

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

Über Anpassungsvorgänge des Knorpel- und Knochengewebes im versteiften Gelenk.

Von

Dr. S. Milton Rabson, New York.

Mit 9 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 14. Juli 1933.)

Jeder normale Knochen ist in seiner äußeren Gestalt, dem inneren Aufbau und der aufgewendeten Materialmenge an seine Funktion angepaßt. Daß diese Anpassung ganz vollkommen ist, dürfte darauf beruhen, daß hier neben der funktionellen Anpassungsfähigkeit des Knochengewebes auch der Erbfaktor ein wichtiges Wort mitzureden hat. Denn wo dieser, wie z. B. unter pathologischen Umständen, ausgeschaltet ist und die funktionelle Anpassung von Roux ganz auf sich selbst angewiesen ist, bringt diese zwar eine Leistung hervor, die immerhin noch erstaunlich ist, aber doch nicht den Eindruck absoluter Vollkommenheit macht, namentlich was die Abänderung der äußeren Gestalt betrifft. Wir haben das auch an unseren beiden in der vorliegenden Arbeit untersuchten Fällen gesehen, bei denen die Gelenkkörper nicht in ihrer äußeren Gestalt, wohl aber in ihrem inneren Bälkchenaufbau eingreifend umgebaut sind; und dieser Umbau ist unverkennbar sinngemäß, ohne aber den Eindruck des Vollkommenen zu machen. In der Erkenntnis der funktionellen Anpassung des Knochengewebes befinden wir uns sicherlich auf dem richtigen Wege, sind aber noch weit davon entfernt, hier in allem klar zu sehen.

Doch noch viel weniger wissen wir von der funktionellen Anpassung der anderen statischen Gewebe, vor allem des Knorpelgewebes, mit dem sich hauptsächlich die vorliegende Mitteilung befaßt, die eine Fortführung der Arbeit Rosis ist. Wenn wir sagen, ein statisches Gewebe paßt sich einer veränderten Beanspruchung an, so meinen wir, es vermehrt sich an Stellen erhöhter und schwindet an Stellen verminderter Funktion, was unter völligem Ersatz des alten Gewebes durch neues und völliger Abänderung des Aufbaues einhergeht. In diesem Satz ist eigentlich schon ein anderer enthalten, der besagt, daß ein statisches Gewebe nicht nur zu seiner Hervorbringung, sondern auch zu seiner dauernden Erhaltung des ständigen Gebrauchs bedarf. Nach Roux ist es vor allem die scherende Beanspruchung, die den Knorpel dauernd erhält. Diese Tatsache läßt sich an Beispielen aus der Pathologie beweisen und in ihren Einzelheiten weiter erforschen. Ein Beispiel dieser Art ist das versteifte Gelenk, in dem ganze Abschnitte des Gelenkknorpels aus dem Gebrauch dauernd ausgeschaltet sind, was nach dem Gesagten

Knorpelschwund zur Folge haben muß. Das hat *Rosi* am versteiften Knie eines Kindes untersucht, bei dem der Gelenkknorpel also noch im Wachstum war. Wir wollen die gleichen Vorgänge am Gelenkknorpel des Erwachsenen verfolgen.

Zur Untersuchung wurde eine knöcherne Kniegelenksversteifung eines Erwachsenen ausgesucht, die die Folge einer schweren, vorangegangenen Gelenkentzündung war. Der Gelenkknorpel wurde zweifellos schon durch die seinerzeitige Entzündung zum Teil zerstört. Jetzt, nach der Gelenkversteifung, werden die bedeutenden Knorpelreste, die sich über das Stadium der Entzündung hinübergerettet haben, durch den Nichtgebrauch andauernd weiter abgebaut und allein diese Art des Knorpelschwundes geht uns hier an. Doch kann, ähnlich wie bei *Rosi*, nicht genau entschieden werden, wieviel von dem Knorpel schon durch die seinerzeitige Entzündung zerstört war, als später der Knorpelschwund durch Nichtgebrauch seinen Anfang nahm. Darum war es sehr willkommen, einen Fall untersuchen zu können, dem diese Unklarheit nicht anhaftet und bei dem der Gelenkknorpelschwund durch Nichtgebrauch so zustande gekommen ist, daß $2\frac{1}{2}$ Jahre vor dem Tode der Unterschenkel wegen Gangrän des Fußes im Knie exartikuliert wurde, wodurch die erhaltenen Gelenksflächen ihre Funktion eingebüßt haben. Diesen Fall wollen wir daher an erster Stelle besprechen.

Fall 1. Johann R., 67 Jahre alt, starb ganz kurz nach Auftreten apoplektiformer Erscheinungen; es ergab die Leichenöffnung linksseitige Kleinhirnerweichung. Bei ihm wurde wegen Gangrän des rechten Fußes $2\frac{1}{2}$ Jahre vor dem Tode der Unterschenkel durch Exartikulation im Knie abgesetzt, wobei der Patella und beiden Femurkondylen ihr Knorpelüberzug belassen wurde. Bei der Obduktion fand sich das Gelenk vollständig bindegewebig verödet, die Kondylen des Femur, soweit man makroskopisch erkennen konnte, ihres Knorpelüberzuges fast überall völlig beraubt, nur ganz hinten Knorpelreste erhalten, aber davon abgesehen ihre Gestalt völlig gewahrt und durch die straff über sie gespannte und an sie fest angewachsene narbige Haut schon von außen gut hervortretend. Die Kniescheibe war hoch hinaufgezogen, ihr Knorpel stellenweise geschwunden, stellenweise aber erhalten, von Fett- und Bindegewebe überdeckt. Mikroskopisch untersucht wurden von der Patella 7 und von beiden Kondylen 19 Scheiben, welche durchwegs in sagittaler Richtung angelegt wurden.

1. *Die Kniescheibe.* Der unnütz gewordene *Gelenkknorpel* hat durch Abbau von unten und oben die Gleitschicht und Übergangszone ganz, die Druckschicht zum Teil verloren. Der erhaltene Rest der letzteren hat seine normale Basophilie (Abb. 1 p) durch gesteigerten Saftstrom eingebüßt, und zwar oben (e) durch die Berührung mit dem Pannus (c), unten (d) mit dem Knochenmark (a) und sonst mit eingedrungenen Gefäßen. Beim Abbau *unten*, vom Knochenmark aus, dringen Gefäße in den kalklosen Knorpel, hier liegende Fettmarkräume (Abb. 1 l, m, 2 k, l) speisend. An der so gelenkwärts vorgerückten zackig-unebenen Knochenknorpel-

grenze gibt es manchmal eine neue Kalkschicht (Abb. 1 f, 2 d, e) und neue knöcherne Grenzlamelle (Abb. 1 b, 2 c), die durch eine Fettmarkschicht (o) vom Knorpel getrennt sein kann. Doch kann die Kalkschicht, manchmal auch die Grenzlamelle fehlen. Der Knorpelabbau *von oben* erfolgt unter einem dicken Bindegewebsüberzug, den wir Pannus (Abb. 1 c, 2 g) nennen wollen, obwohl er nicht immer vom Periost des Gelenkrandes herkommt, sondern auch angewachsene Synovialis oder Gelenkkapsel sein kann. Wo der Pannus an synoviales Fettgewebe grenzt, sieht es aus, als sei die verödete Gelenkhöhle mit Fettgewebe gefüllt. Unter dem Pannus

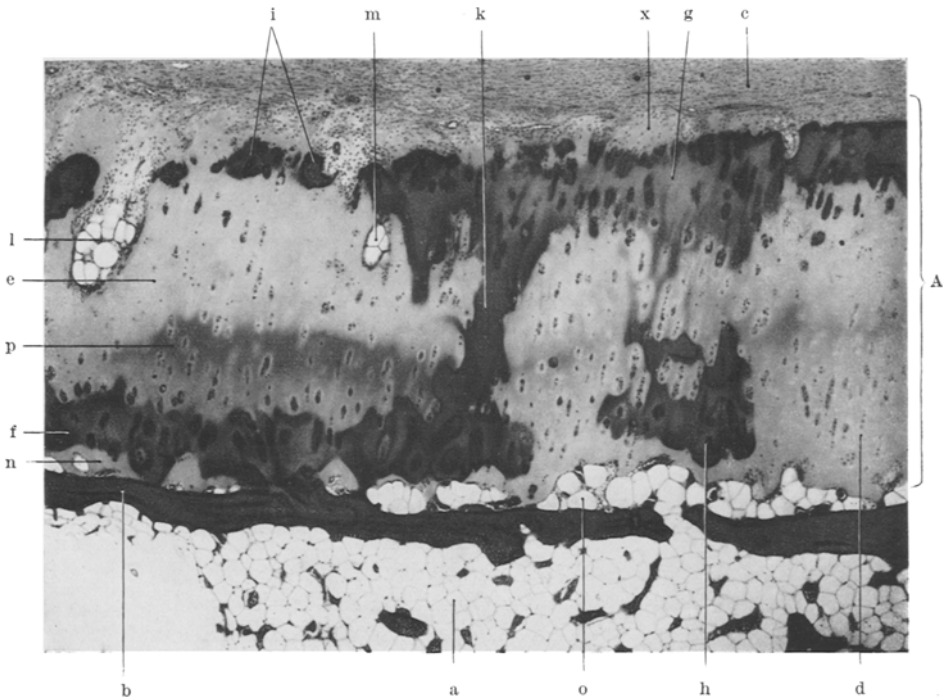


Abb. 1. Fall 1. Abbauvorgänge am Gelenkknorpel der Knie Scheibe. a Knochenmark; b alte knöcherne Grenzlamelle; A Rest des alten Gelenkknorpels; c Pannus; d, e obere und untere Aufhellungszone, dazwischen basophil gebliebener Knorpel p; f, g untere und obere Kalkschicht mit Unterbrechungen h, i durch eine Kalkbrücke k miteinander verbunden; l, m Fettmarksräume im Knorpel; n kalkloser Knorpel zwischen knöcherner Grenzlamelle b und Kalkschicht f; o Fettmarksräume zwischen Knochen und Knorpel. 33fache Vergr.

