

(Aus dem Pathologischen Institut des Katharinenhospitals Stuttgart
[Leiter: Prof. Dr. H. Siegmund].)

Untersuchungen über die Altersveränderungen und Abnutzungserscheinungen am Sternoclaviculargelenk.

Von

Dr. Paulheinz Langen,
Assistent am Institut.

Mit 9 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 16. Juli 1934.)

Im Anschluß an die Untersuchungen am Kiefergelenk, die *Steinhardt* in unserem Institut anstellte und an die dabei gemachten Feststellungen der unvermutet starken Abnutzungsveränderungen an diesem Gelenk, drängte sich uns die Frage nach entsprechenden Veränderungen an anderen Gelenken desselben Typus auf. Wir entschieden uns für Untersuchungen am *Sternoclaviculargelenk*. Einmal war es am leichtesten zugänglich, ohne daß die Herausnahme an der Leiche irgendwelche Schwierigkeiten bot, seine Proportionen ließen eine Gesamtuntersuchung am in Celloidin eingebetteten Großschnitt zu, es hatte wie das Kiefergelenk einen Discus und vor allem treten bei ihm erfahrungsgemäß am seltensten krankhafte Erscheinungen zu Lebzeiten auf, so daß man die bei ihm gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen eigentlich nie mit dem Wort „krankhaft“ im klinischen Sinne belegen kann. So schien es uns geeignet, auf breitester Grundlage die Beziehungen zwischen normalen Abnutzungserscheinungen und den Prozessen erkennen zu lassen, die wir unter dem *Begriff der Arthritis deformans* zusammenfassen.

Wenn ich im folgenden von Arthritis deformans spreche, so sind damit immer Zustandsbilder pathologisch-anatomischer Art gemeint, die durch die bekannten histologischen Erscheinungen gekennzeichnet sind von Degenerationerscheinungen des Gelenkknorpels mit der Reaktion des darunterliegenden Knochenmarks in Form von Mobilisierungs- und Vaskularisierungsvorgängen bis zu den schwersten Schädigungen, die zur Ausbildung von Randzacken, Schlißflächen und Zerstörung des Discus bzw. der knorpeligen Gelenkfläche führen.

Wir haben in großen Serienuntersuchungen etwa 200 Doppelgelenke (je rechts und links) histologisch verarbeitet, eine durchgehende Reihe von der Frühgeburt bis zum 85jährigen.

Das Sternoclaviculargelenk wird durch die sternale Gelenkfläche des Schlüsselbeins und die Incisura clavicularis des Sternums als Gelenkpfanne gebildet und durch einen Discus in zwei voneinander vollkommen

getrennte Abschnitte geteilt. Es ist ein Sattelgelenk, gehört zu den variabelsten Gelenken des Körpers und zeigt die größten Unterschiede der Form seiner einzelnen Anteile. *Fick* stellte fest, daß selbst auf beiden Seiten eines Individuums die Gelenkflächen meist verschieden gestaltet sind. Und zwar seien, wie bei Rechtshändern gewöhnlich die Krümmung der ganzen rechten Clavikel, auch die Krümmungen der Gelenkflächen auf der rechten Seite ausgesprochenere. Die meist vorhandene Inkongruenz der beiden knöchernen Gelenkanteile wird durch den Discus ausgeglichen, wodurch auch dessen Variabilität bedingt ist. „Es gibt kaum zwei Brustbeine und zwei Clavikeln, die einander gleichen“ (*Fick*).

Der Schlüsselbeinkopf überragt meist die sternale Gelenkfläche um ein Beträchtliches. Er ist von abgerundeter, dreieckig-prismatischer Gestalt mit nach hinten unten gerichteter Spitze und besitzt eine sattelförmige Krümmung. Die Ränder sind scharf oder abgerundet, glatt oder aufgeworfen. Der faserknorpelige Gelenküberzug ist im Idealfall straffaserig, nach *Fick* in der Mitte etwa 2,5 mm, am Rande etwa 0,5 mm stark. Die sternale Gelenkfläche ist erheblich kleiner als der Kopf und, senkrecht zum Schlüsselbeinkopf, sattelförmig. Ihre Bedeckung besteht ebenfalls aus Faserknorpel und ist in der Norm am ausgebildeten Gelenk 1—1,5 mm dick. Der Knorpelüberzug ist gleichmäßiger als der des Schlüsselbeinkopfes. Der dazwischen geschobene Discus ist konvex-konkav und 3—5 mm dick. Seine Fasern sind netzförmig angeordnet und ineinander verflochten. Er dient sowohl als zwischengeschalteter Puffer, als auch zum Ausgleich der Inkongruenz der Gelenkflächen. Die Gelenkkapsel ist schlaff und dickwandig, durch Bänder verstärkt. Sie interessiert uns in diesem Zusammenhang wenig, höchstens als Ausgangspunkt von Vascularisationsvorgängen bei Ernährungsstörungen im Verlaufe des Gelenkumbaus im fortschreitenden Alter.

Die Bewegungen im Sternoclaviculargelenk sind überaus mannigfaltig; sie sind um unendlich viele Achsen durch seine Mitte möglich. Deshalb vermißt man auch eine gesetzmäßige Ausrichtung der Knorpelfasern in der Gelenkbedeckung, worauf hier schon hingewiesen sei. Die Clavikel beschreibt bei ihren Bewegungen einen spitzwinkligen Kegel mit einem Aktionsradius von 60° (*Fick*). Es ist ein ungenaues Kugelgelenk.

Es gehört mit zu den am meisten, ja beständig in Aktion stehenden Gelenken, wenngleich es zur gewöhnlichen Verwendung der oberen Extremität nicht absolut notwendig ist. Es gibt kaum eine Stellung des Körpers, bei der es nicht belastet ist, besonders bei aufrechter Haltung. Nur bei Rückenlage findet eine Entlastung statt. So bezeichnet *Fick* es als nicht verwunderlich, daß es relativ häufig Spuren von Abnützung, Knorpelusura usw. zeigt. Das Ausmaß dieser Abnützungserscheinungen soll hier unseres Wissens erstmalig untersucht werden.

Wir betonen, daß wir unsere Untersuchungen der Übersichtlichkeit wegen weniger auf grob-anatomische Formänderungen im Verlaufe des

Lebens einstellen, als daß wir vielmehr die *histologischen* Veränderungen in den Vordergrund rücken wollen.

Beim *Frühgeborenen* (7 Monate) sehen wir das Gelenk bzw. seine einzelnen Anteile noch in einem sehr unvollkommenen Entwicklungsstadium. Der Knochenkern zeigt noch eine sehr frühe Entwicklungsphase, der Knorpelanteil ist noch relativ locker gebaut. Als Zeichen ihres jugendlichen Alters und ihrer schnellen Entwicklung sehen wir überall in den Bälkchen große Knorpelzellnester mit meist verkalkter Grundsubstanz. Es bestehen nur wenig Querverbindungen. Eine Knochenschlußplatte ist noch nicht zu sehen. Die Markräume, die mit sehr jugendlichem Mark gefüllt und sehr gefäßreich sind, grenzen direkt an das umgebende zellreiche Periost bzw. die Knorpelbedeckung. Diese Markräume greifen teilweise in die bedeckende Knorpelschicht ein. Der Knochen ist im Aufbau begriffen, Osteoblastensäume sind reichlich vorhanden. Die Vascularisation ist gut und reichlich.

Darüber lagert die bedeckende Knorpelschicht, die, wie schon gesagt, in diesem Stadium noch eine erhebliche Dicke hat. Besonders das Sternum ist größtenteils noch knorpelig, vor allem in der Gegend der Gelenkpfanne, so daß man zu dieser Zeit noch kaum von einem knöchernen Gelenkanteil reden kann. Diese Knorpelschicht besteht aus reinem hyalinem Knorpel mit großen Mengen hyaliner Grundsubstanz und eingelagerten Knorpelzellen. Man erkennt deutlich eine Knorpelwucherungszone. Erst im polarisierten Licht sieht man eine gewisse fibrilläre Struktur, die aber noch nicht systemartig ausgerichtet ist. Im Knorpel finden sich noch reichlich Gefäße.

Der Discus besteht aus Fasergewebe, in dem wir reichlich fein geschlängelte Fibrillen mit vielen doppeltlichtbrechenden Elementen und dazwischen kurze spindelige Bindegewebszellen sehen. Echte Knorpelzellen haben wir trotz genauesten Suchens in diesem Entwicklungsstadium nicht finden können. Eine straffere Faserung ist nicht zu erkennen. Seine Enden gehen teils in das Kapselgewebe, teils in das Periost der knöchernen Gelenkanteile über. In diesen Ansatzstellen zeigen sich reichlich ernährende Gefäße. Hier sind auch die Ursprungsstellen der Gelenkszotten (Synovialzotten) zu finden.

Beim *ausgetragenen* Neugeborenen ist die Ausrichtung des Knorpelgewebes in Richtung eines zusammenhängenden Fibrillensystems bei genauer Beobachtung, besonders im polarisierten Licht, schon deutlicher zu erkennen. Die Knorpelzellnester sind jetzt in Knochennähe mehr radiär, in Gelenknähe mehr tangential ausgerichtet, der unterste Teil des Knorpels ist mehr basophil, der obere mehr acidophil. Der Knochen ist stärker geworden, aber im ganzen noch wenig in seiner Entwicklung fortgeschritten. Auch jetzt ist von einer Compacta oder einer Knochenabschlußplatte noch nichts zu sehen.

Beim *Säugling von 6 Monaten* beginnt die innerste Knorpellage in beiden Gelenkabsechnitten sich schon in Faserknorpel umzuwandeln. Die gesetzmäßige Ausrichtung der Fasern wird immer deutlicher. Um die Gefäße des Knorpels herum zeigen sich immer mehr vasculäre Ossifikationsvorgänge von den Knorpelmarkkanälen ausgehend, die deutlich von außen her, vom Perichondrium aus in den Knorpel einsprossen. Der Knochenbildungsprozeß ist wesentlich fortgeschritten. Man sieht jetzt einen gewissen Abschluß gegen den Gelenkknorpel. Einige Querverbindungen der senkrecht ausgerichteten Knochenbälkchen zeigen deutlich die Grenze an, doch grenzen auch noch zahlreiche Markräume direkt an den Knorpel, greifen aber nicht mehr in ihn über. Die Markräume sind auch jetzt mit jugendlichem Mark angefüllt. Am wenigsten ist die Entwicklung des Discus fortgeschritten. Die Fasern sind etwas stärker, inniger miteinander verflochten, auch jetzt sind keine Knorpelzellen vorhanden.

