zum Bilde der in Rede stehenden Erkrankung zu gehören scheint, trotzdem doch die Zerstörung des Gelenkknorpels außerordentlich schwer ist. Der Grund mag wohl der sein, daß das sehr reichliche eitrige Exsudat lange Zeit eben beide Gelenkkörper weit auseinander hält, die sich dann mit Granulationsgewebe überziehen. Dieses dringt wohl organisierend in das Exsudat vor, erlahmt aber mit der Zeit in dieser seiner Tätigkeit, noch bevor es sich mit dem gegenüberliegenden Granulationsgewebe zur Ankylose vereinigt hat, wird zu derberem Bindegewebe und in diesem vorgeschrittenen Stadium der Heilung kann sich im Gelenk noch immer massenhaft eingedicktes, nekrotisches Exsudat finden. Mit diesem mikroskopischen Bilde stimmt auch die klinische Tatsache überein, daß die eitererfüllten Gelenke beweglich waren und sogar gebraucht wurden, was natürlich ebenfalls der Ankylosenbildung entgegenarbeitet. Dabei blieb der Gelenkknorpel zu seiner gewöhnlichen Dienstleistung trotz der ausgedehnten Nekrose befähigt, wie ja auch andere Hartgebilde, so Zahnbein und Knochengewebe trotz Nekrose ihre mechanische Aufgabe erfüllen können.

Knorpelplobmen in Resorptionsräumen. Der große Nachteil der Knorpelnekrose, namentlich wo sie bis in die Druckschicht reicht und größere Strecken betrifft, besteht aber darin, daß sie eine Umwandlung des subchondralen Knochenmarkes zu Fasermark zur Folge hat, das lacunär die knöcherne Grenzlamelle und präparatorische Verkalzungsschicht zerstört und dann nach *Weichselbaum-Pommer* auch den kalklosen Gelenkknorpel von unten abbaut, und zwar in einem viel bedeutenderen Ausmaße als dies nach Erlöschen der Gelenkentzündung durch den Pannus von oben der Fall ist. Das Gleiche fand ich auch, sowie früher schon *Axhausen* im Tierversuch bei chemisch-toxischer Nekrose des Gelenkknorpels. Diese an Unterbrechungsstellen der Hartgebilde von unten in die Druckschicht vordringenden, gefäßführenden, fibrösen Resorptionsräume werden immer größer liegen oberhalb der noch streckenweise erhaltenen Kalkschicht, sind von einem stärkeren Aufhellungssaum des kalklosen Knorpels umgeben, der nicht nur nach *Weichselbaum-Pommer*, sondern auch durch Chondroblasten, sowie durch

senkrecht vordringende Bindegewebszellen ab gebaut wird. Diese riesigen Resorptionsräume gehen weit über die Markbuchten hinaus, die man nach *Pommer* bei Arthritis deformans antrifft, entsprechen also nicht deren histologischem Bild. Schließlich sind die Aufsaugungsräume so groß, daß über ihnen als letztes nur noch eine ganz dünne unterhöhlte Schicht des zu oberst liegenden nekrotischen Knorpels (Abb. 14 c) sich erhält, die unter dem Gelenkbinnendruck konkav

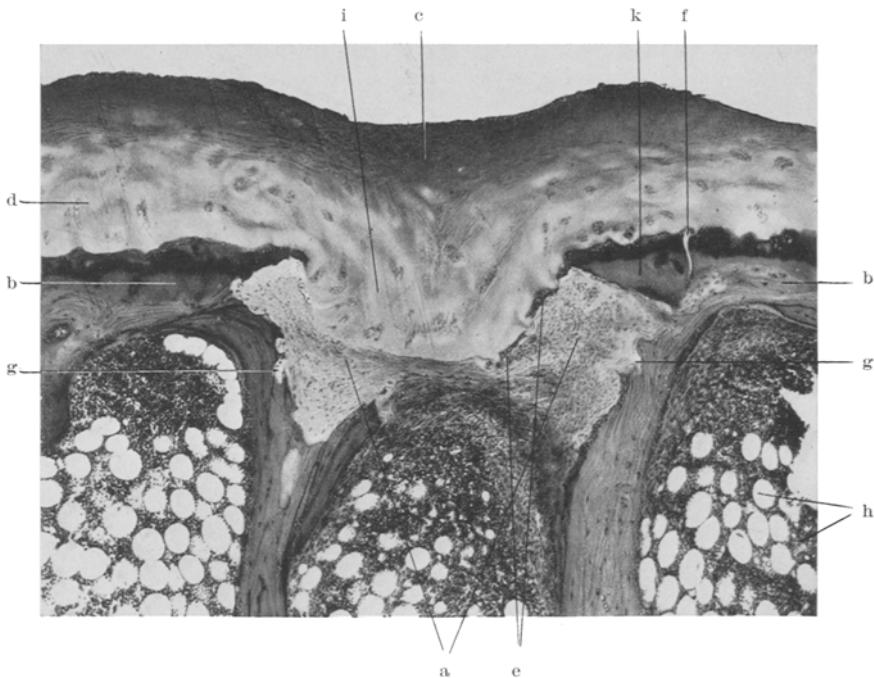


Abb. 10. Vorfall von Gelenkknorpel ins Knochenmark bei 56facher Vergrößerung. d alter erweichter, nekrotischer und verdünnter Gelenkknorpel, bei i in einen subchondralen Fasermarkraum a vorgefallen nach Unterbrechung der subchondralen Hartgebilde b. c fibrinoiddurchtränkte und zusammengedrückte obere Knorpelschicht. e Reste von präparatorischer Verkalkungszone k bei f abgebrochen und auch in die Tiefe geneigt. g lacunäre Annagung der subchondralen Knochenbälkchen. h zelliges Fettmark.