erfolgt der Knorpelabbau entweder in der bekannten Weise unvollkommen nach *Pommer* unter Vorausschickung von *Weichselbaumschen* Lücken, wonach sich die Grübchen der zerfressenen Knorpeloberfläche mit Fettzellen füllen (Abb. 2 i); oder vom Pannus dringen Gefäße in den kalklosen Knorpel und speisen die in ihm liegenden Fettmarksräume (Abb. 1 l, m, 2 k, l), die mit dürrtiger Spongiosa (Abb. 2 s) ausgestattet sein können. Auch an der oberen Abbaufäche des Knorpels kann sich eine dünne, unterbrochene Kalkschicht (Abb. 2 o, p), sogar auch eine dünne Grenzlamelle ausbilden. Es gibt dann sozusagen eine enchondrale Verknöcherung von oben, wie von unten, wobei sich schließlich beide Kalkschichten mitten im Gelenkknorpel durch eine Kalkbrücke verbinden können (Abb. 2 k). Alle diese

Vorgänge bewegen sich in der Richtung des Knorpelschwundes als Folge des Nichtgebrauches. Aus dem gleichen Grunde sind auch alle knöchernen Bestandteile der Knie Scheibe wie Rinde, Spongiosa, Grenzlamelle hochgradig atrophisch; das Knochenmark ausschließlich Fettmark (Abb. 1, 2 a).

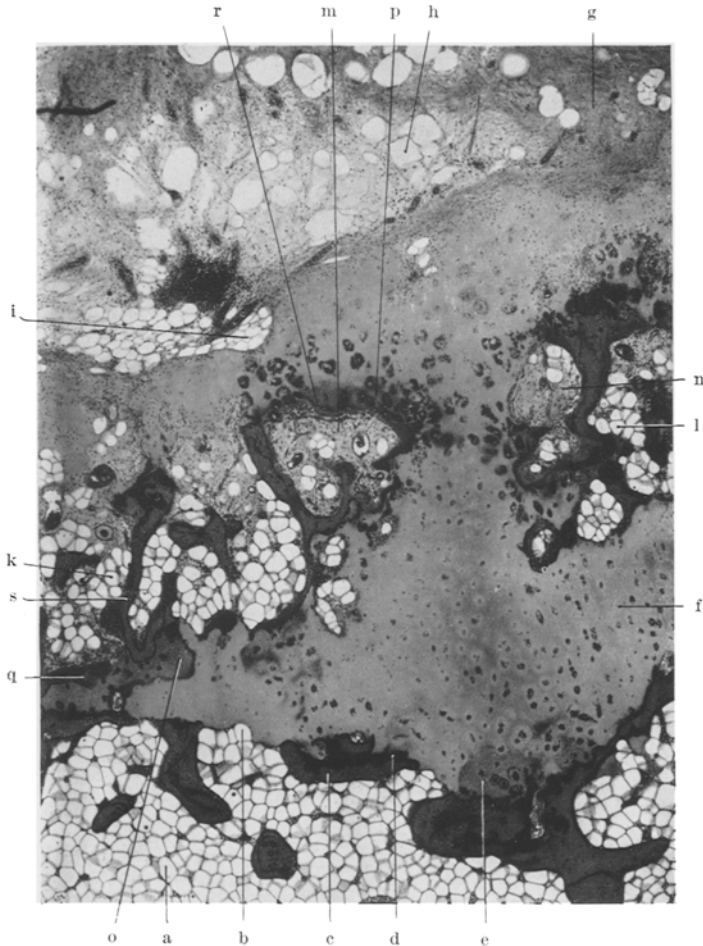


Abb. 2. Fall 1. Vorgeschrittene Abbauvorgänge am Gelenkknorpel der Knie Scheibe. a Fettmark, bei b den kalklosen Knorpel berührend; c knöcherne Grenzlamelle; d, e präparatorische Verkalkungszone, beide nach aufwärts gerückt; f Rest des alten Gelenkknorpels; g Pannus mit Fettzellen h; i Fettgewebe in ausgefressenen Gruben der Knorpeloberfläche; k, l mit Fettmark und m, n mit Fasermark gefüllte Markräume im Knorpelinneren mit Kalkschicht o, p und knöcherner Grenzlamelle q, r ausgekleidet und Spongiosabälkchen s enthaltend. 26fache Vergr.

2. An den *Femurkondylen* ist infolge Wegfalls der Tibiagelenkflächen der Knorpelschwund viel weiter gediehen als an der Patella, die trotz fibröser Ankylose noch einen kleinen Rest von Beweglichkeit behielt. Die zur Prothesenstütze dienende also in pathologischer Weise mißbrauchte Unterfläche der Kondylen aber zeigt sogar spurlosen Schwund des Gelenkknorpels, während sich an der vorderen und

hinteren Fläche doch noch, wenn auch bloß wenige, unbedeutende Knorpelreste fanden, zwei etwas größere, sonst nur kleine. An den größeren fehlte die Gleitschicht und Übergangszone und es bestand, wie am Patellarknorpel geschildert, Abbau von oben und unten, einmal sogar ein Fettmarkraum mitten im Knorpel. Doch meist fehlt auch hier der Knorpel ganz und der Kondyl schließt mit einer dünnen Knochenrinde ab. Die gesamte Epiphysenspongiosa hochgradig porotisch, manche Bälkchenquerschnitte kleiner als eine Fettzelle und das Knochenmark reines Fettmark; aber an der der Prothesenstütze dienenden Unterfläche der Kondylen sind

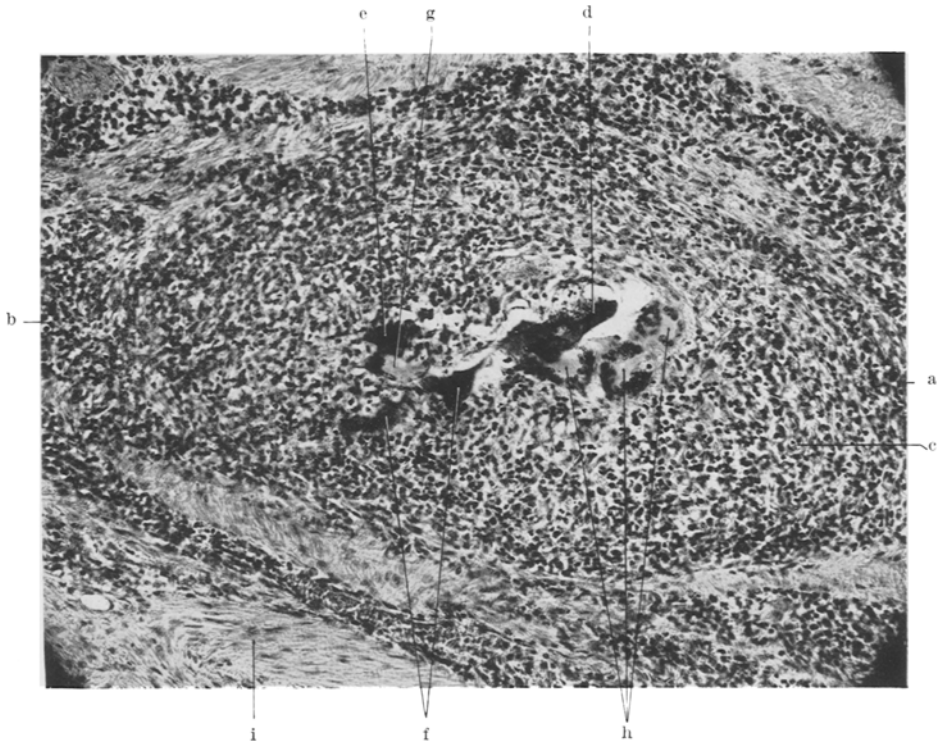


Abb. 3. Fall 1. Entzündungsherd im Narbengewebe. a—b ovaler Entzündungsherd mit Capillaren c und zentral Fremdkörper d, e, f von Fremdkörperriesenzellen g, h umlagert; i Narbengewebe. 156fache Vergr.