Mit $1\frac{1}{2}$ Jahren zeigt sich ein starker Fortschritt in der Entwicklung. Man sieht jetzt deutlich zwei Compactaschichten mit dazwischenliegendem spongiösem Knochen, der die Markräume umgibt. Im Knochen, der noch sehr locker gebaut ist, zeigen sich noch sehr reichlich Umlagerungsprozesse. Man sieht einen lebhaften An- und Abbau. Die Spongiosabälkchen sind jetzt ganz deutlich neben ihrer senkrechten Ausrichtung mit Querverbindungen untereinander und zur kompakten Begrenzung hin versehen. Die seitliche Compacta ist noch durch zahlreiche Markräume unterbrochen. In den Markräumen sind in die große Masse des lymphoiden Gewebes schon Fettzellen eingelagert. In den der bedeckenden Knorpelschicht anliegenden Knochenbälkchen finden sich noch verkalkte Knorpelinseln.

Im Knorpel sieht man eine ausgeprägte Verknöcherungszone mit Pallisadenstellung der Knorpelzellen. Die Fibrillensysteme in dem ehemals hyalinen Knorpel werden immer deutlicher. Man kann jetzt schon die spätere Schichtung in eine Radiär-, Übergangs- und Tangentialzone deutlich erkennen. Dabei nimmt die Tangentialfaserschicht den breitesten Raum ein. Auch die Form der eingelagerten Knorpelzellen wird immer differenzierter. Man sieht die unterste Schicht mit mehr rundlichen, ausgesprochen basophilen, die mittlere mit mehr spindeligen Zellen ausgestattet. In der äußersten Schicht sind sie mehr plattgedrückt, dabei weniger reichlich und deutlich eosinophil.

Beim Kind im *Alter von 5 Jahren* ist ein weiterer großer Fortschritt der Entwicklung zu verzeichnen. Der Knochen ist jetzt gut ausgebildet. Die Bälkchen sind gut untereinander verstrebt und befestigt, die Grenzlamellen treten deutlich hervor. Die Markräume sind mit einem faserreichen Mark ausgefüllt, in dem sich auch Fettzellen befinden. Die Verknöcherungszone und die Pallisadenstellung der Knorpelzellen sind deutlich. Der Knorpel ist jetzt vollkommen in Faserknorpel umgewandelt,

die Knorpelfasern sind systemartig angeordnet: die unterste Schicht ist deutlich radiär, darüber legt sich eine weniger breite Übergangsschicht und zum Schluß kommt die Tangentialfaserschicht, die den breitesten Raum einnimmt.

Auch die Entwicklung des Discus ist weiter fortgeschritten, die Bindegewebsfasern sind innig miteinander verflochten, zum Teil als Einzelfasern nicht mehr abgrenzbar. Ebenso sieht man viele zellreiche Synovialzotten in den Gelenkspalt hineinragen.

Mit *10 Jahren* sind die Fasersysteme des Knorpels deutlich ausgeprägt. Der Knochen ist fester geworden, doch findet man zwischen den Fasern des Knorpels besonders zentral immer noch größere Anhäufungen von Knorpelzellen, die nicht durch Fibrillen voneinander getrennt sind, höchstwahrscheinlich Reste des Ausgangsmaterials, die unter der Beanspruchung hier erhalten geblieben sind.

Die Entwicklung geht weiter. Mit *15 Jahren* ist der Knochen in seinen seitlichen Begrenzungen bzw. peripheren Abschnitten kompakt geworden. Dazwischen liegt eine deutlich funktionell geordnete Spongiosa. Das Mark ist immer noch zum großen Teil lymphoid. Die Knochenabschlußplatte ist noch nicht vollendet. Im Knorpel werden die Fasersysteme immer deutlicher. Den größten Teil nimmt jetzt die Übergangszone ein, während die Tangentialfaserschicht ebenso wie die Radiärfaserschicht geringer ist. Der Discus hat sich weiter gestrafft und gefestigt. Trotz genauen Suchens finden sich keine Knorpelzellen zwischen seinen Fibrillen.

Wieder 5 Jahre weiter stehen wir immer noch nicht am endgültigen Abschluß des Wachstums. Jedoch sieht man deutlich, daß wir dem Ende der Entwicklung zustreben, die endgültige Ausgestaltung ist bereits deutlich zu erkennen. Man sieht jetzt den Knochen durch eine kompakte Lamelle begrenzt, die Knochenbälkchen sind breit und fest geworden und gut verkalkt. Es bestehen zahlreiche Querverbindungen neben den senkrecht angeordneten Spongiosabälkchen, die besonders unter der bedeckenden Knorpelschicht immer breiter und deutlicher werden und jetzt einen gewissen Abschluß herstellen. Jedoch sind sie immer noch gelegentlich von Markräumen unterbrochen. Eine Verkalkungszone, auch der Beginn einer solchen, ist noch nicht zu entdecken. Der aufliegende Gelenkknorpel ist nun reiner Faserknorpel geworden und zeigt deutliche Schichtung, aber auch jetzt noch nur in drei Zonen (Radiär-, Übergangs- und Tangentialzone), von denen die Übergangszone den breitesten Raum einnimmt. Die Entwicklung des Discus ist nicht mehr viel weiter vorgeschritten (Abb. 1).

Wie schon *Steinhardt* am hiesigen Institut für das Kiefergelenk festgestellt hat, finden wir auch das Sternoclaviculargelenk erst zwischen dem 25. und 30. Lebensjahr voll ausgebildet. Aber, wie wir später sehen werden, beginnen jetzt auch schon die regressiven Vorgänge, die Abnutzungserscheinungen.

Wir wollen beim 25jährigen Gelenk etwas länger verweilen, um uns ein Bild von dem voll ausgewachsenen Gelenk machen zu können. Wir sehen einen gut ausgebildeten, in der Mitte spongiösen Knochen, der überall von einer kompakten Masse umgeben ist. Zentral finden wir ein Geflecht von Knochenbälkchen, deren Hauptrichtung immer noch die diaphysäre Ausrichtung erkennen läßt, die aber durch reichliche Querverbindungen miteinander verkoppelt und durch Verstrebnungen gut abgestützt sind. Sowohl längs- wie quengerichtete

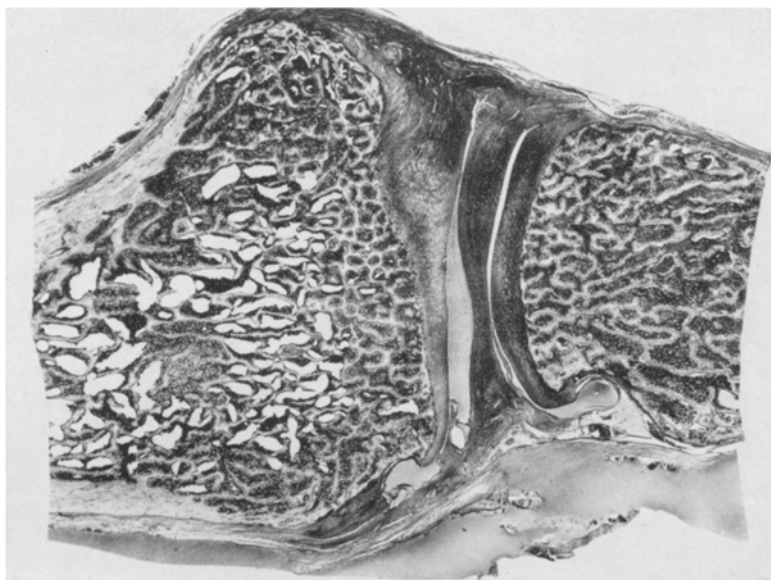


Abb. 1. Rechtes Sternoclaviculargelenk bei einem 18 Jahre alten Mann. (Beschreibung im Text.)

Bälkchen haben eine annähernd gleiche Stärke und sind überall gut verkalkt. Dazwischen findet sich in den Markräumen meist noch ein faserreiches Gewebe, das aber teilweise schon zu Fettmark umgewandelt ist. Die Markräume reichen jetzt bis an die Compacta heran, durchsetzen diese im allgemeinen aber nicht mehr. Um die Compacta herum ist das Periost gelegen. Gelenkwärts wird der spongiöse Zentralanteil durch eine Knochenschlußplatte abgegrenzt, die zwar nie die Mächtigkeit der Compacta erreicht, aber doch deutlich stärker als die gewöhnlichen Spongiosabälkchen ist. Auch sie wird im allgemeinen nicht mehr von Markräumen unterbrochen. Sie verläuft leicht gekrümmt, nicht ganz so stark gebogen wie die Knorpeloberfläche, aber ihr angepaßt. Ihre Oberfläche ist leicht gewellt, mit zahlreichen Vertiefungen versehen, leicht aufgeraut. So bietet sie eine vergrößerte Haftfläche für den darüber lagernden Gelenkknorpel.

Die nun folgende unterste Knorpelfläche ist die sog. Verkalkungszone des Knorpels, die sich in den letzten Entwicklungsjahren ausgebildet hat und bei dem voll entwickelten Gelenk, also etwa ab 25 Jahren normalerweise niemals fehlt und die als letzte Errungenschaft des werdenden Gelenkes das Kriterium seiner vollen Entwicklung sein kann. Sie wird erst mit Abschluß des Knochenwachstums ausgebildet. Zwingen irgendwelche Umstände zur Apposition neuen Knochengewebes, so wird sie zunächst aufgelöst, kann sich aber als Merkmal eines erneuten Ruhestadiums wieder ausbilden.

Sie ist die Haftfläche, durch die der Knorpel mit dem Knochen eine innige Verbindung eingeht und die die Beziehungen zwischen Knorpel und Knochen vermittelt. Sie besteht aus einer mehr oder weniger körnigen Ablagerung von Kalk in die unterste Schicht der sog. Radiärzone des Knorpels. In ihr liegen Knorpelzellen und aus ihr steigen die Knorpelfibrillen hoch. Sie gehört also zum Knorpel. Sie ist mit der Knochenabschlußplatte vielseitig verzahnt und in ihr unverschieblich verankert. Durch die Unebenheiten wird die Haftfläche des Knorpels am Knochen um ein Beträchtliches vergrößert.