(Abb. 10 i) in die Resorptionshöhle (Abb. 10 a) eingedrückt wird und dann durch derbes Fasermark (Abb. 4 e, 10 a) mit der darunter liegenden Spongiosa (Abb. 10 g) verbunden ist. Eine Fibrinoiddurchtränkung dieses zwischen eindrückbarem Knorpel und hartem Knochen liegenden Bindegewebes und Fibrinoid erfüllte Spalten in ihm zeugen für die Quetschungen, denen es ausgesetzt ist. Der konkav eingedrückte letzte Rest des kalklosen Gelenkknorpels (Abb. 10 i) kann bloß leicht muldenförmig vertieft sein, oder er kann in einer engeren Knochenlücke hernienartig vorfallen. So entsteht eine Aussackung, ähnlich der im akuten

Stadium der Gelenkentzündung schon beschriebenen, eitererfüllten Aussackung des die nackte Spongiosa überziehenden Bindegewebes, nur daß hier der Inhalt nicht Eiter, sondern eine homogene Gelenkflüssigkeit mit großen einkernigen Phagocyten ist und die Auskleidung nicht aus Bindegewebe, sondern aus der vorgefallenen dünnen Knorpellage besteht, um die verdicktes Fasermark liegt. Auf dem Grunde der Aussackung aber dürfte die Knorpelauskleidung erst aus dem Fasermark durch Aufnahme von Knorpelkitzsubstanz entstanden sein. Der auf der knorpeligen Auskleidung lastende Gelenkbinnendruck führt durch Dehnungszug zur Ausbildung einer ringförmigen Faserung im auskleidenden Knorpel und zum lacunären Abbau der darunterliegenden Knochenbälkchen.

Es kommt aber auch vor, daß das Fasermark in den großen Resorptionsräumen des kalklosen Gelenkknorpels unter dem mechanischen Reiz federnder Bewegungen bei der Gelenkbeanspruchung, wie man deutlich verfolgen kann, zu Knorpelgewebe wird, das dann als *Knorpelplombe* den ganzen Resorptionsraum erfüllt. Der Aufhellungssaum des der Plombe unmittelbar anliegenden alten Gelenkknorpels zeigt, daß die Plombe an der Stelle eines ehemaligen gefäßführenden Fasermarkraumes liegt. Im selben Aufsaugungsraum wie der Plombenknorpel kann auf der bindegewebigen Grundlage des Fasermarks im Resorptionsraum auch primitiver Knochen entstehen, der allmählich in die Knorpelplombe übergeht und durch Umbau zu lamellären Knochen wird, der so aus der Epiphysenspongiosa bis in den kalklosen Gelenkknorpel vorragt.

Wie unter der die Säftezufuhr steigernden Wirkung eines Pannus *Weichselbaumsche* Lücken in den oberen Knorpelschichten entstehen, so können sie in der Mitte der Dicke des Knorpels unter der gleichen, aber von Markräumen ausgehenden Wirkung ebenfalls entstehen, welche von unten, also vom Knochenmark her in den kalklosen Knorpel vorgeschoben sind.

Die Kalkschicht, ihre Abschleifung und subchondrale Sklerose. Aufhellung, Tod und tiefe Annagung des kalklosen Gelenkknorpels bleiben nicht ohne Einfluß auf die Hartgebilde unter ihm. So findet man an solchen Stellen eine auffallende Verbreiterung der präparatorischen Verkalkungszone (Abb. 3 d), die mehrere wellenförmige Linien beherbergt, gegen den kalklosen Knorpel eine besonders unebene Begrenzung aufweist, an der die Verkalkung in Form isolierter Hüllen um Knorpelzellen fortschreitet. Dieses ganze pathologische Verhalten der Kalkschicht vollzieht sich sehr langsam, entsprechend dem chronischen Verlauf der entzündlichen Gelenkkrankheit.