die Bälkchen aus statischen Gründen senkrecht zur Oberfläche gestellt, zahlreicher, durch Anlagerung neuer Schichten mit Haltelinien verdickt, das Knochenmark manchmal faserig, aber ein Abschluß durch Knochenrinde fehlt, doch die freie Oberfläche in osteoidem Anbau. Die bloßliegende Spongiosa von mäßig zellreichem Narbengewebe mit perivaskulären Rundzelleninfiltraten überzogen, darüber Epidermis ohne Papillarkörper, Haarfollikel und Arrectores pilorum, Talg- und Schweißdrüsen, aber mit manchmal verdicktem Stratum spinosum und corneum. In unmittelbarer Knochenfläche zahlreiche, chronisch-traumatische, entzündliche Infiltratherde (Abb. 3 a—b) im Narbengewebe, parallel zu seiner Faserung. Die Herde bestehen aus Lymphocyten in feinem Reticulum, enthalten, wenn sie groß sind, zahlreiche Capillaren (c), große *Russelsche* Körperchen, Hämosiderin und oft zentral einen, höchstens 4 Fremdkörper (d, e, f), die die Ursache der Entzündung sind.

Diese stellen manchmal einwandfrei lacunäre, dunkelblaue Reste verkalkten Gelenkknorpels, zuweilen sogar mit nekrotischen Knorpelzellen dar, selten rotviolette, zellose Knochensplitter. Oft aber ist ihre Natur nicht erkennbar, sie sind dunkelblau, körnig oder homogen mit Lücken. Sie sind oft von Fremdkörperriesenzellen umlagert (Abb. 3 g, h) und die nächst benachbarten Infiltratzellen sind polynucleär.

Fall 2. Friedrich Z., 42 Jahre alt, gestorben an Ponsblutung bei chronischer Nephritis und Hochdruck bis 240 R. R. Ferner fand sich bei

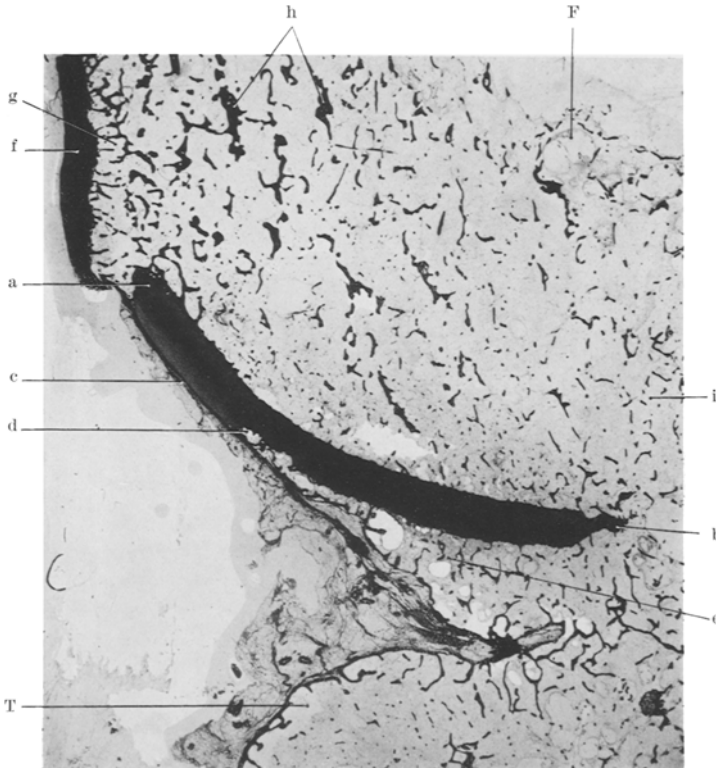


Abb. 4. Fall 2. Großer Rest vom alten Gelenkknorpel. F Femur; T Tibia; e Ankylosenknochen; a—b langes Stück vom alten Gelenkknorpel des Femur bei c vom Ankylosenbindegewebe überzogen, von d—b zwischen Ankylosenknochen und Femurspongiosa liegend; f neuer faseriger Gelenkknorpel der stark erhöhten Facies patellaris mit senkrecht aufsteigenden Bälkchen g; h sekundär verdickte Bälkchen; i hochgradige Porose. 2,5fache Vergr.

der Obduktion das rechte Kniegelenk knöchern ankylosiert. Die Vorgeschichte ergibt fast 6 Jahre vor dem Tode, 4 Wochen nach Angina und Mittelohrentzündung nach erstmaligem Ausgang plötzliches Auftreten einer rechtsseitigen Kniegelenkentzündung. 4 Wochen später bei der Spitalsaufnahme starke Schmerzen und Schwellung des Gelenkes mit tanzender Patella. Damals Behandlung nacheinander mit Burowumschlägen, Heißluft, Lagerung auf einer Schiene, Hochlagerung und

schließlich Massage. Es verblieb eine hochgradige Bewegungseinschränkung und lange Zeit starke Verdickung des Beines durch chronisches Ödem. Gehen nur mit Krücken. Seitdem alljährlich Kurgebrauch in Baden bei Wien und Gehfähigkeit nur mit Stöcken und immerwiederkehrende Schmerzhaftigkeit des Gelenkes, das schließlich in Streckstellung ankylotisch wurde.

Anatomisch ergab ein sagittaler Sägeschnitt knöcherne Ankylose zwischen Femur und Tibia, doch vorn an der Gelenkfläche des Femur

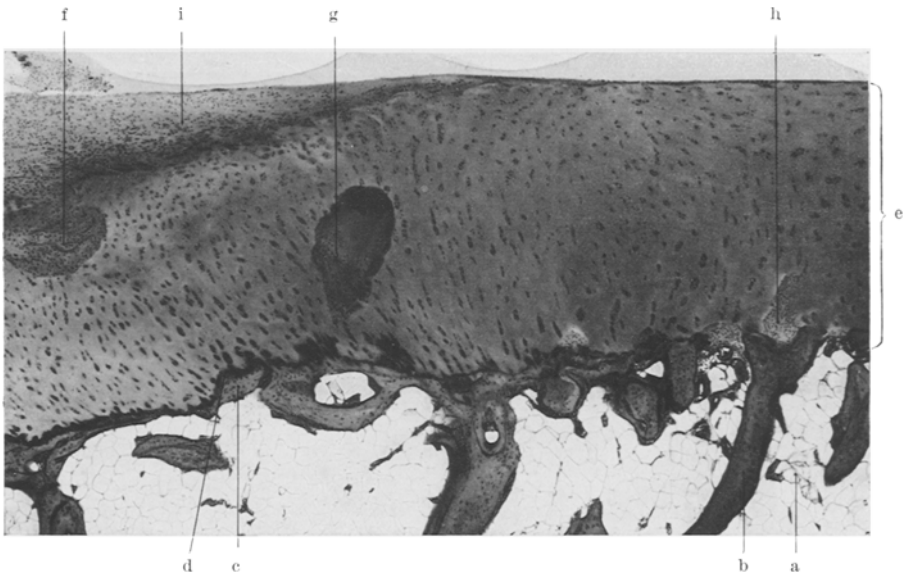


Abb. 5. Fall 2. Knorpelplomben im Gelenkknorpel der Kniescheibe. a Knochenmark; b Spongiosa; c knöcherne Grenzlamelle; d präparatorische Verkalkungszone; e alter Gelenkknorpel, darin je eine Knorpelplombe in der oberen, mittleren und unteren Schicht f, g, h; i Synovialüberzug. 25fache Vergr.

trotz fehlenden Gebrauches der Gelenkknorpel in voller Dicke erhalten. Die Gelenkhöhle verödet, „mit Fettgewebe ausgefüllt“, bloß ein bohnen-großer Rest im Bereiche des unteren Pols der Kniescheibe noch erhalten. Diese ist gegen die Facies patellaris noch einigermaßen beweglich und daher an beiden Flächen noch Gelenkknorpel erhalten. Knöcherne Ankylose des Tibia-Fibulagelenkes.

Zum Zwecke der mikroskopischen Bearbeitung wurde erst die Patella vom Gelenk entfernt und dieses dann in 15 und die Kniescheibe in 7 sagittale Scheiben zerlegt, von denen, mit Ausnahme der tangentialen Randscheiben, Röntgenbilder angefertigt wurden. Schon aus der makroskopischen Betrachtung der Sägeflächen und dem Röntgenbild dieser Scheiben ergaben sich wichtige Einblicke in die gröberen pathologischen Veränderungen des versteiften Gelenkes, die hier angeführt sein mögen, weil sie das Verständnis der später zu besprechenden mikroskopischen Veränderungen wesentlich erleichtern.