Es findet sich im Normalfalle in den jetzt folgenden Knorpelabschnitten zunächst eine Radiärzone, in der die Knorpelzellen rundlich sind und in der die Knorpelfibrillen radiär zur Oberfläche aufsteigen. *Benninghoff* hat in seinen klassischen Arbeiten dargetan, wie diese Fibrillen sich dann in der Übergangszone langsam umlegen und weiter in die Tangentialzone übergehen, in der sie dann parallel zur Oberfläche verlaufen. Die Knorpelzellen, die in der Übergangszone spindelig sind, erscheinen in der Tangentialschicht abgeplattet. Die Hauptmasse der Knorpelzellen liegt knochennah; je mehr wir der Peripherie zukommen, um so geringer wird die Anzahl der Knorpelzellen, um in den obersten Schichten der Tangentialzone vollkommen auszufallen. Vorweggegriffen sei, daß jetzt mit fortschreitendem Alter die Radiärzone, die ursprünglich die größte Masse einnahm, immer kleiner wird, um endlich ganz fortzufallen, so daß dann aus der Verkalkungszone, die ja zur Radiärzone gehört und somit ihren letzten Rest bildet, die Fibrillen fast unmittelbar in Übergangs- und Tangentialzone übergehen. Von der Tangentialschicht verlaufen die Fibrillen dann wieder durch die Übergangszone im Bogen zum Fußpunkt zurück, um so einen Bügel zu bilden, dessen beide Fußpunkte in der Verkalkungszone fest verankert stehen und deren Scheitel sich in der Tangentialschicht befinden. Diese Systeme sind bei unserem Knorpel als Faserknorpel um so leichter zu erkennen, als die Fibrillen hier größtenteils demaskiert verlaufen und somit ohne weiteres sichtbar sind. Wir können hier die Ergebnisse *Benninghoffs* vollauf bestätigen und brauchen im einzelnen nicht mehr darauf einzugehen.

Diese Bügel sind systemartig ineinandergesetzt und bilden so eine funktionelle Einheit, deren Ausgleichsfunktion bei der Belastung

Benninghoff in einleuchtender Weise klargestellt hat. Zwischen diesen Bügelsystemen liegen die hyaline Substanz und die Knorpelzellen, die für den Knorpel konstruktive Elemente darstellen.

Untersuchungen im polarisierten Licht machen uns das Fasersystem in seinem Verlauf noch deutlicher, da die kollagenen Fasern doppeltlichtbrechend sind. Bei geeigneter Stellung der Nicols fanden wir sowohl die Radiär- als die Tangentialzone hell aufleuchtend, während die Übergangszone dunkel blieb. Bei Verschiebung der Prismenebenen wanderte der dunkle Streifen zum Fußpunkt der Fibrillen. Wir konnten somit die Feststellung *Benninghoffs* für den bogenförmigen Verlauf der Fibrillen bestätigen. Die Einzelfibrille war kräftig ausgebildet, die Dicke der einzelnen Zonen war bei den verschiedenen Gelenken nicht gleich groß.

Der Discus ist jetzt voll ausgebildet. Wir können einen gewissen Höhepunkt in seiner Entwicklung feststellen, wenn auch seine Umbildungsprozesse nicht so deutlich in Erscheinung treten wie die des übrigen Gelenkes. Der Discus besteht jetzt aus vollkommen untereinander innig verflochtenen sehnigen, derben Bindegewebsfasern, zwischen denen sich in größerer Anzahl die spindeligen Zellen befinden, die auch manchmal scheinbar in einer Knorpelkapsel eingeschlossen sind.

Daneben finden wir jetzt nicht nur chondroide, sondern auch einwandfreie Knorpelzellen, die ziemlich gleichmäßig, aber in wechselnder Menge über den ganzen Discus verteilt sind, manchmal in Gruppen von mehreren zusammen. Die Entwicklung von echten Knorpelzellen — die übrigens alle Übergänge über die chondroiden zu den spindeligen Fibroblasten zeigen — in dem ehemals absolut rein bindegewebigen Gewebe, müssen wir ebenso wie *Schaffer* als Zeichen dafür deuten, daß sie an Stellen lokalen Bedarfs nach druckelastischem Gewebe gebildet werden, also die höchste Entwicklungsstufe einer Reihe darstellen, die von der bindegewebigen Grundlage ihren Ausgangspunkt nimmt, als ein Ausdruck der Differenzierbarkeit des Bindegewebes nach Art der Beanspruchung.

Dieser verflochtene Aufbau des Discus ist in seinen Zwischenabschnitten am deutlichsten. Je mehr wir zur Mitte kommen, desto mehr ist das Gewebe verfilzt und um so weniger ist eine deutliche Struktur zu erkennen. Im gleichen Maße nehmen auch die zelligen Elemente ab.

Der Discus wird von seiner Peripheris her ernährt, hier sprossen Gefäße ein, die manchmal ein ziemliches Stück weit zur Mitte hin vordringen.

Die Gelenkkapsel besteht aus teils lockeren, teils festeren bindegewebigen Faserzügen mit reichlich elastischen Elementen. Durch sie treten die Blutgefäße, die die Ernährung des Gelenkes vermittelt der Gelenkinnenhaut (Synovialis) besorgen und die von letzterer vielfach gebildeten Synovialzotten in das Gelenkinnere begleiten. Auf welchem

Wege die Ernährung vor sich geht und die immer noch umstrittene Frage nach einem Endothel der Synovialis, kann im Rahmen dieser Arbeit nicht zur Erörterung kommen.

Wenn wir vorher festgestellt haben, daß der *Entwicklungshöhepunkt des Sternoclaviculargelenkes zwischen das 25. und 30. Lebensjahr zu legen ist*, so müssen wir jetzt ebenso feststellen, daß in dieser gleichen Zeitperiode auch schon die ersten degenerativen Veränderungen am Sternoclaviculargelenk auftreten. Bevor wir aber zu diesen Veränderungen übergehen, wollen wir zum besseren Verständnis kurz auf die funktionelle Bedeutung der Gelenkanteile zu sprechen kommen.

Wir wissen, daß die Gelenkkapsel im Verein mit den sie überlagernden Bändern und Muskeln den festen Zusammenhang und damit das geordnete Zusammenwirken der einzelnen Gelenkanteile vermittelt. Sodann haben wir eben festgestellt, daß mittels der Synovialis und ihrer Zotten die Ernährung des Gelenkes gewährleistet wird.

Der Discus unterteilt das Sternoclaviculargelenk in zwei vollständig getrennte Gelenke, die in ihrem Zusammenwirken sich stets ergänzen; für eine gesonderte Einzelfunktion oder auch nur Bevorzugung einer Bewegungsrichtung durch den discoclaviculären oder den discosternalen Gelenkabschnitt kann im Gegensatz zum Kiefergelenk, bei dem die Verhältnisse ähnlich gelagert sind, kein Anhalt gefunden werden. Es liegt dies zum Teil sicher an der schwierigen Bewegungsanalyse des Sternoclaviculargelenkes.

Wir müssen die funktionelle Bedeutung des Discus beim Sternoclaviculargelenk in anderen Dingen suchen. Zunächst wurde schon eingangs betont, daß beide Gelenkanteile in ihrer Form soweit untereinander variieren, daß der dazwischen geschobene Discus notwendig ist, um den zu einem sinnvollen Zusammenarbeiten unbedingt notwendigen Formausgleich zu schaffen. Die wesentliche damit zusammenhängende Funktion liegt im Druckausgleich. *Benninghoff* sieht die Aufgabe des Gelenkknorpels unter anderem in der Verteilung des Druckes und in der Milderung isolierter Stöße. Voll erfüllt diese Aufgabe am weitesten der hyalinisierte Knorpel in seiner erheblich strafferen Konstruktion. Wird diese Konstruktion durch Zerfaserung aufgelockert, der Knorpel durch Mangel an Hyalin weicher, seine Polsterung schlaffer, so nimmt die Schutzwirkung ab, die Stöße wirken unmittelbarer auf den darunterliegenden Knochen ein. Für den Faserknorpel ist diese „Auffaserung“ in gewissem Sinne der Dauerzustand. Und hier setzt die ausgleichende Wirkung des als Polster dazwischenlagernden Discus ein.

Der Knorpel selbst erfüllt seinen Zweck neben der Schaffung einer glatten und gleichmäßigen Gelenkfläche zur Verminderung der Reibung bei den Bewegungen des Gelenkes ebenfalls in einem Druckausgleich, wie wir oben beschrieben haben. Dabei ist heute die Anschauung herrschend, daß seine Komprimierbarkeit nicht auf Wasseraustritt

beruht. Er verhält sich vielmehr wie ein mit Luft gefüllter Gummiball, d. h. er ändert seine Form, aber nicht sein Volumen (*Fick*). Räumlich eng begrenzte Einwirkungen werden durch die Verschiebung der einzelnen Knorpellagen auf eine größere Masse des Knorpels verteilt, dadurch wird die Stoßkraft abgefangen (*Benninghoff*). Knorpelzellen selbst sind nur in geringer Zahl und in den unteren Lagen vorhanden, so daß sie neben ihrer Funktion als Regenerationszentrum nur geringe konstruktive und statische Wirkungen haben.

Die in ihrer Konstruktion als ein ineinandergestecktes Bügelsystem aufzufassenden Fibrillen sind die für den Aufbau wichtigsten Elemente des Knorpels im allgemeinen, als auch im besonderen des Faserknorpels. Diese Bügel ziehen meistens bis an den Rand des Gelenkknorpels; dadurch wird hier die Tangentialfaserschicht besonders dick. Und so wird gerade diese Tangentialfaserschicht durch die Anhäufung der kollagenen Fibrillen, der kräftigsten Elemente des Knorpels, besonders widerstandsfähig. Da im Sternoclaviculargelenk, wie in jedem Gelenk, in den Randzonen nur Zugkräfte wirksam sind, so fehlt hier das Hyalin fast vollkommen. Dieser Mangel bedingt eine größere Weichheit und somit eine größere Figurabilität des Knorpels in seinen Randpartien. Hier setzen aber auch die stärksten Zugkräfte an, worauf wir später noch zurückkommen müssen.

Die wichtigste Aufgabe im Knorpel hat gegenüber den anderen Zonen die Verkalkungszone zu erfüllen. Sie vermittelt die Beziehungen zwischen Knorpel und Knochen, durch sie ist der Knorpel im Knochen verankert und gegen jede Verschiebung geschützt. Somit wird einer Abscherung hier möglichst wirksamer Widerstand geleistet. Man kann trotz innigster Vermengung von Knochen und Knorpel nie einen Übergang der Fibrillen beider Systeme konstatieren. Durch die unveränderliche Fixation der Fibrillen, die, wie wir eben festgestellt haben, Bügelsysteme darstellen mit Fußpunkten in der Verkalkungszone, werden diese bei der durch Druck bedingten Zugspannung in ihrer Lage gehalten. Die Funktion der Verkalkungszone besteht also einmal in der Verankerung des Knorpels in dem Knochen und dann in einer Fixation der Bügelsysteme der Fibrillen.