Ist nach gänzlicher Zerstörung des kalklosen Knorpels die präparatorische Verkalkungszone bloßgelegt (Abb. 3 e), so kann sie einen *Schliff* aufweisen und schon zu dieser Zeit findet man die knöcherne Grenz-

lamelle und Spongiosa darunter infolge ungewöhnlicher mechanischer Beanspruchung verdickt, *sklerotisch*, obwohl der Knochen selbst nicht bloßliegt und keinen Schliff besitzt. In der sklerotischen Spongiosa mit ihren vielen Kitt- und Haltelinien (Abb. 8 c) sind die Fasermark führenden Markräume durch neue geschichtete Knochenhüllen um die alten Bälkchen hochgradig verengt, wobei sonderbarerweise das eingeschlossene alte Bälkchen nicht selten von einem schmalen Fasermarkraum ausgehöhlt ist. Die neue Hülle kann man in ihrer Entstehung verfolgen, sie beginnt mit einem Osteoid- und Osteoblastensaum auf alter Grenzscheide, die so durch Überschichtung zur appositionellen Haltelinie wird. Die Sklerosierung der Spongiosa kann aber auch so zustandekommen, daß in den Markräumen auf bindegewebiger Grundlage eine sie vermauernde Spongiosa entsteht und indem der Knochen, ohne seinen Anbau zu unterbrechen, zu immer reiferen Formen übergeht, kommt schließlich primitiver Knochen in lamellären zu liegen, wobei beide allmählich ineinander übergehen. Einzelne Markräume sind ganz mit Knorpel erfüllt, der allerhand verkalkte Splittertrümmer einschließt, was den Knorpel als Callus verrät.

b) Heilung nach Zerstörung des Gelenkknorpels.

Die bisher besprochenen Heilungsbilder betrafen Gelenke, in denen sich noch namhafte Reste von Gelenkknorpel erhalten haben. Nunmehr sollen jene Gelenke besprochen werden, bei denen die Entzündung erst so spät in Heilung überging, daß der Gelenkknorpel in ausgedehntem Maße oder gänzlich zerstört wurde, was diesen Bildern ihre Eigenart verleiht, wiewohl sie sich nicht grundsätzlich von der ersten Gruppe unterscheiden. Bei einem Gelenk, das seinen Gelenkknorpel völlig verloren hat und trotzdem weiter als solches in Verwendung bleibt, steht der Heilungsvorgang vor einer ähnlichen Aufgabe wie in einer Nearthrose, z. B. nach Schenkelhalsbruch, d. h. es soll sozusagen eine neue Gelenkfläche geschaffen werden, wobei das vereiterte Gelenk nur insofern im Vorteil ist, als die noch einigermaßen normale Gestalt der Gelenkkörper und die normale Beanspruchungsart erhalten und so von vornehmerein gegeben sind.

Der Überzug als Bildungsstätte neuen Gelenkknorpels und Knochens. Zu einer Zeit, als im Gelenk noch eine große Menge fibrinös-eitrigen Exsudats (Abb. 2 b, 3 b, 5 c, 8 b, 12 c) enthalten ist, hat sich die nach Verlust des kalklosen und kalkhaltigen Gelenkknorpels sowie der knöchernen Grenzlamelle bloßgelegte strahlige Spongiosa mit einem parallelfaserigen Bindegewebsüberzug (Abb. 11 b) bedeckt, der das Knochenmark vor Infektion beschützt (s. o.) und selbst kleine Kalkherde beherbergt. Diese beruhen auf örtlicher Kalkmetastase. Die Zerstörung von so viel Knochen an der geschwürgigen Gelenkfläche, sowie gelegentlich der entzündlichen Porose der Gelenkkörper führt nämlich zur Übersättigung

der Gelenkflüssigkeit und örtlich auch der Gewebslymphe mit Kalk, der dann eben in das neue Bindegewebe abgelagert wird. Ganz etwas anderes sind die vielen, in die obersten Schichten desselben Bindegewebes eingehüllten Stückchen kalklosen und kalkhaltigen *Knorpels*, ferner

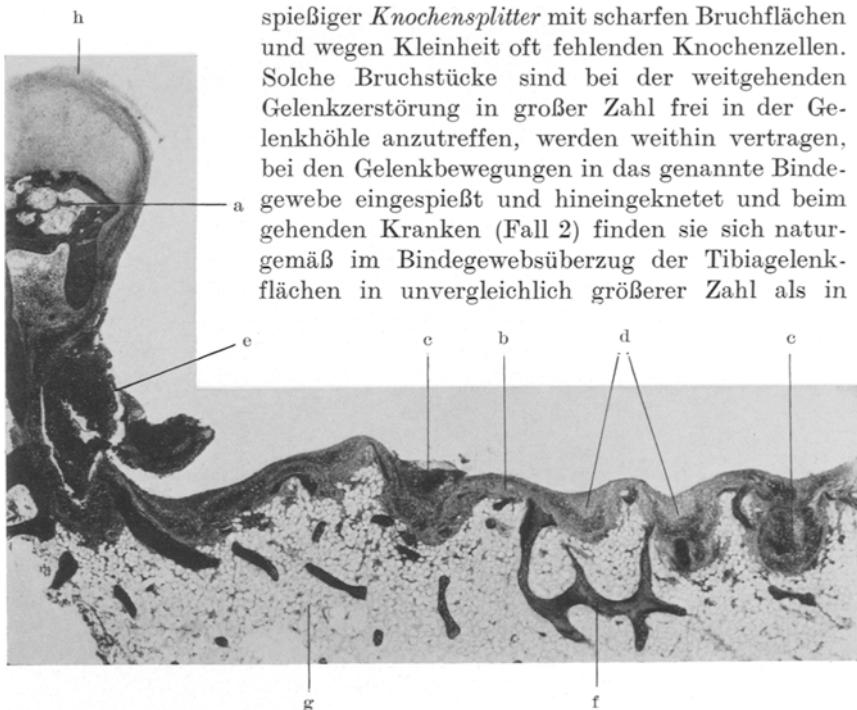


Abb. 11. Bloßlegung der Epiphysenspongiosa im Gelenke bei 15facher Vergrößerung. h alte Gelenkoberfläche. a in den alten Gelenkknorpel vorspringender Spongiosafortsatz. b dünner bindegewebiger Überzug der Knochenusur mit zahlreichen konvexen Ausbuchtungen gegen das Knochenmark, die zum Teil mit Eiter c, zum Teil schon mit Bindegewebe d ausgefüllt sind. e eitriges Gelenkexsudat. f porotische Spongiosabälkchen und Fettmark g.