Überblick über die Ankylose. Femur und Tibia im Bereiche der Kondylen und ihrer Zwischenräume in Streckstellung knöchern vereinigt (Abb. 7). In diesem Bereiche an der ehemaligen Knochen-Knorpelgrenze in zwei unterbrochenen Linien (Abb. 7 u, n) Reste alter präparatorischer Verkalkungszone und knöcherner Grenzlamelle erhalten und zwischen diesen 2 Linien der Ankylosenknochen (Abb. 7 h, 4 c, 8 A), das ist jener neue Knochen von besonderer Bälkchenanordnung, der Femur und Tibia vereinigt. Unvollständige fibröse Ankylose zwischen Patella und Femur, beide durch Ankylosenbindegewebe verbunden. Tibia und Fibula knöchern vereinigt. Vom *kalklosen Gelenkknorpel* fanden sich die größten Reste am Femur hinten (1,5 cm lang) und vorn (3,5 cm) (Abb. 7 o, 4 a—b, 5 e), zum Teil von Bindegewebe überzogen (Abb. 4 c), zum Teil im Knochen (Abb. 4 b—d), nämlich zwischen Femurspongiosa und Ankylosenknochen gelegen; viel geringere Reste fanden sich an der Patella, die geringsten an der Tibia, hier zum Teil wieder zwischen Ankylosenknochen und Tibiaspongiosa.

Daß trotz knöcherner Vereinigung von Tibia und Femur die ganz auf dem äußeren Femurkondyl ruhende *Patella* wenigstens noch eine ganz geringe *Beweglichkeit* hatte, erkennt man an folgenden Zeichen: 1. Wo an beiden Gelenkflächen alter Knorpel durch die Arthritis zerstört wurde, hat sich durch die spätere Bewegung ein neuer gebildet (Abb. 4 f) und ruht auf einer Erhebung, was stets der Fall zu sein pflegt, wenn sich die Berührung nur auf diese kleine Stelle beschränkt. 2. Die in der ersten Zeit des Nichtgebrauches entstandenen Resorptionsräume im alten Knorpel haben sich durch den späteren Wiedergebrauch mit neuem Knorpel, also Knorpelplomben (Abb. 5 f, g, h), gefüllt. 3. Die senkrecht zur Gelenkfläche stehenden Knochenbälkchen von Patella und Femur (Abb. 4 g) sind nur da verdickt, wo sie alten oder neuen Knorpel stützen, also gebraucht werden.

In den *Verlauf der Spongiosabälkchen* im ankyloisierten Gelenk gaben die Röntgenbilder lehrreichen Einblick. Die Bälkchen der *Patella* (Abb. 6) sind hochgradig porotisch, aber von normalem Verlauf. Also vorn parallel zur Knochenrinde (f) die Zugbälkchenschar (a—b) und senkrecht dazu eine Schar (g) fächerförmig zur Gelenkfläche (c) konvergierend. Da der gebrauchte Teil der Gelenkfläche stark verkleinert ist, so sind nur die zu diesem Teil gehörenden strahligen Bälkchen (g) verstärkt, während außerhalb dieses Bereiches aus Nichtgebrauch geradezu blasige Porose besteht (e).

Verwickelter und eingreifend umgebaut ist der Bälkchenverlauf an der knöchernen Vereinigungsstelle zwischen *Femur und Tibia* (Abb. 7). Hier setzt sich die hintere Femurrinde durch den Ankylosenknochen mittels der verdichteten Bälkchenschar a—b in die hintere Tibiarinde fort, ebenso die vordere Femurrinde in die vordere Tibiarinde durch die verdichtete Bälkchenschar e—f. Dadurch werden Femur- und Tibiaepiphyse zu einer Fortsetzung der Röhrenstruktur des Femur in die des Tibiaschaftes, wobei die nach hinten (c, d) und die nach vorn (i, k) ausladenden Teile der Femur- und Tibiaepiphyse, weil außerhalb dieser Röhrenstruktur gelegen, ausgeschaltet und daher blasig-porotisch sind (c, d, i, k). Auch innerhalb der Röhrenstruktur liegt sozusagen als Fortsetzung der großen Markhöhle beider Knochen eine entlastete Zone l—m, die ebenfalls, wenn auch nicht blasig, porotisch ist. Eine Besonderheit ist es, daß in die vordere Bälkchenschar e—f

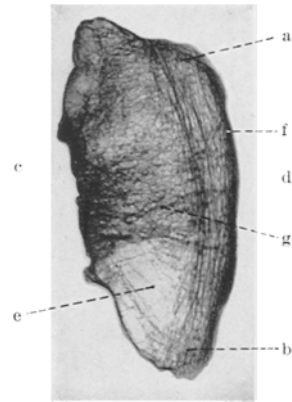


Abb. 6. Fall 2. Röntgenbild der Patella. a—b Bälkchenschar parallel zur vorderen Knochenrinde f; senkrecht dazu die Bälkchenschar g, von der Gelenkfläche c ausgehend und fächerförmig gegen d ziehend; e blasige Porose.

oberhalb des Ankylosenknochens (h) ein osteosklerotischer Knoten (g) eingeschaltet ist, von dem, wie bei einer Wegteilung, eine bogenförmig-fächerige Schär (p) zur hinteren Tibiarinde abzweigt, sich dabei unter rechtem Winkel mit den vertikalen Tibiabälkchen v schneidend. Andere Scheiben weisen allerhand Abwandlungen

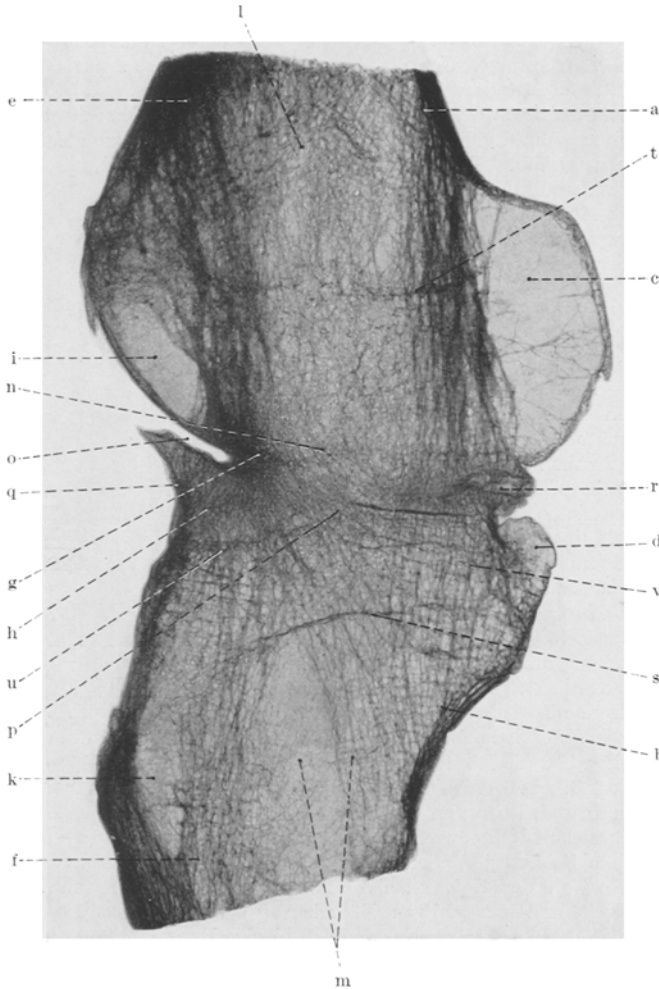


Abb. 7. Fall 2. Röntgenbild des Kniegelenkes. a—b verdichtete hintere, e—f verdichtete vordere Bälkchenschar; nach außen von diesen blasige Porose c, d, i, k; g Verdichtungsknoten in der vorderen Bälkchenschar, von dem nach hinten unten zur hinteren Tibiarinde eine fächerförmige Bälkchenschar ausstrahlt; l—m porotische Fortsetzung der großen Markhöhle; h Ankylosenknoten, dessen obere und untere Grenze als Verdichtungslinie u, n auffällt; o alter Gelenkknorpel zwischen Ankylosenknochen und Femur; q Rinde des Ankylosenknochens; r der letzte Rest vom Ankylosenknorpel; s, t Epiphysennarben.

auf, so z. B. einen ununterbrochenen Bälkchenzug vom Femur durch Ankylosenknochen und Tibia ebenfalls nach hinten in die knöchern ankylosierte Fibula hinein.