Der Knorpel grenzt unmittelbar an den Knochen, der wieder zwischen seine Spongiosa und die Verkalkungszone des Knorpels die sog. *Knochenabschlußplatte* geschoben ist. Diese zeigt eine enge Verflechtung ihrer Fibrillen untereinander und ist in ihrer knorpelnahen Grenzfläche aufgeraut. Dadurch gibt sie mittels der so vergrößerten Oberfläche dem Knorpel einen verstärkten Halt, so daß beide Gelenkanteile in ihren Berührungsflächen eng miteinander verzahnt und unverschieblich verbunden sind. Dabei hängt es von der Dicke dieser Knochenlamelle ab, ob entsprechende Reize, die in der Belastung liegen, die darunterliegenden Gewebsabschnitte, das sind die Knochenmarksräume, zur Reaktion

anregen und somit aktivieren. Die Reaktion des subchondralen Gewebes auf Belastung ist also nicht nur von diesem funktionellen Moment, *sondern auch von den anatomischen Verhältnissen der betreffenden Gelenkfläche abhängig.*

Nach diesen Feststellungen gehen wir zu den weiteren Umbauformen des Sternoclaviculargelenkes über. Wir haben eben schon gesagt, daß von 25 Jahren ab degenerative Prozesse im Gelenk immer mehr in den Vordergrund treten.

Wenn wir versuchen werden, auch den ferneren Lebensweg der einzelnen Gelenkanteile an Hand der nun auftretenden morphologischen Erscheinungen zu verfolgen, sind wir uns darüber klar, daß wir in den histologischen Präparaten der jetzt auftretenden Veränderungen nur Zustandsbilder vor uns haben, die wir sinngemäß zu ordnen versuchen müssen. Nur die Schwere der Veränderungen kann uns einen Anhaltspunkt für ihr Alter geben und aus dem Nebeneinandervorkommen mehrerer Erscheinungen in verschiedenen Kombinationen können wir einen Schluß auf die erste Schädigung und die fortgeschrittenen Stadien ziehen. Jedenfalls muß bei einem genügend großen Material das häufigere Vorkommen nur der einen Erscheinung und das Auftreten einer zweiten nur in Verbindung mit der ersten zu dem Schluß berechtigen, daß diese eine die primäre ist, die zweite aber in einem Abhängigkeitsverhältnis zu der ersten steht.

Die in folgendem beschriebenen Veränderungen an den einzelnen Gelenkanteilen fallen in ihren Anfängen und ihren Weiterbildungen in so verschiedene Lebensalter, daß ein Aufzählen nach diesen jetzt nicht mehr als zweckmäßig erscheint (Abb. 2—9).

Wie schon gesagt, treten diese Veränderungen erstmalig kurz nach dem 25. Lebensjahr auf, wir sahen aber andererseits noch bis weit in das 4. Lebensjahrzehnt hinein, wenn auch immer seltener, „normale“ Gelenke.

Die ersten in Erscheinung tretenden Veränderungen beruhen in einer leichten Auffaserung der oberflächlichen Knorpellagen, wobei die frei herausragenden Enden hyalinisiert sind. Um diese herum treten geringe Zellwucherungen auf. Erst später werden die darunterliegenden Lagen ergriffen¹. Man kann bei genauer Untersuchung eine Quellung der

¹ Wir wollen gleich hier betonen, daß diese Veränderungen natürlich mehr oder weniger bei allen Gelenken auftreten und hüten uns das Wort „pathologisch“ zu gebrauchen. Aber auch die späteren Veränderungen treten bei allen Gelenken auf, der Unterschied liegt nur in dem „wann“ und dies hängt von der Reaktionslage des Gewebes im Verhältnis zur Beanspruchung ab. Und ebenso natürlich können diese Veränderungen wieder zum Stillstand kommen und sich zurückbilden, ja sie tun dies — wenigstens in diesem frühen Stadium — meist. Auch spätere Stadien können zur Ruhe kommen, wobei dann nicht mehr immer eine Restitutio ad integrum eintritt. Wir sehen dafür schöne Beispiele bei der Ausbildung von Randzacken, die wieder eine Verkalkungszone bekommen und eine schöne faserknorpelige

kollagenen Fasern erkennen und eine dieser folgenden Demaskierung der Fibrillen. Der Zusammenhang der Fasern im Knorpel ist gelockert, es treten Zerklüftungen und Spaltbildungen auf, die zunächst noch parallel zu den Fibrillensystemen verlaufen (Desmolyse). Bei fortgeschrittenen Stadien sehen wir anschließend die ersten Rißbildungen auftreten, die vorerst reine Längs- und Schrägrisse sind und sich nicht



Abb. 2. Rechtes Sternoclaviculargelenk, 42 Jahre alte Frau. Gelenk auf der Höhe der Entwicklung der bereits beginnenden degenerativen Veränderungen am Knorpel und Discus.

in die Verkalkungszone fortsetzen. Später gehen sie weiter in die Verkalkungszone hinein. Dann kann zunächst eine „schleimige“ Degeneration der zwischen diesen Rissen gelegenen Gewebsabschnitte auftreten, die meist mit einer im Scharlachrotpräparat hervortretenden, „fettigen Degeneration“ einhergehen. Es bilden sich regelrechte Einschmelzungsherde, in denen die Gewebsreste in Form von regellos durcheinander liegenden Trümmerhaufen zu finden sind. Der Inhalt besteht aus vollkommen degenerierten und hyalinisierten Schollen, Faserresten ohne Kernfärbung, selten gequollenen Faserzellen, Kernschatten, Detritus und manchmal auch Schleim. Jetzt können reaktive Pannusbildungen von der untersten Schicht aus auftreten, die manchmal enorme Dicke aufweisen. Jedoch geht auch dieses neue Gewebe denselben Weg. Es

Bedeckung. Womit gegen die ursächliche Abhängigkeit der Veränderungen voneinander natürlich nichts gesagt sein kann. Dazu kommt, daß die Veränderungen später doch wieder fortschreiten; der Endeffekt ist derselbe.

ist noch lockerer gebaut, noch weniger widerstandsfähig. Es treten jetzt auch Querrisse auf, die aber zunächst alle oberhalb der Verkalkungszone liegen.

Wenn der Prozeß weitergeht, reichen die Radiär- und Querrisse in die Verkalkungszone hinein und durchsetzen diese sogar. Jetzt erst sieht man, auch während der Knorpel sich immer mehr auffasert, das darunterliegende Knochengewebe in Reaktion treten.

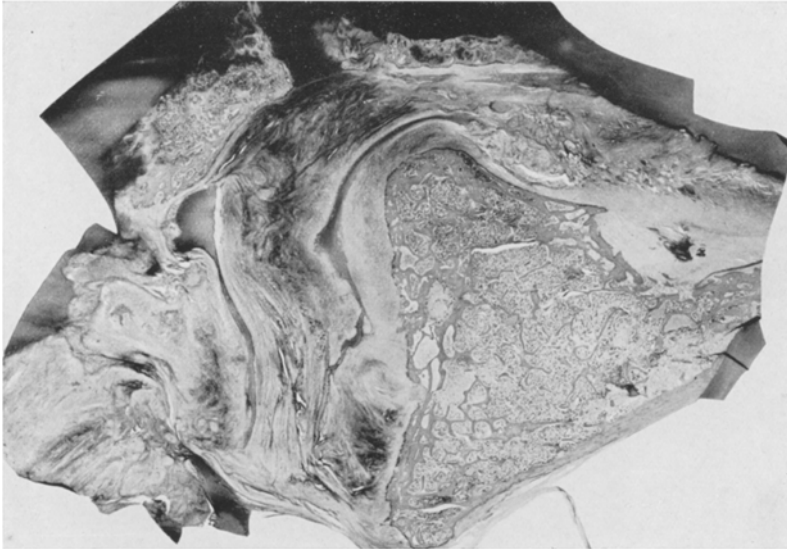


Abb. 3. Rechtes Sternoclaviculargelenk, 52 Jahre alter Mann. Schwere degenerative Veränderungen am Gelenkknorpel, mehrfache Markraumeröffnungen, Umbau der subchondralen Knochenschicht, Spaltbildungen im Gelenkknorpel und im Discus.

Bevor wir zu diesen Veränderungen des Knochens übergehen, wollen wir noch kurz den *Discus und seine Veränderungen* betrachten.

Der Discus, dessen Fasern zunächst ja innig miteinander verflochten, fibrös-sehnenartig und meist in Längsrichtung angeordnet sind, die gut gegeneinander abgrenzbar erscheinen und zwischen denen eine hyaline Substanz lagert, wird allmählich in seinen zentralen Partien komprimiert, seine Fasern verfilzen mehr und mehr und lassen sich nicht mehr voneinander abtrennen. Die Stützsubstanz schwindet auf ein Minimum herab. An der Peripherie, an der der Discus in die Kapsel bzw. das Periost des Knochens übergeht, bleibt der Verband lockerer, hier sind auch reichlich Fetteinlagerungen und Gefäße zu sehen.

Werden die Fasern im Laufe der Zeit weiter aufgelockert, so entstehen auch hier zunächst kleine, dann aber immer größer werdende Spalträume. Die einzelnen Fibrillen werden wieder deutlicher, sie sind aber nicht mehr so fest, manchmal sogar hydropisch entartet. Es treten

dann im Anschluß an die immer größer werdenden Spaltbildungen Kontinuitätstrennungen der einzelnen Fasern auf, die aufgesplitterten Enden treten in Wirbelstellung, sind leicht fibrinoid umgewandelt.

An der Oberfläche hat sich inzwischen derselbe Vorgang abgespielt, wie am gegenüberliegenden Knorpelabschnitt. Auch hier ist die äußerste Schicht jetzt aufgeraut, die Enden sind umgebogen und fibrinoid.

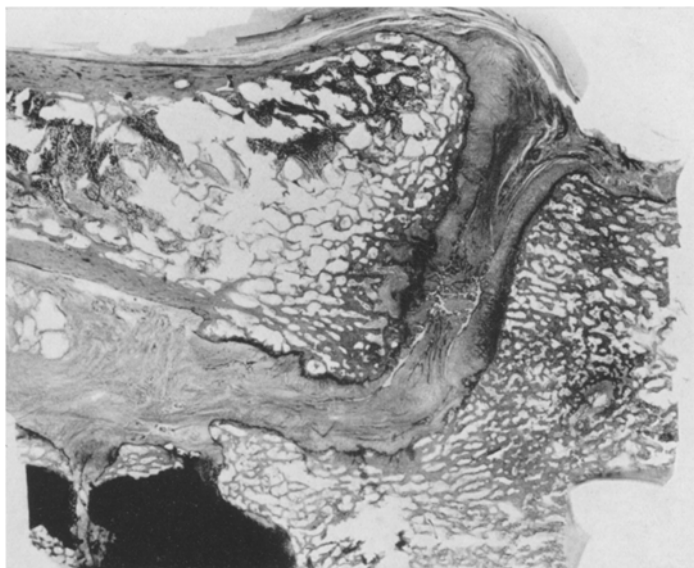


Abb. 4. Rechtes Sternoclaviculargelenk, 62 Jahre alte Frau. Schwerste degenerative Veränderung des Knorpelüberzugs mit ausgedehnter Markraumbildung, Auffaserung des Discus mit Bildung eigenartiger polypöser Zotten. Randzackenbildung.