dem der Femurkondylen. Bevorzugt sind ferner jene Stellen des Bindegewebsüberzuges, die zwischen zwei senkrecht auf ihn aufstoßenden Bälkchen liegen, durch den Gelenkinnendruck buchtig gegen das Knochenmark vorgetrieben sind (Abb. 11 c, d) und so zu richtigen Fallen für jegliche Fremdkörper werden, die sich hier zu ganzen Haufen ansammeln, ohne noch vorerst in das Bindegewebe selbst einzudringen. Vielmehr werden die Fremdkörper erst sekundär in ein hämosiderinhaltiges Bindegewebe eingebettet, das mitsamt den Fremdkörpern die Bucht füllt (Abb. 11 d). Kommt aber jetzt zu dem alten Bindegewebsüberzug eine zweite Bindegewebsschicht darüber, die, wo eine Bucht besteht, glatt über ihren Eingang hinwegsetzt, ohne sich mit auszubuchen, so wird der Fremdkörperhaufen zwischen beiden Bindegewebsschichten eingeschlossen.

Wo der Bindegewebsüberzug eine größere Dicke erreicht, ist er, wie das bei verschiedenen anderen Gelenkkrankheiten gewöhnlich zu sein pflegt (s. o.), zweischichtig (Abb. 12 a, d); die obere Schicht trägt den Gelenkinnendruck, ist daher statisch gebaut, dick, derb, dunkelrot, parallel zur Oberfläche gefasert (Abb. 12 a), die tiefere aber, so vor dieser mechanischen Beanspruchung beschützt und daher dünner, feiner, lockerer und wirr gefasert, hellrosa (Abb. 12 d). Bei Gelenkbewegungen verschiebt sich die obere Schicht über der unteren, die infolge dieser scherenden Beanspruchung zu Knorpelgewebe wird und dieses liegt dann

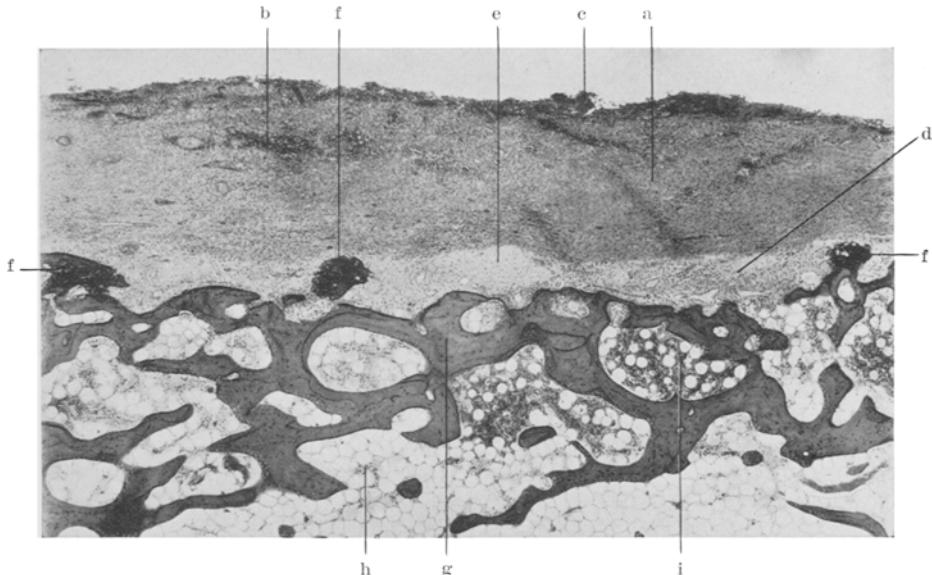


Abb. 12. Bindegewebsüberzug nach geheilter eitriger Zerstörung des Gelenkknorpels bei 24facher Vergrößerung. a derbe, dicke, oberflächliche Bindegewebsschicht mit chronisch entzündlichem Infiltrat b und eitrigem Exsudat c an der Oberfläche. Tiefe hellere Schicht d mit neuem, unverkalktem Knochenherd e und verkalkten Herden f, f, f, auch schon mit primitivem Knochen. g subchondrale Spongiosa, bald mit reinem h, bald mit zelligem Fettmark i.