Mikroskopisch geht der Abbau des Gelenkknorpels unten vom Knochenmark aus, oben vom Pannus nach Pommer und Weichselbaum unter Basophilieverlust

in der beim Fall 1 geschilderten Weise vor sich, bis nur noch ein Teil der Druckschicht verblieben ist. Der zerstörte Knorpel wird auch hier von unten und oben durch Knochen ersetzt, letzteres namentlich, wo der Knorpel an Ankylosenknochen grenzt (Abb. 4 d—b) und so wird aus dem Gelenkknorpel ein im Knochen liegender

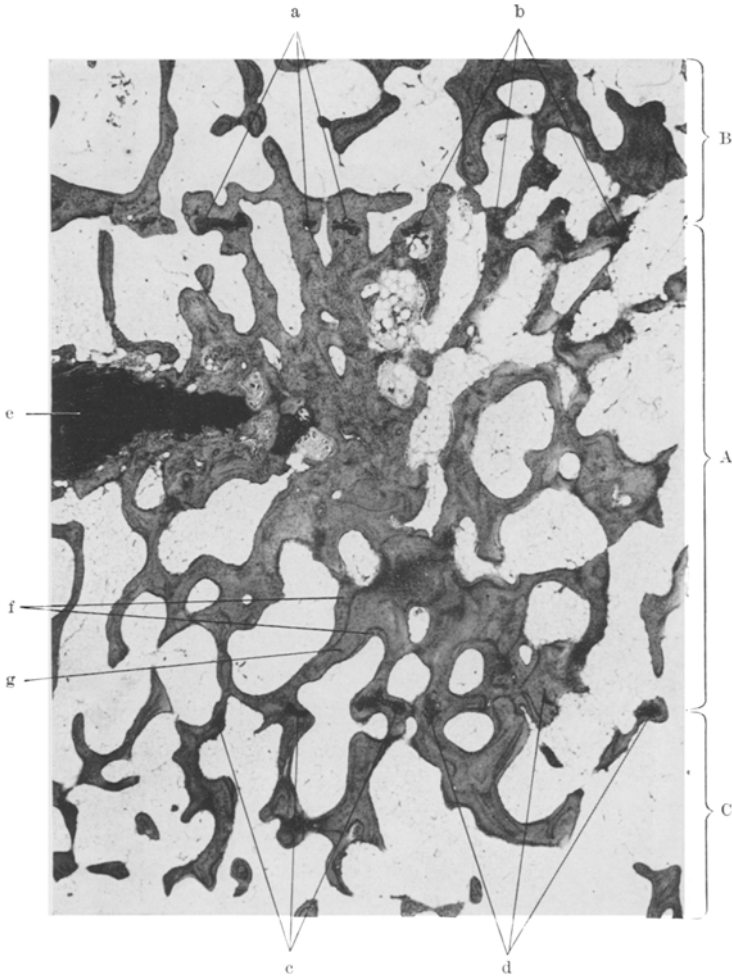


Abb. 8. Fall 2. Ankylosenknochen und Ankylosenknorpel. Der Ankylosenknochen A ist gegen die Spongiosa des Femur B und der Tibia C durch je eine unterbrochene Kette lacunärer Einschlüsse kalkhaltigen Gelenkknorpels a, b sowie c, d abgegrenzt und enthält in der Mitte seiner Dicke einen Rest von Ankylosenknorpel e. Die neue Knochenauflagerung f auf den älteren Bälkchen g ist durch eine dunkle Haltelinie abgegrenzt.

13,5fache Vergr.

lacunärer Einschuß, rings von einer neuen, dünnen, unregelmäßig verlaufenden Kalkschicht umsäumt. Durch eingedrungene Gefäßkanäle kann der kalklose Knorpel ganz wurmstichig werden. Schließlich bleibt, wie schon beim Röntgenbild erwähnt, entlang der oberen und unteren Grenze des Ankylosenknochens vom Knorpel nur noch je eine lange Kette kleiner, lacunärer Einschlüsse (Abb. 8 a,

b, c, d) der alten Kalkschicht in einem Knochenzug erhalten, der als etwas vorgeschobene knöcherne Grenzlamelle anzusehen ist. Wo aber fibröse Ankylose und völliger Knorpelverlust besteht, schließt die Spongiosa mit Knochenrinde und Bindegewebe, also Periost darüber, ab.

Nach der anfänglichen Zerstörung des Knorpels durch die Gelenkentzündung und den Nichtgebrauch kam es später durch den, wenn auch beschränkten Wiedergebrauch vor Eintritt der knöchernen Ankylose zu teilweiser *Wiederherstellung* des

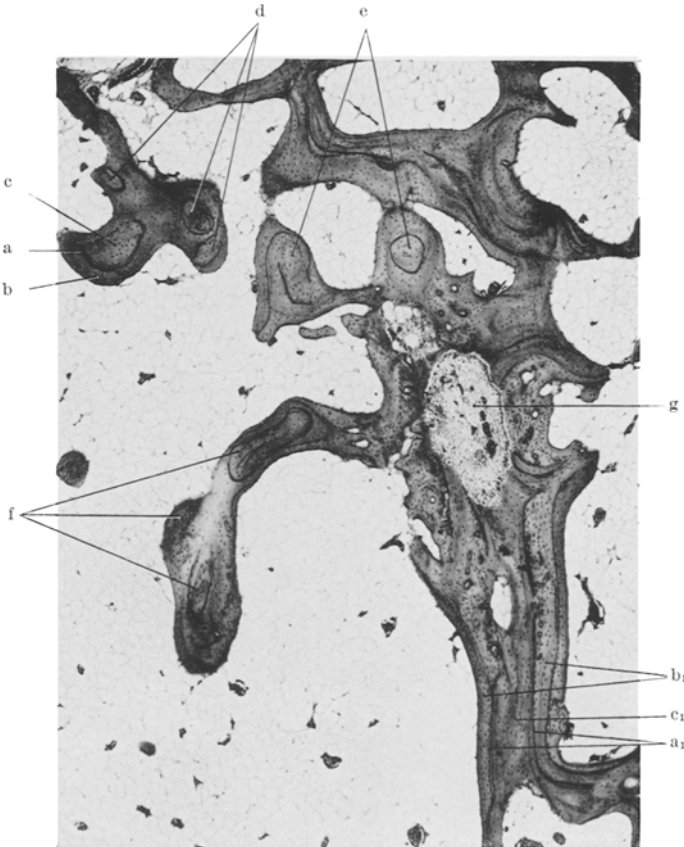


Abb. 9. Fall 2. Sekundär verdickte Spongiosabälkchen. a, a₁ appositionelle Haltelinien zwischen neuer Knochenauflagerung b, b₁ und dem älteren atrophischen Bälkchen c, c₁; d, e, f in neues Knochengewebe eingehüllte ältere atrophische Bälkchen, durch die neuen Knochenschichten untereinander verbunden; g früherer Resorptionsraum mit Fasermark, derzeit in Knochenanbau. 23fache Vergr.

Knorpels. So füllen sich Resorptionsräume desselben erst mit Bindegewebe, dann mit Knorpelplomben (Abb. 5 f, g, h), die durch ihre kleinen, dicht- und einzelnstehenden Zellen und scharfe Grenze sich gegen den alten Knorpel abheben. Wo aber der Knorpel der Patella und Facies patellaris von der Oberfläche aus zum Teil oder ganz zerstört wurde, wird er bei erhaltenem kleinem Gelenkhöhlenrest durch dichtes, parallelfaseriges Bindegewebe mit glatter, artikulierender Oberfläche oder durch Faserknorpel (Abb. 4f) vom gleichen Aufbau wie die Plomben ersetzt. Dieser

hat zutiefst eine neue Kalkschicht und fehlt bezeichnenderweise an vertieften, nicht artikulierenden Stellen. Die den alten Knorpel überziehende Synovialis kann örtlich Knorpelwucherungsherde hervorbringen, die Auswüchse des alten Knorpels vortäuschen. Doch kommen tiefer in diesem, wo er aus der Zeit der Gelenkentzündung her nekrotisch ist, rundliche Wucherungsherde, aber auch schleimige Degeneration mit spärlichen, aber vergrößerten Knorpelzellen vor.

Spongiosa. Es ist schon beim Röntgenbild oben beschrieben, wie im Gegensatz zur gleichmäßigen Verteilung der Knochenbälkchen im normalen Gelenk, diese in unserem knöchern versteiften Knie durch sehr eingreifenden Umbau der Architektur je nach Belastung hier sekundär verdickt und verdichtet (Abb. 7 a—b, e—f), dort blasig-porotisch wurden (c, d, i, k). Doch derzeit steht dieser Umbau still. An Porosestellen hängen die Bälkchen im Schnittbild oft gar nicht zusammen und ihr Querschnitt ist oft kleiner als eine Fettzelle. An verdichteten Stellen wieder sind die früher dünnen Bälkchen erst sekundär durch schubweise Anlagerung neuer Schichten (Abb. 9 b, b₁) verdickt, wie man an den 2—3, höchstens 7 parallelen Haltelinien (a, a₁) erkennt. Die neuen Schichten können sogar benachbarte Bälkchen verbinden. So ist es auch, in der Knochenrinde da, wo sie, sonst eher porotisch, einer verdichteten Bälkchenschar zum Ansatz dient. Trotz dieses eingreifenden Umbaus erhält sich in der Spongiosa zuweilen ursprünglicher Besitzstand; so ein Knochenzug (Abb. 7 s, t) an der alten Epidiaphysengrenze oder Einschlüsse verkalkter Quadricepssehne in der Kniescheibenspongiosa. Die Rinde der Tuberositas tibiae in starker aktiver Porosierung, da die Funktion des Ligamentum patellae proprium im versteiften Gelenk sehr sinkt, wenn auch nicht ganz schwindet.