Die Spalten im Discus entwickeln sich allmählich zu richtigen Querrissen, die mehr oder weniger die ganze Zwischenscheibe durchsetzen. An den Stellen der Auffaserung können jetzt die gleichen Nekroseherde auftreten, die am Gelenkknorpel oben beschrieben wurden. Die Längsrisse erreichen irgendwo die Oberfläche, verbinden sich durch die Nekrosen untereinander und spalten den Discus, so daß schließlich eine Kommunikation der beiden Gelenkhöhlen eintritt. Diese Durchrisse sieht man makroskopisch meist nicht. Sie verlaufen ja quer und haben eine verschiedene Breite, liegen aber meist fest aufeinander und schließen sich gerade auf Druck ventilartig (Abb. 3, 4).

Wenden wir uns nun wieder dem Knorpel zu: Wir hatten vorhin gesagt, daß die Querrisse des Knorpels bis an die verkalkte Zone heran und manchmal sogar in diese hineinragen. An solchen Stellen können wir in wechselnder Stärke Änderungen am darunterliegenden Knochenmark auftreten sehen (Abb. 5 u. 7). Bisher fanden wir in diesem Alter ruhendes Mark,

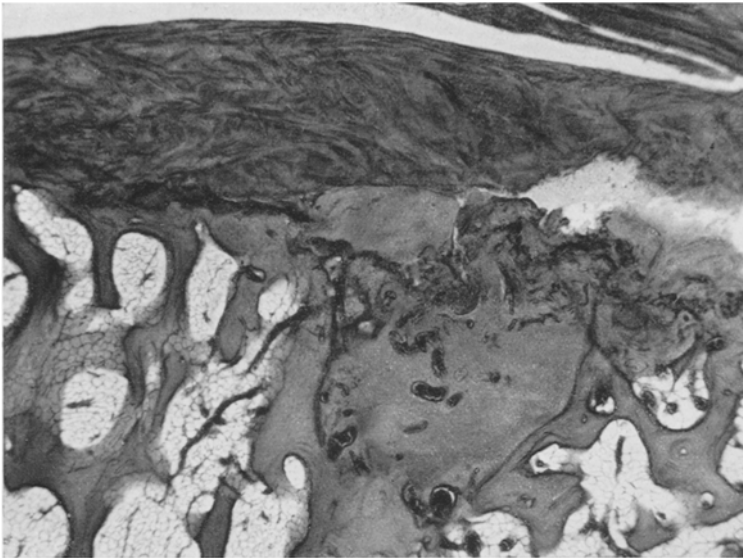


Abb. 5. Sternoclaviculargelenk, 65 Jahre alter Mann. Knorpelabriß mit Eröffnung der Markräume und Knorpelknötchenbildung.

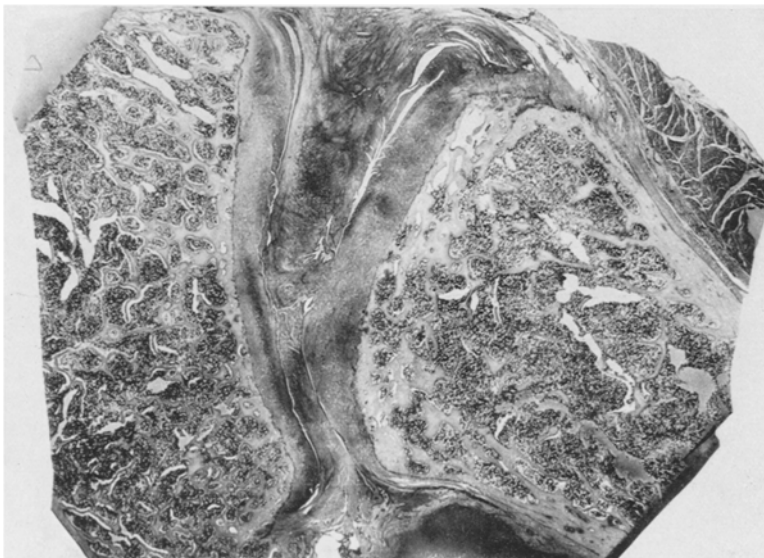


Abb. 6. Rechtes Sternoclaviculargelenk, 69 Jahre alt, weiblich. Erheblicher Umbau an beiden Gelenkflächen, Knorpelverdickung, beginnende Zerstörung des Discus in seinem mittleren Abschnitt. Subchondraler Knochenumbau.

vielfach mit Fettgewebe durchsetzt vor. Jetzt wird es plötzlich sehr zellreich und vascularisiert; ein lockeres, gefäß- und zellreiches Bindegewebe

tritt auf, Osteoclasten sind zu sehen, die Knochenabschlußplatte wird abgebaut, die Markräume treten mit der Verkalkungszone in Berührung, kleinste Gefäßschlingen treten auf, die Verkalkungszone wird aufgelöst. Diese verläuft nun ganz unregelmäßig. An einigen Stellen ist sie verdickt, an anderen aufgelöst oder in Auflösung begriffen. Es stellen sich hier Knorpelzellneubildungen ein, die zu einer Aufrichtung der Fibrillen führen.



Abb. 7. 68 Jahre alte Frau. Schwere Discusveränderungen mit Auffaserung und Zottenbildung. Entwicklung von Knorpelknötchen im subchondralen Knochen.

Schreitet der Zerstörungsprozeß in der Folge weiter fort, so durchsetzen die Querrisse nun die Zone der ehemaligen Verkalkung. Die Längsrisse treten auch unter der — ehemaligen — Verkalkungszone auf, der Knorpel wird streckenweise ganz von seiner Unterlage abgerissen. Das sind aber Bilder, die denen einer ausgebildeten Arthritis deformans völlig entsprechen.

Jetzt beginnen auch größere Umbauvorgänge am Knochen aufzutreten. Wir sehen die ersten „Randzacken“ (Randwülste). Besonders in den seitlichen Partien kommen die „Markraumeröffnungen“ gehäuft vor: man sieht dort aus großen Markräumen, deren knöcherne Bedeckung osteoclastisch abgebaut ist, Gefäßcapillaren gegen den Knochen zu vordringen, in diesen hineinwachsen, an ihm neuen Knochen sich

anlagern, immer weiter sich vordrängen, die Gelenkknorpelbedeckung vor sich herschiebend, wobei diese auch größer wird, d. h. Wachstumsvorgänge sich in ihr abspielen müssen.

Kommt der Prozeß zur Ruhe, so bildet sich eine neue Knochenabschlußplatte, ebenso eine neue Verkalkungszone und die Gelenkfläche

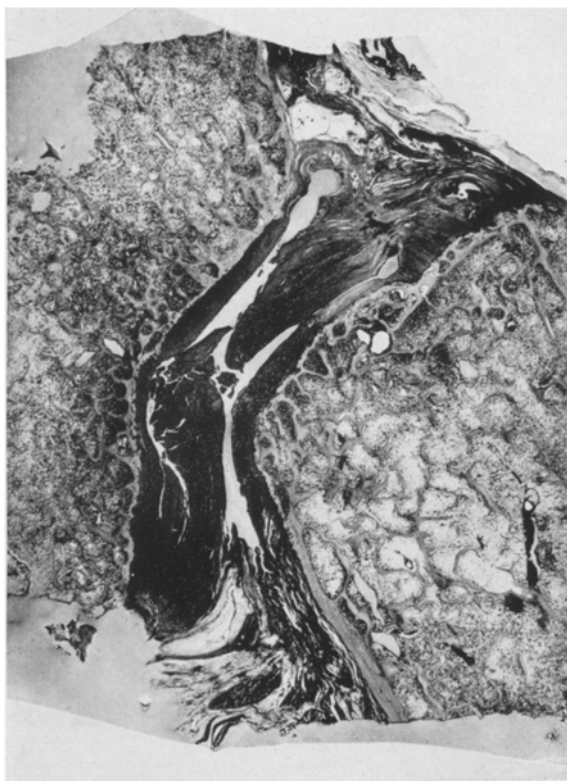


Abb. 8. 57 Jahre alter Mann. Sehr schwere degenerative Veränderungen an beiden Knorpelflächen mit völliger Zerreißung des degenerierten Discus.

steht, in ihrer Gestalt verändert, in ihrer Struktur die gleiche geblieben, wieder vor uns. Wesentlich ist, daß bei diesen Randzacken das neue Gewebe sich kontinuierlich aus dem alten fortsetzt, die Knochenbälkchen und die Gelenkknorpelbedeckung ohne Unterbrechung und in ihrer Struktur den älteren Partien absolut gleich sich aufbauen. An diesen Randzacken, die sich jetzt genau so verhalten wie das ursprüngliche Gewebe, können sich dieselben Vorgänge immer wiederholen. Es können sich auf einer alten Randzacke jüngere aufsetzen und diese in ihrer Gesamtheit weiter vergrößern, bis sie zu einer ganz grotesken

Größe angewachsen sind, so daß sie den ursprünglichen Gelenkkopf auf mehr als das Doppelte haben anwachsen lassen.