in der tieferen Schicht auf lange Strecken in Form von nebeneinander liegenden Inseln (Abb. 12 e, f). Indem nun diese heranwachsen und miteinander verschmelzen, entsteht auf lange Strecken *neuer Gelenkknorpel*. Dieser ist faserig, die Fasern in der ganzen Schichtdicke strahlig, die Zellen licht, jugendlich geblättert, klein, zahlreich, dicht und einzeln stehend, zutiefst auch schon in kleinen speichenartigen Gruppen stehend, zuoberst die Zellen blau, platt, parallel zur Oberfläche, also sogar schon eine Druck- und Gleischicht herausentwickelt. Durch Kalkaufnahme der tiefsten Schicht hat sich auch schon eine präparatorische Verkalkungszone ausgebildet, die ebenso faserig und zellreich ist wie der neue kalklose Knorpel und daran ist sie leicht von den noch vereinzelt erhaltenen

kleinen Resten alter präparatorischer Verkalkungszone zu unterscheiden. Diese haben für die Orientierung den großen Wert von Marken, die zeigen, wo früher der alte Gelenkknorpel lag, und dank diesem Umstände ist zu erkennen, daß trotz der in die Fläche ausgedehntesten Gelenkzerstörung diese meist doch nur wenig tief in die Spongiosa hineinreicht.

Aber auch ein recht primitives *Knochengewebe* kann sich inselweise auf der Grundlage des Bindegewebsüberzuges bilden, welches einen breiten Osteoidsaum besitzt, der alten lamellären Spongiosa aufsitzt und so den Bindegewebsüberzug an den Knochen befestigt. Die neuen Knochenherde können ganz allmählich in das Gewebe der neuen Knorpelherde übergehen und durch Zusammenschluß der Knochenherde entsteht entlang der Gelenkoberfläche eine zusammenhängende knöcherne Abschlußschicht. Über das Niveau des alten Knochens vorgewachsenes neues kann aber auch noch auf eine andere Weise zustande kommen, nämlich durch vom Knochenmark ausgehende enchondrale Verknöcherung des neuen Gelenkknorpelüberzuges. Die neue Gelenkfläche kann dabei so unregelmäßig werden, wie die mit exostosenartigen Höckern besetzte echte Nearthrosenfläche beim Schenkelhalsbruch. Aber der Abschluß der Markräume kann nicht nur, wie eben geschildert, durch neues, sondern auch durch altes Knochengewebe (Abb. 12 f) erfolgen, namentlich wo dieses ohne Bindegewebsüberzug nackt im Gelenk bloßliegt, durch neue Knochenhüllen um alte Bälkchen verdichtet, an der Oberfläche Zertrümmerungen oder einen Schließ aufweist, der somit die Folge auch einer Gelenkeiterung sein kann.

Synoviale Verwachsungen. Wie in den jüngeren Stadien betont, so sind auch in den weit vorgeschrittenen Heilungsstadien der eitrigen Gelenkentzündung bindegewebige Verwachsungen im Gelenk aus den schon genannten Gründen sehr selten. Am ehesten noch begegnet man ihnen in den Synovialtaschen an den Gelenkrändern, wo die die Gelenkkapsel überziehende Synovialis entzündlich durchsetzt, zottig gewuchert ist, die Zotten untereinander erst durch Fibrin verklebt, später nach Organisation des Fibrins unter Verödung der Synovialtaschen untereinander zu dicken Lappen *bindegewebig zusammengewachsen* sind, welche am Gelenkrand mit dem Bindegewebsüberzug der Gelenkoberfläche verwachsen können. Hier an der seitlichen Gelenkoberfläche bleibt unter dem Bindegewebsüberzug sehr häufig der aufgehellt, aber nicht abgestorbene Gelenkknorpel erhalten, da er, dauernd unter der Vernarbung verborgen, vor allen von der Gelenkhöhle her kommenden Schädlichkeiten geschützt bleibt.

Heilung der Eiterherde im Knochenmark. Von den vielen *kleinen Eiterherden*, denen man im akuten Stadium der Gelenkeiterung in den oberflächlichen und tiefen Spongiosamarkräumen der Epiphyse begegnet, findet man im vorgeschrittenen Stadium nichts mehr und selbst die Art ihrer Rückbildung ist schwer zu verfolgen. Was man in der Epiphyse im allgemeinen sieht, ist eine hochgradig porotische Spongiosa mit Fettmark, das an der Stelle des ehemaligen Fugenknorpels unvermittelt auf das zellige Mark der Metaphyse stößt. Das ist alles. Etwa bindegewebig abgekapselte Eiterherde im Fettmark fehlen. Vielmehr

scheinen die keine oder nur ganz vereinzelte Spaltpilze führenden Eiterherde in dem schon weitgehend immunen Körper aufgesaugt zu werden, wobei sie ein gallertiges Fasermark hinterlassen (Abb. 6 f), das bloß aus seßhaften, spindeligen und beweglichen, amöboiden Reticulumzellen und