Die *Gelenkhöhle* ist bis auf einen kleinen Rest an der Patella durch Bindegewebe oder Knochen völlig verödet. Das Bindegewebe führt Fettzellen, von Lymphzellen umgebene weite Gefäße, selten einen isolierten Herd aus Faserknorpel oder Knochen. An beanspruchten Stellen hat sich das Bindegewebe, erst die Grundsubstanz, dann die Zellen, ganz in Knorpel umgewandelt, aus dessen enchondraler Verknöcherung der Ankylosenknochen hervorgeht. Das erkennt man noch an einem scheibenförmigen Rest des Ankylosenknorpels (Abb. 7 r, 8 e) in der Mitte der Dicke des Ankylosenknochens, ganz hinten. Beim enchondralen knöchernen Ersatz des präparatorisch verkalkenden Knorpels an seiner Ober- und Unterfläche kommt es, wie bei einem Epiphysenfugenschwund, zu manchen Unregelmäßigkeiten. So unregelmäßiges Vorrücken des Knochens in den Knorpel oder Vereinigung beider Kalkschichten durch eine Kalkbrücke, die bei schon geringer Federung des versteiften Gelenkes zerbricht. Aus gleicher Ursache entstehen auch im kalklosen Ankylosenknorpel Risse mit Fibrinoid und Kalkdetritus gefüllt, der durch zahlreiche Riesenzellen abgebaut wird. Aus der Regio intercondyloidea tibiae wächst ein pilzförmiger Knochenauswuchs empor, verwächst mit dem Femurknorpel, in den hinein er sich durch enchondrale Verknöcherung weiter entwickelt. Der Ankylosenknochen erfährt in Anpassung an seine Funktion eine örtliche Verdichtung, so in Form osteosklerotischer Verdichtungsknoten (Abb. 7 g, 8 A) oder einer Knochenrinde (q), die sich vom Femur zur Tibia spannt.

Besprechung.

Gelenkknorpel. Die Beurteilung der pathologischen Veränderungen des Gelenkknorpels war in unseren Fällen dadurch erleichtert, daß es sich um Erwachsene handelt und damit schon gesagt ist, wie der Knorpel vor seiner Erkrankung ausgesehen haben muß. Bei *Rosi* aber handelte es sich um ein Kind, das im 2. Lebensjahr erkrankte, 11 Jahre lang krank war und in dieser Zeit hat der Gelenkknorpel eine arge Hemmung und

Störung seiner Entwicklung erfahren, wodurch allein schon eine grobe Abweichung vom normalen Bau zustandekam. Bei unseren Erwachsenen aber war an den dem Abbau entgangenen Resten der normale Schichtenaufbau des Gelenkknorpels meist noch gut zu erkennen. So konnte man, im Gegensatz zum Fall *Rosi*, leicht beurteilen, was und wieviel vom Knorpel schon dem Schwund durch Nichtgebrauch verfallen ist.

In unseren beiden Fällen wurde der Gelenkknorpel nicht oder fast nicht mehr gebraucht, im Falle 2 aber, nachdem eine Gelenkentzündung vorangegangen ist, die im Falle 1 fehlte. Da aber in beiden Fällen das mikroskopische Bild des in Gang befindlichen Knorpelschwundes gleich war, so ist man berechtigt, diesen Knorpelschwund auch im Falle 2 auf den Nichtgebrauch zurückzuführen; doch einige Jahre früher ist der Entzündung auch schon ein Teil des Knorpels zum Opfer gefallen. Der Abbau durch Nichtgebrauch vollzieht sich am Gelenkknorpel an seiner unteren und oberen Fläche. An beiden verliert der Knorpel seine Basophilie durch unmittelbare Berührung mit gefäßführendem Gewebe (Knochenmark unten, Pannus oben), nach *Moritz* auch durch Entlastung. Es folgt vom Pannus her Knorpelabbau nach *Weichselbaum-Pommer* bis tief in die Druckschicht hinunter und dann von oben und unten enchondrale Verknöcherung, die insofern höchst unvollkommen ist, als dabei der Knorpel durch Gefäßkanäle und Fettmarkräume weitgehend abgebaut wird, während die Bildung einer neuen Kalkschicht, knöchernen Grenzlamelle und Spongiosa höchst mangelhaft ausfällt oder gänzlich ausbleibt. Im letzteren Falle wird der kalklose Gelenkknorpel bis tief in sein Inneres von Gefäßkanälen durchbohrt und von Markräumen ausgehöhlt, also ganz zerfressen, ein Vorgang, der augenscheinlich als Fortschaffung eines unnütz gewordenen Gewebes anzusehen ist. Dieses Eindringen von Gefäßkanälen in den kalklosen Knorpel bedeutet also, wie schon *Heine* hervorhebt, Knorpelabbau bei veränderter und mechanischer Inanspruchnahme und nicht Arthritis deformans. Es hat aber auch *Pommer* nicht behauptet, daß diese Erscheinung *allein* schon die Diagnose Arthritis deformans ergibt. *Pommer* behauptet bloß, daß, wenn der kalklose Knorpel von seiner Oberfläche aus degeneriert und usuriert wird, dies noch nicht Arthritis deformans sei. Wohl aber, wenn im Anschluß an diese Knorpelveränderung von unten her Gefäße in den kalklosen Knorpel eindringen, man von da an das Recht habe, von Arthritis deformans zu sprechen.

Alle hier genannten Arten des Knorpelabbaues sind nicht etwa für die Ankylose bezeichnend, denn sie sind von vielen Untersuchern bei den verschiedensten Gelenkerkrankungen nachgewiesen worden (*Debrunner, Mason, Moritz, Risak, Crump, Löw-Beer, Makrycostas, Scaglietti, Freund II, Freund I, Siegel und Zschau*).

Das Ergebnis dieses ganzen Knorpelabbauvorganges ist örtlich ganz verschieden. Bald fehlt der Knorpel schon ganz und an Stellen fibröser Ankylose wird dann die Spongiosa durch eine Knochenrinde abgeschlossen.

Oder ein vielfach unterbrochener Zug mikroskopisch kleiner, lacunärer Reste verkalkten Gelenkknorpels in Knochen eingeschlossen, deutet an Orten knöcherner Ankylose an, wo früher beiläufig der Gelenkknorpel verlaufen ist. Oder es sind noch ansehnliche, aber ganz wurmstichig zerfressene Reste vom Gelenkknorpel erhalten. Oder endlich es liegt noch der alte Gelenkknorpel auf lange Strecken fast in normaler Dicke und in erstaunlich gutem Erhaltungszustand vor. Der Knorpelschwund geht sehr langsam vor sich, ist im Falle 1 nach $2\frac{1}{2}$ Jahren noch nicht abgeschlossen und im Falle 2 nach 6 Jahren sogar noch weit davon entfernt. Das sah auch *Risak* beim Menschen und *W. Müller* im Versuch. Im allgemeinen aber scheint beim Erwachsenen der Gelenkknorpelschwund aus Nichtgebrauch bedeutender zu sein, als dies *Rosi* beim Kind gefunden hat, vielleicht weil bei diesem dem Knorpelschwund noch das normale Knorpelwachstum entgegensteht.