Und so kommen wir zu dem Zustandsbild der schwersten Schädigung des Gelenkes, dem Endbild in dieser Reihe, in dem wir den Discus gerissen und aufgesplittert sehen. Die Fasern sind ihrer Kittsubstanz entblößt, an den Enden aufgerollt, hyalinisiert. Um die Spalten herum bestehen Zellwucherungen. Kleinere oder größere Nekrosen zeigen sich im Innern, Herde schleimig erweichten Partien mit scholligen, hyalin entarteten

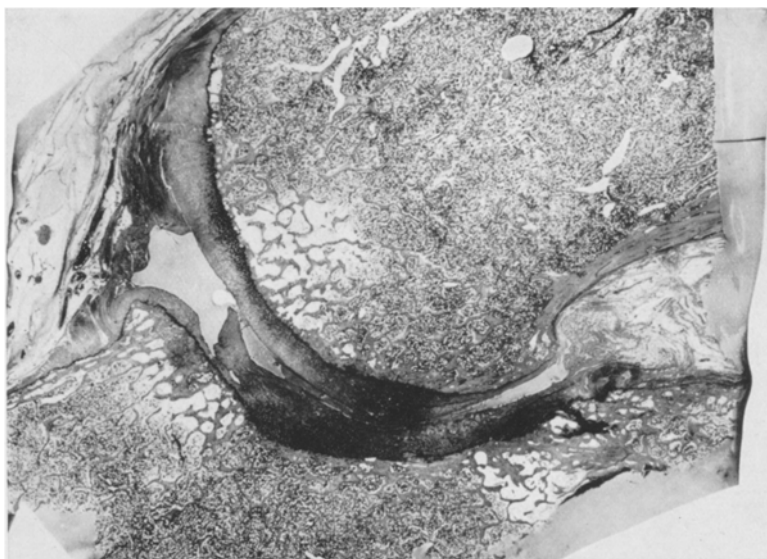


Abb. 9. Rechtes Sternoclaviculargelenk, 72 Jahre alter Mann. Weitgehender Umbau des Gelenks mit Randzackenbildung, Knorpel- und Knochenumbau, völliger Schwund des Discus.

Faserresten, gequollenen Faserzellen, Detritus als Inhalt. Die Oberfläche ist aufgeraut, die freien Enden der Fibrillen sind ebenfalls hyalinisiert. Der Discus ist jetzt manchmal von einer ziemlichen Dicke, die teils durch die Auffaserung teils durch Panusbildungen bedingt ist.

Manchmal sehen wir streckenweise an einer Stelle im Gelenkinnern nur vollkommen degenerierte Discusreste in Form von Geröll und Detritus (Abb. 8, 9). Vollkommenes Fehlen oder Luxationsstellung des Discus haben wir nie beobachtet. Seine Scheibe kann wohl durchlöchert sein, so daß er auf dem Schnitt als unterbrochen imponiert, dabei geht aber nicht — wie beim Discus des Kiefergelenkes — der durchrissene Teil zugrunde.

Der Discus des Sternoclaviculargelenkes scheint so gut mit Gefäßen versorgt zu sein, daß selbst bei einer Kontinuitätsunterbrechung die Ernährung der Reststücke absolut gewährleistet ist. Während es beim Kiefergelenk durch die besonderen anatomischen und funktionellen

Verhältnisse zum vollen Untergang des Discus, zum Discusverlust kommen kann, liegen die Verhältnisse am Sternoclaviculargelenk etwas anders: beim Discus des Sternoclaviculargelenkes ist die Beanspruchung mehr verteilt. Die Bewegungen sind mehr mahlend, denen des Klöppels eines Mörsers ähnlich. Es kommt in dem allseitig gut versorgten Gewebe nur zu zentralen Rissen oder Löchern, nicht zu vollkommen von einem Gelenkrand zum anderen reichenden Spalten. Aus dem gleichen Grund kommt es auch nicht zu Luxationen.

In den beiden jetzt kommunizierenden Gelenkspalten so veränderter Gelenke finden sich häufig gefäß- und fettreiche Zotten, die weit zur Mitte hinreichen und zeitweilig den Eindruck erwecken, als ob sie resorptiv tätig seien und dabei die oberflächlichen, ihr anliegenden Schichten des Gelenkknorpels bzw. des Discus abbauen würden.

Der Knorpel ist in solchen Gelenken meist in seiner ganzen obersten Schicht aufgefasernt, die Bindegewebsfasern endigen als Zotten frei im Gelenkspalt, sie sind an ihrem Ende hyalinisiert. Die regelrechte Anordnung der Fasern ist auf größere Strecken fast ganz aufgehoben, die Fibrillen stehen kreuz und quer durcheinander oder in Wirbelstellung.

Die Verkalkungszone ist streckenweise vollkommen verlorengegangen, streckenweise ist sie stark reduziert; sie färbt sich mit Hämoglobin nicht so intensiv blau wie gewöhnlich. Der Knorpel ist auf große Strecken von seiner Knochenunterlage abgeschoren. Er ist von Längs-, Schräg- und Querrissen durchsetzt, die oft bis unter die Verkalkungszone reichen. Oft ist er pannusartig verdickt, manchmal auch sehr dünn geworden. In ihm liegen kleine und größere Nekroseherde mit dem oben beschriebenen Inhalt, manchmal zu regelrechten Cysten umgewandelt. Man findet Stellen, an denen überhaupt keine knorpelige Bedeckung mehr auf dem Knochen liegt.

Beim Sternoclaviculargelenk ist das aber nur selten zu sehen, was sich wieder aus der Mechanik der Beanspruchung deuten läßt. Da das Gelenk sich, wie vorher festgestellt, um unendlich viele Achsen bewegen kann und auch bewegt wird, so kommt es nur sehr selten zu so einheitlicher Belastung, daß sich geordnete Schlißflächen ausbilden.

Der darunterliegende Knochen ist in solchen Fällen mit in den Prozeß einbezogen: die Knochenabschlußplatte ist im Abbau begriffen, an vielen Stellen von Markräumen unterbrochen, aus denen junge Gefäßcapillaren gegen den Knorpel hin vordringen. Die Knochenmarksräume sind jetzt mit blutbildendem Mark angefüllt und vascularisiert. Es ist zur Ausbildung typischer Randzacken gekommen: an den Rändern der Gelenkfläche ist neuer Knochen angebaut, der sich mit seinen Spongiosabälkchen zwanglos aus dem System des ursprünglichen Knochens fortsetzt. Manchmal kann man noch aus einer stark unterbrochenen Linie ausgerichteter Bälkchen die alten Grenzen rekonstruieren. Man erkennt oft deutlich auf so einer Knochennase ein jüngerer 2. oder gar

3. Stück angebaut und kann deutlich die verschiedenen Altersunterschiede an der mehr oder weniger guten Ausbildung der einzelnen Partien erkennen. Ja, es kann zu Randzacken von solch enormer Größe kommen, daß sie den nunmehr „neuen, vergrößerten“ Gelenkkopf zur Hälfte und mehr selbst bilden. Wir haben dann zur Hälfte scheinbar ein einfaches, zur anderen Hälfte ein doppeltes Gelenk vor uns; der Discus entspringt einer keilförmig in die „Mitte“ des „Gelenkkopfes“ hineinragenden Vertiefung.

In der Beurteilung der Entstehung dieser Prozesse folgen wir weitgehend *Pommer* in seiner funktionellen Theorie: Als auslösendes Moment müssen wird die funktionelle Beanspruchung auffassen, und zwar eine Überbeanspruchung, die einen nicht mehr adäquaten Reiz auf die Gelenkfläche darstellt.

Als besonders auffällig fanden wir in unserer ausgedehnten Untersuchungsreihe folgende Tatsachen:

1. Daß die ersten Abnützungs- bzw. Alterserscheinungen beim Sternoclaviculargelenk in einem relativ jugendlichen Alter auftraten. Wir betonten schon, daß wir auf der Höhe der Entwicklung zwischen dem 25. und 30. Lebensjahr auch schon die biologische Abnutzung in vollem Gange fanden.

2. Daß in folgerichtiger Konsequenz der ersten Tatsache wiederum in einem verhältnismäßig frühen Alter fast sämtliche, ja bald sämtliche Sternoclaviculargelenke in den Um- und Abbauprozess einbezogen waren. Wir sahen die ersten schweren Umbauvorgänge bei einem 28jährigen. Nach dem 40. Lebensjahr fanden wir nur noch vereinzelte Gelenke, die nicht leichte Anzeichen einer Arthritis deformans aufwiesen und nach dem 50. Jahr waren alle untersuchten Sternoclaviculargelenke schwerst verändert (Discusrisse, Längs- und Querrisse im Knorpel, Knorpelabscherungen, Randzackenbildungen usw.) die im späteren Alter zu geradezu grotesken Deformierungen führten.

3. Daß die Veränderungen so überaus schwer waren (Randzacken von enormer Größe, vollkommener Auffaserung des Discus und des Knorpels usw.) und

4. daß trotzdem diese Veränderungen während des Lebens so wenig in Erscheinung treten. Klinische Symptome haben sie nie gemacht, weder Funktionsstörungen oder auch nur -behinderungen, noch Schmerzen.

Was das Auftreten der ersten Veränderungen angeht, so müssen wir zweierlei beachten. Zunächst haben wir es bei der Knorpelbedeckung des Sternoclaviculargelenkes mit einem Faserknorpel zu tun im Gegensatz zu den meisten anderen Gelenken des Körpers. *Benninghoff* sagt: „Durch einen Mangel an Hyalin wird der Gelenkknorpel weicher, seine Polsterung schlaffer“. *Benninghoff* hält gerade die kompensatorische Zwischenschaltung eines Discus durch diese Momente bedingt. Da der Faserknorpel also viel lockerer gebaut ist und ihm der straffe Verband fehlt, der durch die hyaline Substanz des Hyalinknorpels gegeben ist,

so ist er Schädigungen durch Überbeanspruchung erheblich leichter ausgesetzt. Die Spanne von adäquaten zu inäquaten Reizen ist erheblich geringer. Wenn *Melchior* sagt, daß die Belastungsbreite zweifellos normalerweise eine recht beträchtliche sei, so erfährt diese Feststellung hier eine Einschränkung.

Und so finden wir parallel hierzu auch bei dem faserknorpeligen Kiefergelenk oder den in ihrer funktionellen Beanspruchung ähnlich gelagerten Zwischenwirbelscheiben die gleiche auffällige Auswirkung, wie für das erstere *Steinhardt*, für die letzteren *Übermuth* gezeigt hat.

Sodann müssen wir auch in dem Mechanismus und der Beanspruchung des Sternoclaviculargelenkes einen maßgebenden Faktor für die aufgedeckten Verhältnisse suchen. Das Sternoclaviculargelenk ist sicherlich eines der am häufigsten bewegten Gelenke: jede Bewegung des langen Hebelarmes der oberen Extremität wirkt sich als Rotation und Stoß, weniger als Gleitbewegung im Sternoclaviculargelenk aus, wobei die Summation der Einzelbewegungen als „Trauma“ zu gelten hat.

Wir können hier auch die Ausführungen von *Übermuth* über die Auswirkung des aufrechten Ganges als physiologischer Reiz auf die Gelenkflächen geltend machen, sind uns dabei aber bewußt, daß in Verfolgung dieser Gedankengänge andere Gelenke — wie die Hüft-, Knie- und Fußgelenke — mit in die gleiche Gruppe zu rechnen sind und somit denselben Bedingungen unterliegen, d. h. ebenso früh und in demselben Ausmaß ähnliche Erscheinungen aufweisen müßten, obwohl die Dinge durch den Hyalinknorpel hier etwas anders gelagert sind.