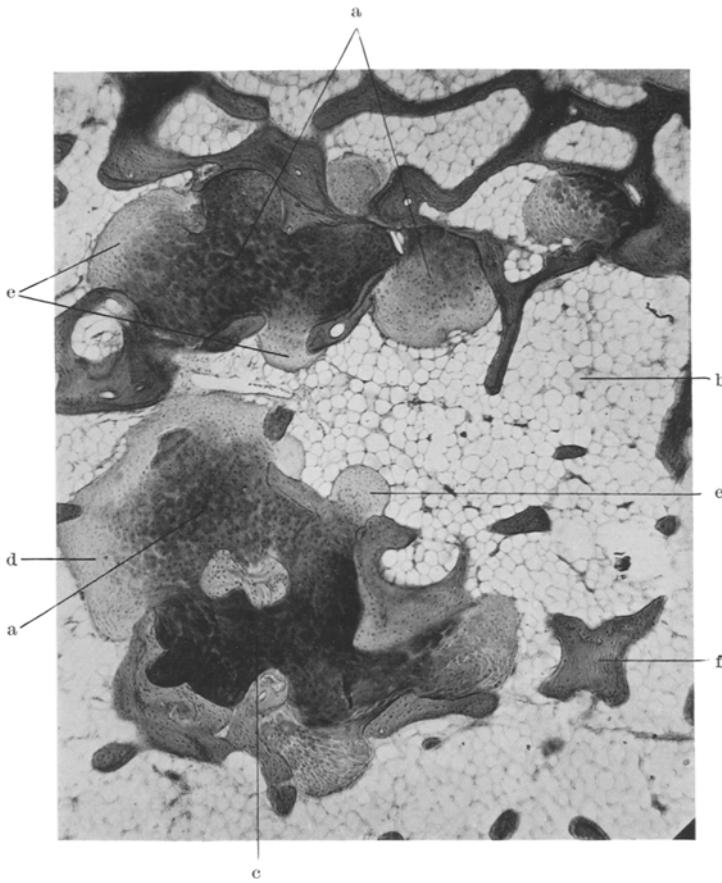


Abb. 13. Knorpelknötchen der Spongiosa bei 25facher Vergrößerung. a hyaline Knorpelknötchen im Fettmark b. c stark basophiler zentraler Anteil, d hellerer, kleinzelliger peripherer. e, e knospenförmiges Vorquellen zwischen 2 Knochenbalkchen in einen benachbarten Markraum hinein. f Spongiosabalkchen.

einigen Lymphzellen besteht. Später wird das gallertige Fasermark vom Fettmark rückerobert und damit die letzte Spur verwischt. Zu dieser Auffassung des *Rückbildungsvorganges* gelangt man auf Grund von Bildern, in denen ein Eiterherd sich ohne Unterbrechung in einen ganz gleich gestalteten gallertigen Fasermarkherd fortsetzt, oder ein solcher liegt ganz genau so in die Mitte eines Fettmarkraumes, wie dies sonst die Eiterherde zu tun pflegen.

Mechanik der Knorpelknötchen. Im vorgeschrittenen Heilungsstadium der eitrigen Gelenkentzündung findet man in gelenknahen, aber auch ganz fernen Markräumen *Knorpelknötchen* oft aus ganz reifem Hyalinknorpel (Abb. 13 a), während an ihrer Oberfläche platte, dicht und parallel liegende Zellen (Abb. 13 d) den Anschein eines Perichondriums erwecken. Bei seinem Wachstum füllt das Knorpelknötchen einen ganzen Spongiosa-markraum, schmiegt sich den begrenzenden Bälkchen eng an, die hier seiner weiteren Vergrößerung ein Ende setzen, aber zwischen zwei Bälkchen treibt das Knorpelknötchen erst einen knolligen Auswuchs in den benachbarten Markraum vor (Abb. 13 e) und füllt ihn dann mit der Zeit ebenfalls aus. Bei einzelnen Knorpelknötchen tritt in der Mitte ein Verkalkungsherd auf, der durch von außen einbrechende Gefäße enhondral verknöchert, bis ein zentraler Fettmarkraum entsteht, der von einer dünnen Knochenlamelle und einer Knorpelverkalkungsschicht umringt wird.

In die Entstehungsgeschichte der Knorpelknötchen gewähren Frühstadien Einblick, denen man an Stellen von Spongiosa mit Fasermark begegnet. Dieses hüllt Bälkchen und Bruchstücke von solchen ein, verbindet sie zu einer statischen Einheit und erstreckt sich, in mehr gallertigen Zügen in die Tiefe der Spongiosa. Ganz genau da, wo ein spitziges Bälkchen einen solchen gallertigen Fasermarkzug spießt, bringt dieser ein kleines kugeliges Knötchen hyalinen Knorpels hervor, und es wäre gezwungen, nicht anzunehmen, daß zwischen Knochen und Bindegewebe *scherende Bewegungen* bestanden. Eine solche Bewegung könnte z. B. auf folgende Weise zustandekommen: Knorpelknötchen finden sich hauptsächlich, wo die Gelenkoberfläche Usuren zeigt; wenn, wie im Knie, die Berührungsstelle beider Gelenkflächen, wenn auch nicht ein Punkt, so doch ganz beschränkt ist, und die Tibia bei der Gelenkbewegung über eine Usurstelle des Femurkondyls hinweggleitet, so muß sie, am Usurrand angelangt, plötzlich in die Tiefe der Usur sozusagen stürzen und dabei die porotische Spongiosa abnorm erschüttern. Und das macht die ungewöhnliche Bewegung der Spongiosabälkchen und führt zu scherenden Wirkungen am Bindegewebszug und damit zu Knorpelknötchen. Dies ist aber nur eine der gewiß verschiedenen Möglichkeiten. Aber nur, wenn man solche Anfangsstadien bei günstiger Schnittführung zu Gesicht bekommt, erscheint die mechanische Entstehung der Knorpelknötchen klar.