Die Verteilung der letzten Gelenkknorpelreste im Falle 1 ist leicht verständlich. An der unteren, zum Aufstützen dienenden Fläche der Kondylen besteht völliger Knorpelschwund, aber nicht infolge Nichtgebrauchs, sondern infolge Mißbrauches, d. h. zu starken und nicht naturgemäßen Gebrauchs beim Aufstützen („Dauernder Druck ohne gleichzeitiger Scherung“ *Müller*). Daß übermäßiger Druck den Gelenkknorpel zum Schwinden bringt, hat an einem einfachen Beispiel *Scaglietti* gezeigt. Knorpel bedarf zu seiner Erhaltung der Beanspruchung, die sich aber in bestimmten Grenzen halten muß; zuviel wie zu wenig Beanspruchung bringt ihn aber zum Schwinden. Letzteres war im gleichen Falle 1 an der Vorder- und Hinterfläche der Femurkondylen der Fall, die in den letzten $2\frac{1}{2}$ Jahren nicht im geringsten mehr beansprucht wurden; dementsprechend fehlte hier der Gelenkknorpel bis auf ganz kleine Reste hinten. An der hoch hinaufgezogenen Kniescheibe jedoch, die sich einen ganz kleinen Rest von Beweglichkeit erhalten hatte, war der Gelenkknorpel doch noch etwas reichlicher erhalten. Schon *W. Müller* sagt, daß zur Erhaltung des Knorpels die Bewegung nur minimal zu sein braucht. Hier herrscht also gute Übereinstimmung zwischen Nichtgebrauch und Knorpelschwund. Im Falle 2 haben die Femur- und Tibiakondylen, da, wo sie sich in völliger Streckstellung berühren, ihren Knorpel wahrscheinlich schon durch die schwere Arthritis wie bei *Rosi* verloren und haben sich knöchern vereinigt. Nur mikroskopische Knorpelreste fanden sich zwischen Ankylosenknochen einserseits und Femur- und Tibiaspongiosa andererseits, nur etwas mehr hinten an der Tibiagelenkfläche außerhalb der knöchernen Ankylose. Noch mehr Knorpel fand sich an der Kniescheibe und der Facies patellaris, wo sich noch der letzte kleine Rest der Gelenkhöhle erhalten hat, aber die Beweglichkeit doch nur sehr gering gewesen sein kann. Das alles zeigt auch hier gute Übereinstimmung zwischen Nichtgebrauch und Knorpelschwund. Was dazu aber durchaus nicht stimmt, das ist der Umstand, daß an der Hinter- und namentlich

der Vorderfläche der Femurkondylen die größten und besterhaltenen Knorpelreste liegen, obwohl diese Flächen von jeglicher Beanspruchung sicherlich ausgeschlossen waren. Es scheint somit Nichtgebrauch allein für den Knorpelschwund nicht zu genügen, sondern es dürften auch noch günstige örtliche Bedingungen für einen solchen Gewebsabbau erforderlich sein. Doch ist es noch nicht möglich, hier in allem klar zu sehen, wie wir selbst auf dem schon viel besser bekannten Gebiete des Knochengewebes noch weit davon entfernt sind, jede Einzelheit zu verstehen. Auch erfordert jeder Fall seine eigene Betrachtung. So war z. B. bei *Rosi* das kindliche Kniegelenk nicht wie in unserem zweiten Fall in Streckstellung, sondern in Beugstellung knöchern versteift, was auf der entlasteten Streckseite einen Stillstand, auf der belasteten Beugeseite einen normalen Fortgang der enchondralen Verknöcherung zur Folge hatte.

In unserem zweiten Fall wurde das schwer entzündete Gelenk die ersten Jahre gar nicht gebraucht und weitgehender Knorpelabbau, aber auch Knochenporose war die Folge. Später aber bestand Gehfähigkeit, allerdings nur mit Stöcken, und die Folge waren gewisse *Wiederherstellungsvorgänge* am Knorpel und Knochen. Wir nehmen erst den Knorpel vor. Da kommt nur der Gelenkknorpel der Kniescheibe in Betracht, in deren Bereich bloß fibröse Ankylose und sogar Erhaltung eines kleinen Gelenkhöhlenrestes zu verzeichnen war. Hier war ein gewisser Grad von Beweglichkeit zwischen Kniescheibe und Facies patellaris verblieben, der auch sicher nur sehr unbedeutend war, wenn man bedenkt, daß Femur und Tibia knöchern vereinigt waren. Das Zeichen der Wiederherstellung ist (was schon *Löw-Beer*, *Freund II*, *Scaglietti*, *Rosi* bei verschiedenen Gelegenheiten sahen), die Wiederausfüllung von Resorptionsräumen im Gelenkknorpel mit neuem Knorpel, also mit Knorpelplomben, sowie der Umstand, daß sich die früher zerfressene Knorpeloberfläche mit derbfibrösem Narbengewebe überzieht, das eine glatte, artikulierende Oberfläche bekommt und sich stellenweise sogar in neues Knorpelgewebe umwandelt. Diese beschränkten, dafür dauernd einander anliegenden Stellen beider Gelenkflächen ruhen auf einer kleinen Erhebung (s. auch *Freund I*) und die Knochenbälkchen, die diese Erhebung stützen, indem sie senkrecht auf sie aufstoßen, zeigen gerade hier eine Verdichtung, alles Zeichen des stattgehabten Gebrauches. *Rosi* sah beim Kind ebenfalls Knorpelplomben, aber nicht im Gelenkknorpel, sondern in den noch namhaften Resten der knorpeligen Epiphyse (nicht Fuge), in der der vorangegangene Abbau recht bedeutend war. Die im Falle 2 zu verzeichnenden, wohl bei der Gelenksentzündung entstandenen Schädigungen des Knorpels (schleimige Degeneration, Nekrose) sowie die unbedeutenden Wucherungsvorgänge am alten Knorpel in beiden Fällen sind hier nicht von besonderem Interesse.

Die *Verödung der Gelenkhöhle* beginnt mit einer zunächst bindegewebigen Verwachsung der Synovialflächen untereinander oder mit den

Gelenkflächen oder dieser letzteren untereinander = Ankylosis *fibrosa*. Es hat schon *Rosi* ausgeführt, wie die dabei verbliebene geringe Beweglichkeit eine Umwandlung des Ankylosenbindegewebes zu Knorpel bewirken kann: Ankylosis *cartilaginea*, und wie dann dieser Knorpel durch enchondrale Verknöcherung von beiden Seiten her schwindet und durch Knochen ersetzt wird: Ankylosis *ossea*. In unserem Falle 2 war der Ankylosenknochen $\frac{1}{2}$ —1 cm dick und enthielt rückwärts noch einen Rest des faserigen Ankylosenknorpels, der aber parallel und nicht senkrecht zur Gelenkfläche wie bei *Rosi* gefasert war, aber wie dort Risse im kalklosen und Brüche im kalkhaltigen Teil aufwies. Auch der Umbau des ursprünglich primitiven Ankylosenknochens zu lamellärem und die Einbeziehung desselben in das vom Femur herkommende Trajektoriensystem mit verdichteten Knotenpunkten im Ankylosenknochen fand sich in unserem Falle 2 genau wie bei *Rosi* wieder. Der Raum, den der Ankylosenknochen einnimmt, entspricht dem beider ehemals einander anliegender Gelenkknorpel und kleinste, im Knochen eingeschlossene Reste verkalkten Gelenkknorpels laufen entlang dem oberen und unteren Rand des Ankylosenknochens und geben beiläufig seine Grenze gegen die Epiphysenspongiosa des Femur und der Tibia an.

Die Knochenveränderung. Es ist schon oben gesagt, daß der Nichtgebrauch und die im zweiten Fall überdies auch noch dagewesene anfängliche schwere Entzündung des Gelenkes eine hochgradige Atrophie des Knochengewebes zur Folge hatte. Bei dem späteren Wiedergebrauch aber, der allerdings unter gänzlich veränderten Verhältnissen erfolgte, kam es, so wie schon im Knorpel geschildert, zu Wiederherstellungsvorgängen, die bei der Spongiosa (weniger bei der Knochenrinde) darin bestanden, daß sich die Bälkchen wieder verdicken (s. auch *Scaglietti*, *Rosi*, *Freund I* und *II*). Diese Verdickung kommt, wie die Haltelinien zeigen, durch mehrfache schubweise Anlagerung neuer Knochenschichten auf die atrophischen Bälkchen zustande, die auch zu früher nicht vorhandenen Verbindungen der Bälkchen untereinander führen kann. Aber diese *sekundäre* Verdickung der Bälkchen erfolgt nicht gleichmäßig überall, sondern nur da, wo die Bälkchen stärker gebraucht werden. Im Falle 1 ist dies an den nach unten sehenden, zur Aufstützung der Prothese verwendeten Anteilen des Femurkondylen der Fall, wo auch jetzt noch osteoider Knochenanbau vor sich geht, sowie in der Patelle an jenen Bälkchen, welche senkrecht auf jenen kleinen Teil der Gelenkfläche aufstoßen, der funktioniert.