Als ersten Ausdruck der Schädigung fanden wir Quellung und Auf-faserung, verbunden mit einer hydropischen Entartung und Demaskierung der Fibrillen in den Faserknorpelanteilen des Gelenkes (Desmolyse). Wir müssen diese als regressive Veränderungen auffassen. Hier sind — Gedankengängen *Benekes* entsprechend — periodisch sich ändernde Saftflußverhältnisse, die sich dem Wechsel zwischen Belastung und Entlastung anschließen, in die Betrachtung hineinzuziehen, und an chemische Leistungen bzw. Minderleistungen zu denken. „In letzter Linie ist die „Funktion“ der skeletogenen Gewebe, ihr bestimmten Anforderungen reaktiv angepaßter Aufbau eine chemische Leistung“ (*Beneke*).

Im Gegensatz zu *Azhausen*, der als Ursache und somit als erste Erscheinung Knorpelnekrosen fand, stellten *Pommer*, *Lang* u. a. als früheste Veränderung eine „Fibrillation“ des Knorpels fest, d. i. Demaskierung der Fibrillen nach Quellung, die *Pommer* als Auflockerung und Auflösung der Grundsubstanz unter dem Einfluß pathologisch gesteigerten Saftstromes (Knorpelödem) und nicht als Zelleistung auffaßt.

Es folgen bei Fortbestand des schädigenden Agens Zerkaserung und Zerklüftung des Knorpels mit Bildung von Spalträumen und regelrechten Zotten, wie wir sie vorher beschrieben haben. Daneben sind dann meist, aber nicht immer, Knorpelnekrosen zu sehen. Ob diese nun als

solche direkt die weiteren Vorgänge am Knorpel und besonders an den subchondralen Anteilen des Gelenkes veranlassen (*Axhausen*) oder ob indirekt durch Beeinträchtigung der Funktion des Gelenkknorpels die Veränderungen funktionell hervorgerufen werden, ist (*Pommer*) die große Streitfrage. Nach *Wehner* scheinen nicht die Knorpelnekrosen, sondern die Schädigungen der Vitalität und damit des Wirkungsmechanismus der auslösende Faktor zu sein.

Wir schließen uns der Auffassung *Pommers* an und glauben, daß die sichtbaren Knorpelnekrosen meist sekundärer Natur sind, als Folgeerscheinung der auf den geschädigten Knorpel einwirkenden mechanischen Belastung, wobei an der Tatsache der durch primäre, experimentell gesetzte Knorpelnekrosen erzeugten Arthritis deformans nicht vorübergegangen werden soll. Es kann sich hierbei auch ebenso um Folgeerscheinungen der Beeinträchtigung der Funktion des Knorpels infolge des nunmehr geschädigten Gewebes handeln. *Burckhardt* betont ganz richtig, daß die Frage der Definition des Wortes „Nekrose“ eine wichtige Rolle spielt.

Neben diesen regressiven Vorgängen im Knorpel treten nun auch progressive Veränderungen auf. Die Proliferation der Knorpelzellen gehört hierher. *Axhausen* hält sie für „zelluläre Substitution“ des toten Knorpelgewebes und glaubt, daß diese Vorgänge nichts mit der Funktion zu tun hätten. Anders *Pommer*. Er beleuchtet die Beweiskraft der Zellwucherungsbefunde für vorausgegangene Knorpelnekrosen und hält sie absolut nicht für eindeutig. Nach ihm treten sie unter allen möglichen Bedingungen auf und sind der Ausdruck einer Reaktion auf die verschiedensten äußeren Einwirkungen, wie sie auch andere zellhaltige Gewebe zeigen.

Auch *Wehner* betont den Charakter dieser Knorpelzellwucherungen als progressiven Prozeß schon auf leicht gesteigerte funktionelle Reize, ohne daß dieser immer regeneratorsche Bedeutung hätte. Wir fanden sie bei völlig intaktem Knorpel, vielleicht lediglich als Ausdruck stärkerer Beanspruchung, wie schon *Steinhardt* betont.

Trotzdem müssen wir aber daran festhalten, daß hier sicherlich auch regeneratorsche Momente mitspielen und glauben nicht, ausschließen zu können, daß der Prozeß bei Aufhören der Reize stillstehen und zur „Ausheilung“ kommen kann. Ich befinde mich damit auf einer Linie mit den Ergebnissen *Steinhardts* in seinen Untersuchungen am Kiefergelenk (s. auch Fußnote zu S. 391).

Bezüglich der pathologischen Befunde bei der Arthritis deformans unterhalb der Verkalkungszone (die An- und Abbauprozesse an der Verkalkungszone und der Knochenabschlußplatte, die Markraumöffnungen, die Vascularisationen), sind die Anschauungen einheitlicher. Sie sind und bleiben die wichtigsten histologischen Merkmale der Arthritis

deformans und bilden die Hauptstütze der funktionellen Deutung dieser Vorgänge¹.

Nach *Pommer* ist die Entstehungsursache der subchondralen Veränderungen hauptsächlich in dem indirekten Einfluß der Belastung des in seiner Elastizität und funktionellen Betätigung geschädigten Knorpels zu suchen. Der Ausgleich der Stöße bzw. der Zugwirkungen ist gestört und diese werden so unabgedämpft auf die darunterliegende Knochenabschlußplatte und durch diese hindurch auf das Knochenmark weitergeleitet. Das Mark, das sich bisher in Ruhe befindet, wird „aktiviert“. Es wird zellreich und vascularisiert. Mittels osteoclastischer Vorgänge dringen Gefäßschlingen durch die Knochenabschlußplatte und die Verkalkungszone vor in die Knorpelsubstanz. Daneben bestehen Knochenanbauvorgänge, und so greift Vascularisation und Neubildung von Knochen immer weiter vor. Die oberflächliche Knorpelschicht paßt sich an, wächst appositionell oder wird abgeschliffen. *Wehner* gab der funktionellen Theorie die experimentelle Grundlage. Er spricht von der histomechanischen Genese der subchondralen Veränderungen der Arthritis deformans bei veränderter mechanisch-funktioneller Beanspruchung.

Axhausen sieht auch in den Vorgängen im subchondralen Gewebe regenerative Erscheinungen, die durch den Knorpelgewebstod in der Umgebung ausgelöst werden und weist darauf hin, daß das Einsetzen regenerativer Vorgänge in der lebenden Umgebung toter Gewebsabschnitte eine ganz regelmäßige, von jedem funktionellen Reiz unabhängige Reaktion sei. Auch meine sowie *Steinhardts* Untersuchungen ergaben, daß schon leichte Mehrbeanspruchung, die sich in Richtungsänderungen oder Verstärkungen der kollagenen Fasern zu erkennen geben, Markraumeröffnungen und ihre Folgeerscheinungen nach sich ziehen konnten. Dagegen fanden wir manchmal auch unter schwersten Veränderungen, wie Längs- und Querrissen, keine Reaktion des subchondralen Gewebes. In diesem Falle sahen wir eine besonders dicke Verkalkungszone oder eine sehr breite Knochenabschlußplatte und mußten annehmen, daß durch diese hindurch rein mechanisch die Weiterleitung der Reize abgehalten wurde.

Wir halten auch, wie *Burckhardt*, die Vascularisations- und Verknocherungsvorgänge, die vom subchondralen Mark ausgehen im Endergebnis für Regenerationsvorgänge, wobei zu berücksichtigen ist, daß besonders die funktionelle Inanspruchnahme der Gelenkflächen bei veränderten Knorpelpolstern der auslösende Reiz ist, der zur Bildung des charakteristischen Gewebes in den Markräumen Veranlassung gibt, das dann den geschädigten und abbaureifen Knorpel wegschafft und zu

¹ Die Vascularisation und Ossifikation des Gelenkknorpels im Bereiche und unter dem Einflusse der Elastizitätseinbuße mehr oder minder veränderter Gelenkknorpelgebiete, stellt überhaupt das erste, vor allem auch die nur mikroskopisch erkennbaren Beginnstadien kennzeichnende, diagnostische Merkmal der Arthritis deformans dar (*Pommer*).

diesem Behuf die Knochenknorpelgrenze durchbricht. *Steinhardt* weist ausdrücklich darauf hin, daß diese Befunde dann Parallelen zur Ostitis fibrosa localisata haben.

Ebenso wie am Kiefergelenk, konnten wir am Sternoclaviculargelenk in besonders schöner Weise die *Bildung von Randzacken* beobachten. Lange hat man sich über ihre Genese gestritten und wieder ist es *Pommers* Verdienst, die Lösung gebracht zu haben, daß es sich dabei nämlich nicht um „Osteophyten“ handelt, die periostaler Genese sind, sondern daß es sich ebenfalls um Reaktionen auf den formativen Reiz der Funktion handelt. Schon *Lubosch*, dann auch *Wehner*, weisen auf die Feststellung von *Huldcrantz* hin, daß der Druck der Gelenkflächen aufeinander die Knorpelbedeckung in (radiärer) Zugrichtung beansprucht. Aber erst *Benninghoff* konnte mittels seiner Theorie einer Umwandlung von Druckwirkung bei der Gelenkbeanspruchung in eine Zugspannung auf die Knorpelfibrillen die eindeutige Klärung dafür schaffen. Nach *Benninghoff* wandelt sich der Druck senkrecht auf die Knorpelfläche in einen waagerechten Zug vermittle der Bügelsysteme der Fibrillen um, der sich hier, wo die Randgebiete als Zonen vermehrter Zugspannung ohne rückkreuzende Bügelfasern aufzufassen sind, besonders auswirken muß. Die Druck- und Zugspannungen sind an einem belasteten, elastischen, in allen Richtungen gleichwertigen Körper am Rande am größten. So ist unseres Erachtens die örtliche Entwicklung der Randzacken statisch zu erklären.

Es kommt auch hier unter dem Einfluß der Funktion zu Aktivierung des Marks, Markraumöffnungen, Vordringen von Gefäßschlingen und Anbau von neuem Knochen, der den Knorpel vor sich herschiebt. Kommt der Prozeß zur Ruhe, so kann sich auch hier eine neue Verkalkungszone ausbilden. Der Prozeß kann dann wieder aufleben und zu einer weiteren neuen Randzackenbildung führen.

Daß daneben auch Knochenneubildungen von rein periostalem Ursprung auftreten können, ist selbstverständlich. Diese sitzen aber dann im Gegensatz zu der Randzacke der Corticalis auf. Wir schließen uns also auch in unserer Auffassung bezüglich des Entwicklungsmechanismus der Randzacken der Theorie *Pommers* voll und ganz an und glauben an Hand der systematischen Untersuchungen, bei denen wir wirklich jedes Stadium der Ausbildung dieser Vorgänge verfolgen konnten, einen besonders tiefen Einblick in diese Fragen getan zu haben.