Mit der Zeit aber baut sich die Spongiosa um, die Bälkchen, die bei der Entstehung der Knorpelknötchen im Spiele waren, schwinden. Die gallertigen Fasermarkzüge, die dabei ebenfalls im Spiele waren, verlieren ihre ursprüngliche Aufgabe, die Bälkchen zu verbinden, wenn diese geschwunden sind, liegen aber noch eine Zeitlang da, ohne daß man jetzt erkennt, welche Bedeutung sie ehedem hatten, schwinden jedoch schließlich, indem sie von Fettmark ersetzt werden. Und nun schwebt

das dem Abbau viel mehr als Knochen und Bindegewebe widerstehende Knorpelknötchen, das früher im Fasermark lag, frei im Fettmark und man erkennt nicht mehr seine *mechanische Entstehungsgeschichte* und *Verrichtung*, deren Spuren jetzt *völlig verwischt* sind. Vielmehr erscheint das Knorpelknötchen wie ein kleines Geschwülstchen statisch sinnlos und ist es auch in der Tat, ist aber erst sinnlos geworden, da es nach Schwund der Bedingungen, unter denen es entstanden ist und gearbeitet hat, nicht ebenfalls mit verschwunden ist, es ist unzeitgemäß geworden, hat seinen Sinn verloren. Das Knorpelknötchen ist aber nicht nur nicht verschwunden, sondern wuchert ohne erkennbaren Grund, wie man das bei Knorpelinseln so oft findet.

C. Rückfall der eitrigen Gelenkentzündung.

Rückfälle oder akute Nachschübe der Gelenkerkrankung, bei denen also neben Zeichen abgelaufener auch solche akut eitriger Entzündung nachzuweisen waren, sind bei der in Rede stehenden Krankheit so häufig zu finden, daß Gelenke mit ausschließlich frischen Entzündungerscheinungen ganz in den Hintergrund treten. Es ist nicht wahrscheinlich, daß die Rückfälle durch neuerliche Zufuhr von Spaltpilzen vom Blut aus entstehen, sondern es liegt die Annahme näher, daß, ähnlich wie das von der Tuberkulose her bekannt ist, auch nach klinischer und histologischer Heilung der Entzündung lebende Spaltpilze an Ort und Stelle überdauern und dann bei passender Gelegenheit, etwa Sinken der Immunität, sich von neuem vermehren und Entzündung erzeugen.

Beweisstücke für das Vorkommen von Rückfällen. Die mikroskopischen Zeichen des Rückfalles waren die folgenden: Das frische Stadium der Entzündung ist durch ein üppiges Granulationsgewebe mit massenhaften, senkrecht aufsteigenden Capillaren auf der Gelenkoberfläche gekennzeichnet, das von der Synovialis abstammt und bei eröffneten Markräumen auch vom Knochenmark. Nach der Heilung verwandelt sich dies Granulationsgewebe in einen dicht bindegewebigen Pannus auf der Gelenkoberfläche. Beim Rückfall nun ruht Granulationsgewebe ganz unvermittelt und ohne Übergang auf dem dicht fibrösen Pannus.

Ein anderer Beweis für die Periodizität im Ablauf der Gelenkkrankheit ist der folgende: In der ersten Zeit der eitrigen Gelenkentzündung wurden zwei Drittel des Gelenkknorpels zerstört und das verbliebene unterste Drittel ist oberflächlich an der Berührungsstelle mit dem Gelenkeiter aufgeheilt und die subchondrale Spongiosa entzündlich porotisch. Im zweiten Zeitabschnitt der Heilung wurde der erhaltene Knorpelrest von einem Bindegewebspannus überzogen, in dem zu unterst neuer Knorpel entstand; dieser überzieht mit haarscharfer Grenze den Rest des alten Knorpels, dessen oberflächliche Aufhellung zeigt, daß er ehemals nackt im eitrigen Gelenk bloßlag; und die porotischen subchondralen Bälkchen haben sich durch neue Knochenhüllen wieder verdickt, die

appositionellen Haltelinien aufruhen. Wie lange das Gelenk in diesem geheilten Zustand verharrte, ist nicht zu sagen. Dann kam der dritte Abschnitt des Rückfalles, der bindegewebige Pannus ist durch eitrige Entzündung zerstört, die neue Knorpelschicht bloßgelegt worden und verfällt jetzt dem gleichen Schicksal wie seinerzeit in der ersten Zeit der alte Knorpel, nämlich der Aufhellung und dem Absterben seiner oberflächlichen Schichten.