Im Falle 2 aber haben sich, wie oben an Hand der Röntgenbilder geschildert, die röhrenförmigen Diaphysen des Femurs und der Tibia durch die knöchern vereinigten Epiphysen beider Knochen hindurch, sozusagen unmittelbar vereinigt, und zwar unter Vermittlung großer Scharen sekundär verdickter Bälkchen, welche in ihrer Gesamtheit ebenfalls röhrenförmig angeordnet sind, allerdings mit gewissen Unregel-

mäßigkeiten. Und da Umbauvorgänge derzeit fast ganz fehlen, so handelt es sich um eine endgültig vollzogene Anpassung an die neuen statischen Verhältnisse. So fließen nun die Kräfte von der Röhrendiaphyse des Femur ohne Unterbrechung auf dem kürzesten Wege in die Röhrendiaphyse der Tibia und Ober- und Unterschenkel sind sozusagen ein einheitlicher Röhrenknochen geworden. In diesem Sinne ist der von dem neuen, röhrenförmigen Verbindungsstück umgrenzte Raum die Fortsetzung der großen Markhöhle beider Röhrenknochen und ist zwar nicht wie eine Markhöhle spongiosafrei, aber doch sehr porotisch. Wie bei den normalen Diaphysen, so ist auch bei ihrem neuen röhrenförmigen Verbindungsstück der Durchmesser viel kleiner als der der epiphysären Gelenkkörper, in denen ja das Verbindungsstück drinsteckt und was an Epiphysenknochen nach außen, also ringsherum um das Verbindungsstück liegt, steht schon ganz und gar außerhalb jeglicher Beanspruchung und verfällt daher einer so hochgradigen Porose, daß das Knochengewebe im Röntgenbilde blasigleer erscheint (vgl. *Löw-Beer, Freund II, Rosi*). Diese im Gegensatz zur gleichmäßigen Verteilung des normalen Knochengewebes höchst ungleichmäßige unter pathologischen Umständen entspricht aber genau der ganz ungleichmäßigen Beanspruchung desselben. Es wäre durchaus verständlich, wenn dieses außerhalb des Verbindungsstückes liegende Knochengewebe gänzlich verschwinden würde, wonach dann das ganze Gelenkstück auch schon rein äußerlich sich als röhrenförmige Verbindung beider Diaphysen von etwa gleichem Durchmesser wie diese darstellen würde. In Wirklichkeit geschieht dies aber nicht, die beiden epiphysären Gelenkkörper bewahren, wiewohl sie seit langem keine mehr sind, dank einer allerdings äußerst verdünnten Knochenrinde noch ihre ursprüngliche äußere Gestalt von Femur- und Tibiakondylen. Auch im Falle 1 ist die Gestalt der Femurkondylen noch sehr gut gewahrt, wiewohl ihre Funktion eine ganz andere geworden ist. Es paßt sich eben die äußere Gestalt der Knochen der neuen Funktion viel weniger an als der innere Bälkchenaufbau. Der eben geschilderte Verlauf der Scharen neuer Bälkchen, die durch ihre Dicke und dichte Lagerung sehr auffallen, entspricht vollkommen ihrer Aufgabe, Femur und Tibia des Falles 2 in völliger Streckstellung zu verbinden. *Roux* war der erste, der eine Analyse des neuen Bälkchenverlaufes in einem knöchern versteiften Gelenk vorgenommen hat; aber in diesem Gelenk standen Femur und Tibia unter einem Winkel von 80° zueinander, während in unserem Falle völlige Streckstellung bestand. Dieser Unterschied der Stellung ist der Grund, weshalb der Verlauf der neuen Bälkchenscharen in unserem Falle gar keine Ähnlichkeit mit dem des Falles *Roux* hat.

Die Porose der eben besprochenen, außer Funktion gesetzten Spongiosaanteile ist allerdings erstaunlich hochgradig. Die Bälkchen äußerst spärlich, im Schnittbild nicht zusammenhängend, ihr Durchmesser oft kleiner als eine Fettzelle und von trajektorieller Anordnung keine Spur.

Wir schließen uns der Deutung dieses Bildes ganz *Rosi* an, der dieses „dreidimensionale, regellose, hauchfeine Gitterwerk ohne jede statische Bedeutung für das Skelet“ bloß als ein Stützgerüst für das Fettmark in großen Markräumen ansieht, ohne das das Fettmark bei plötzlichen Erschütterungen des Knochens leicht zerreißen und bluten könnte, da sein spezifisches Gewicht und damit auch seine Fliehkraft von der des umschließenden Knochengewebes sehr verschieden ist.

Die oben geschilderte weitgehende Anpassung des Knochengewebes an eine ganz veränderte Beanspruchung bedeutet völligen Schwund des früheren Knochengewebes, das in seinem Aufbau den normalen Verhältnissen angepaßt war und Ersatz durch neues, welches den jetzigen pathologischen Verhältnissen entspricht. Dieser Umbau ist nach unserer Vorstellung vollständig und wohl mehr als einmalig. Um so erstaunlicher ist die in den histologischen Befunden erwähnte Tatsache, daß ursprünglicher, sogar ganz alter Besitzstand der Spongiosa aus der Zeit des Körperwachstums, so ein Knochenzug an der Stelle der Epiphysenfugennarbe, ferner ins Bälkchenwerk der Kniescheibe hineingeratene Sehneneinschlüsse diese eingreifenden Umbauvorgänge überdauern, ohne daß das Nützliche dieser Erscheinung erkennbar wäre. Der Umbau, auch der physiologische schon, scheint demnach nicht so absolut vollständig zu sein, wie wir annehmen.

Bemerkenswert ist auch noch das Verhalten des Narbengewebes, welches im Falle 1 zwischen der dem Prothesendruck ausgesetzten Knochenfläche der ehemaligen Femurcondylen und der deckenden Haut liegt. Es zeigt gerade eben hier sehr zahlreiche Herde chronischer, offenbar traumatischer Entzündung, nicht selten mit einem von Riesenzellen umlagerten Fremdkörper, der aber nur manchmal nachweislich aus einem kalkhaltigen Knorpel- oder Knochensplitterchen besteht. Von eingeeheilten Fremdkörpern mit entzündlichem Infiltrat wohl auch in der Stumpfhaut, hauptsächlich aber viel höher oben, dem Prothesenrand entsprechend, berichtet neuestens *Wohlwill* und spricht von Randprothesenknoten.

Zusammenfassung.

Wird im versteiften Gelenk der Gelenkknorpel nicht mehr beansprucht, so verfällt er dem Schwunde. Wird aber das Gelenk, wenn auch in veränderter Weise, später wieder gebraucht, so kommt es zu einer Wiederherstellung des schon zum Teil abgebauten Gelenkknorpels durch Ausfüllung von Lücken in ihm und Überschiebung seiner zerfressenen Oberfläche mit neuem Knorpelgewebe. Nicht nur mangelnder, sondern auch zu starker und nicht naturgemäßer Gebrauch des Knorpels bringt ihn zum Schwinden. Auch die in der Zeit des Nichtgebrauches hochgradig verdünnten Bälkchen der Spongiosa in den Epiphysen des

versteiften Gelenkes verdicken sich sekundär, aber nur an solchen Stellen, an denen die Spongiosa, wenn auch in veränderter Weise, wieder gebraucht wird.

Schrifttum.

- Crump, C.*: Histologie der allgemeinen Osteophytose. Virchows Arch. **271** (1929). — *Debrunner, H.*: Über die Gefahren langdauernder Ruhigstellung von Gelenken. Schweiz. med. Wschr. **55** (1925). — *Freund, E.* (I): Über Syphilis der Gelenke. Virchows Arch. **289** (1933). — *Freund, E.* (II): Zur Frage der aseptischen Knochennekrose. Virchows Arch. **261** (1926). — Über Osteomyelitis und Gelenkeiterung. Virchows Arch. **283** (1932). — Die allgemeine chronische Gelenkeiterung (Polyarthritis chronica purulenta) als Krankheitsbild. Virchows Arch. **284** (1932). — *Heine, E.*: Osteochondritis dissecans. Dtsch. Z. Chir. **206** (1927). — *Löw-Beer, L.*: Über die Heilung von Gelenkbrüchen. Virchows Arch. **273** (1929). — *Makrycostas, K.*: Zur Histologie des bösartigen embryonalen Enchondroms. Virchows Arch. **282** (1931). — Zur Histologie der Osteomalacia carcinomatosa. Frankf. Z. Path. **40** (1930). — *Mason, M. L.*: Über den Heilungsvorgang der Gelenkbrüche. Bruns' Beitr. **138** (1927). — *Moritz, A. L.*: Tabische Arthropathie. Virchows Arch. **267** (1928). — *Müller, W.*: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung langdauernder Immobilisierung auf die Gelenke. Z. orthop. Chir. **44** (1924). — *Risak, E.*: Zur Pathologie und Klinik der Ankylosen. Dtsch. Z. Chir. **211** (1928). — *Rosi, A. L.*: Knorpelbiologische Studie an der Hand einer Gelenkankylose beim Kind. Virchows Arch. **284** (1932). — *Roux, W.*: Beiträge zur Morphologie der funktionellen Anpassung. III. Beschreibung und Erläuterung einer knöchernen Kniegelenkankylose. Arch. f. Anat. **1885**. — *Scaglietti, O.*: Mikroskopische Untersuchungen über die Folgen dauernden Druckes auf die Gelenkfläche. Z. orthop. Chir. **52** (1930). — Klinik und Pathologie des Malum perforans mit besonderer Berücksichtigung der Skeletveränderungen. Arch. orthop. Chir. **30** (1931). — *Siegel, L. u. H. Zschau*: Untersuchung über die Entstehung knöcherner Ankylose. Dtsch. Z. Chir. **239** (1933). — *Wohlwill, Fr.*: Über „Prothesenrandknoten“. Virchows Arch. **288** (1933).