War es im ersten Zeitabschnitt geheilter Entzündung im Gelenkknorpel nach *Wechselbaum-Pommer* zur Aushebung großer Knorpelmarkräume gekommen, und zu ihrer Ausfüllung mit Fasermark, so kommt

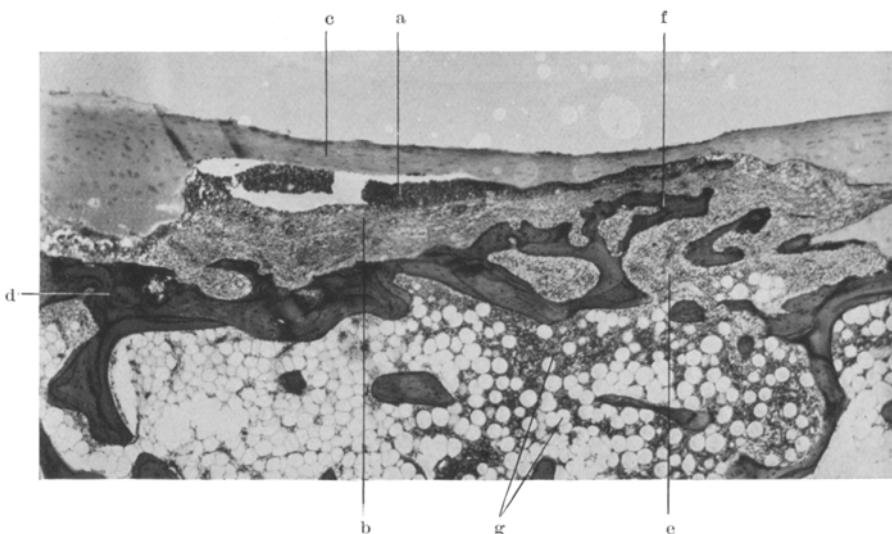


Abb. 14. Rückfällige eitrige Gelenkentzündung bei 27facher Vergrößerung. a eitrige Einschmelzung der ausgedehnten Fasermarkräume b im kalklosen Gelenkknorpel, von dem nur ein oberflächlicher schmaler Streifen c überig geblieben ist. d alte knöcherne Grenzlamelle, in der Umgebung von e fehlend und durch einen neuen Knochen f ersetzt, der schon bis ins Gebiet des ehemaligen kalklosen Gelenkknorpels vorgedrungen ist. g subchondrales zelliges Fettmark.

es beim Rückfall der eitrigen Gelenkentzündung zur Vereiterung dieses faserigen Knorpelmarks (Abb. 14 a, b), welches der Entzündung viel weniger widersteht als Fettmark. Von diesen vereiterten Fasermarkräumen aus kommt es zur eitrigen Einschmelzung des noch deckenden Knorpels von unten und damit zur Exfoliation langer und dicker Knorpelstreifen, so ähnlich wie bei Gelenktuberkulose.

Ein Rückfall kann auch von einem osteomyelitischen Herd ausgehen. „Eiterherde“ im Knochenmark heilen, wie oben ausgeführt, durch Aufsaugung spurlos aus. Osteomyelitische Herde jedoch durch Abkapselung mit einer dicken Bindegewebsslage und mit einer Schar neuer Knochenbalkchen in der Art eines endostalen Osteophyts. Von einem solchen

erloschenen scheinenden Herd nun, in dem sich aber wahrscheinlich noch lebende Spaltpilze erhalten haben, kann es zu einer Neubelebung der eitrigen Entzündung kommen, zur eitrigen Zerstörung der Bindegewebskapsel an mehreren Stellen und von da zur frischen Ausbreitung von Eiterherden im Knochenmark, die in gleicher Weise vor sich geht wie das erste Mal.

Zusammenfassung.

Es wird ein neues Krankheitsbild beschrieben, die chronisch-eitrige Polyarthritis, die ein wohl umschriebenes, im höheren Lebensalter auftretendes, sich über Jahre erstreckendes, fast sämtliche Körpergelenke befallendes Gelenkleiden darstellt, das schubweise verläuft und bei dem es erstaunlich ist, wie lange die Kranken sich verhältnismäßig wohl befinden. Anatomisch sind in den früheren Stadien die Gelenke prall mit dickem, rahmigem Eiter erfüllt, der Gelenkknorpel mehr oder minder stark zerstört, größere Knorpelgeschwüre können bis auf die Spongiosa reichen, die sekundär, aber verhältnismäßig wenig von der eitrigen Entzündung befallen wird. Im Heilungsstadium treten im allgemeinen nur falsche Ankylosen auf. Die chronisch-eitrige Polyarthritis kann unkompliziert vorkommen, oder aber sie schließt sich an eine schon bestehende primär chronische Polyarthritis an.

Schrifttum.

Freund, Doz. Ernst: Gelenkerkrankungen. Wien: Urban & Schwarzenberg 1929; Die Gelenkerkrankung der Bluter. Virchows Arch. **256** (1925). — *Freund, Dr. Ernst:* Über chronische Osteomyelitis und Gelenkvereiterung. Virchows Arch. **1932**, im Druck; Über die Wirkung des Phenolcamphers (Solutio Chlumsky) auf das normale Gelenk. Dtsch. Z. Chir. **233** (1931). — *Hatschek, Otto:* Über das mikroskopische Bild der akuten metastatisch-pyämischen Gelenkeiterung. Beitr. path. Anat. **82** (1929). — *Macrykostas:* Osteomyelitis carcinomatosa. Frankf. Z. Path. **40** (1930).