Wir haben anfangs schon gesagt, daß wir im ganzen etwa 200 Gelenke untersucht haben. Wir entnahmen die Gelenke wahllos unserem, in jeder Hinsicht gemischten Material, das einer allgemeinen Krankenanstalt entstammt.

Über die verschiedenen Altersstufen, denen die untersuchten Gelenke entstammen und über die absolute wie prozentuale Beteiligung an den Veränderungen gibt folgende Tabelle Auskunft:

Lfd. Nr.	Alter Jahre	Anzahl der Gelenke	intakt	leicht	mittel verändert	schwer	Bemerkungen
1	0—18	14	—	—	—	—	zur normalen Histologie bis zur vollen Ausbildung
2	18—25	21	—	—	—	—	
3	25—30	11	6	3	1	1	
4	30—35	9	4	2	2	1	
5	35—40	8	3	2	1	2	
6	40—50	33	1 3%	5 15%	11 33%	16 49%	
7	50—60	30	—	2 7%	9 30%	19 63%	
8	60—70	37	—	—	7 20%	30 80%	
9	70—85	33	—	—	—	33 100%	
3—9	25—85	162	14 8—9%	14 8—9%	31 20%	102 63%	
6—9	40—85	134	1 0,7%	7 5%	27 20%	98 74%	
3—5	25—40	28	13 45%	7 25%	4 15%	4 15%	

In der Gruppe 3 sahen wir die ersten mittelschweren Veränderungen bei einem 26jährigen, die ersten schweren bei einem 28jährigen Menschen, wobei bei beiden der Allgemeinbefund gar keinen Anhaltspunkt irgendwelcher besonderer Bereitschaft zu Abnutzungsvorgängen aufweist. Ab 25 Jahren waren 63% der untersuchten Gelenke schwerst verändert und nur 8—9% intakt, ab 40 Jahren war dieses Verhältnis sogar 74:0,7%, während es ab 50 Jahren überhaupt keine unveränderten Gelenke mehr gab und sogar 82% schwerste Veränderungen aufwiesen. Ab 60 Jahren waren 10% mittelschwer und 90% schwer verändert, nach 70 Jahren gab es nur noch schwer veränderte Gelenke. Hierbei bezeichneten wir alle Veränderungen, bei denen nur der Knorpel beteiligt war, als leicht. Mitbeteiligung des Knochens gab das Kriterium für die mittleren Schädigungen und Randzackenbildung für die schweren Veränderungen.

Beitzke fand bei seinen Untersuchungen an 200 Leichen, bei denen er hyalinknorpelige Gelenke (Knie und Großzehengrundgelenk) analysierte, eine Häufigkeit degenerativer Veränderungen nach dem 40. Lebensjahr von 95%, nach dem 50. waren alle bis auf eine Ausnahme mit mindestens einem Knie- und Großzehengelenk beteiligt. Er fand also ganz ähnliche Verhältnisse bei systematischer Untersuchung wie wir, nur mit dem einen Unterschied, daß bei unseren Untersuchungen die Zahlen sich noch eher zuungunsten intakter Verhältnisse abänderten. Bei *Beitzkes* Gelenkuntersuchungen, bei denen die Gelenke allen Altersklassen nach 20 Jahren entstammten und die ebenfalls gemischt waren, waren von den 200 Fällen 165 im Sinne von Knorpelläsionen geschädigt.

Vor ihm untersuchte *Rimann* die Kniegelenke von 100 Leichen und fand von diesen 67 makroskopisch verändert.

Es ist dabei allen Untersuchern immer wieder aufgefallen, wie frühzeitig und hochgradig Schädigungen auftreten können, die unbedingt in das Gebiet der Arthritis deformans hineinzurechnen sind.

Unser Untersuchungsmaterial setzte sich zu 59% aus Männern und zu 41% aus Frauen zusammen. Die Gesellschaftsschichtung bzw. der verhältnismäßige Anteil an hand- oder kopfarbeitenden Berufen war der gleiche wie der Durchschnitt einer Großstadt, da sich die Patienten des Katharinenhospitals als dem größten Krankenhaus Stuttgarts zu gleichen Teilen aus sämtlichen Schichten der Stuttgarter Bevölkerung zusammensetzten, wobei zu bedenken ist, daß Stuttgart eine verhältnismäßige gesunde Bevölkerung mit einem, für Deutschland, sehr guten Lebensdurchschnitt hat.

Es konnten keine auffälligen Unterschiede in der Beteiligung an diesen Gelenkveränderungen bei den einzelnen Bevölkerungsschichten gemacht werden, noch zeigten sich wesentliche Differenzen bei der gesonderten Beurteilung von Männern und Frauen.

Das rechte Gelenk war in mehr als 70% der Gesamtfälle stärker verändert, das linke etwa in 10%. Interessant müßte die Berechnung bei Berücksichtigung von Rechts- und Linkshändern sein. Leider konnten wir dahingehende Feststellungen kaum machen, so daß wir diese Ergebnisse nicht verwenden wollen. Jedenfalls scheint die Mehrbeteiligung natürlich sehr stark hiermit zusammenzuhängen.

Noch ein anderer Umstand war bei den Untersuchungen des Sternoclaviculargelenkes zu ihrer vollen Auswertung hinderlich. Dieser lag in der Unmöglichkeit einer genaueren Bewegungsanalyse, wodurch wir Untersuchungen über die Veränderungen der Struktur in Abhängigkeit von der Bewegungsrichtung nicht anstellen konnten.

Hierin waren die Untersuchungen *Steinhardts* am Kiefergelenk erheblich günstiger gelagert. *Steinhardt* fand, wie an anderer Stelle veröffentlicht ist, eine genaue gesetzmäßige Ausrichtung der Fibrillen und der gesamten Knochen-Knorpelstruktur, einschließlich der „krankhaften“ Neubildungen im Sinne des Bewegungsschubes. Bei Änderung der Bewegungsrichtung trat eine genau entsprechende Richtungsänderung der Knorpelfibrillen, ja sogar der Ausrichtung der Knochenlamellen mit ihren Abstützungen ein. Wir haben es sehr bedauert, eine genaue Bewegungsanalyse des Sternoclaviculargelenkes und eventueller damit im Zusammenhang stehender Abnützungserscheinungen nicht durchführen zu können.

Und noch in einer Hinsicht waren *Steinhardts* Untersuchungen den meinigen überlegen. *Steinhardt* konnte nachweisen, daß es sich prinzipiell um die gleichen Vorgänge handelt, sowohl bei den „Abnützungserscheinungen“, als auch den „Anpassungsbestrebungen“ des Gelenkes bei Änderungen in der Bewegungsrichtung, zu deren Analyse gerade das

Kiefergelenk durch Untersuchung der Bißverhältnisse genaueste Handhaben gab.

Das Kiefergelenk, ursprünglich in seiner Hauptleistung als Rotationsgelenk beansprucht, wird durch Zahnverlust meist der Molaren, zu größerer Ausnutzung seiner Bewegungsmöglichkeiten im Sinne der Schubbewegung gezwungen, wird also zum Gleitgelenk. Die Gelenkbahn muß sich darauf umstellen. Und bei diesem Umbau sehen wir am Tuberculum articulare und am Processus condyloideus die gleichen Kräfte zum An- und Abbau am Werk, die auch bei der Arthritis deformans typisch sind. Nur ist das eine Mal der Druck infolge der Richtungsänderung in der Beanspruchung und das andere Mal die Summation dauernder kleinsten Zerrungs- und Stoßwirkungen auf einen in seiner Funktion geschädigten Knorpel das „Agens“. Bei beiden Umbauprozessen finden wir „Markraumeröffnungen“ und ihre Folgeerscheinungen, den *Pommerschen* Kriterien für die Arthritis deformans.

Über die Ätiologie der Arthritis deformans bringt *Burckhardt* eine genaue Zusammenstellung der verschiedenen Theorien. Wir wollen daran festhalten, daß, im Einklang mit der „funktionellen“ Theorie *Pommers*, das auslösende Moment in der Beanspruchung liegt bzw. in der Überbeanspruchung im Sinne eines, für das vorliegende Gewebe inäquaten Reizes. Ob das nun im einmaligen oder mehrmals sich wiederholenden greifbaren Trauma liegt, oder in der Summation kleinster, nicht greifbarer Stöße, ist prinzipiell dasselbe. Daß Konstitutionsanomalien (im Keimplasma ruhende Veranlagungen oder erworbene Disposition) dabei für den Zustand des vorliegenden Gewebes und somit für die Zeit des Auftretens des Erscheinens eine maßgebende Rolle spielen, ist selbstverständlich. Und daß diese Gewebe genau so auch durch physikalische oder chemische Schädigungen oder durch Infektionskrankheiten in ihrer Wirkungsweise beeinträchtigt werden können, ist nur für den Einzelfall wichtig. *Letzten Endes erreicht jeder Gelenkknorpel einmal den Zustand, wo er die an ihn normalerweise gestellten Anforderungen nicht mehr erfüllt.* Und dann genügt eben der bis dahin adäquate Reiz, um zum inäquaten zu werden. Die Wirkung ist dann die gleiche wie bei Traumen oder auch bei Änderungen der Statik. *Hueck* bestreitet, daß die Arterien bei sämtlichen alten Menschen ein Bild bieten, welches die Veränderungen der Arteriosklerose mehr oder minder deutlich zeigt und behauptet, daß man — wenn auch selten — alte Menschen finden könne, deren Gefäße, namentlich bei makroskopischer Betrachtung nicht ohne weiteres als arteriosklerotisch bezeichnet werden können. Ich fand zwar bei sämtlichen untersuchten Gelenken — und wir untersuchten eine große Anzahl — nach einem gewissen, verhältnismäßig frühen Alter die typischen Anzeichen sogar einer schweren Arthritis deformans. Aber selbst, wenn man einen alten Menschen ohne Veränderungen finden sollte, so wäre dieser Mensch eben nur noch nicht alt genug, um bei seiner Konstitution

schon ein so weit geschädigtes Knorpelgewebe zu haben, daß durch ihn hindurch die Arthritis deformans ausgelöst wird.

Es liegt nicht im Ziele dieser Arbeit, ausführlich auf das Problem der Arthritis deformans einzugehen. Wir möchten nur darauf hinweisen, daß in ähnlicher Weise, wie es *Steinhardt* für das Kiefergelenk gezeigt hat, auch das Sternoclaviculargelenk ein sehr geeignetes Objekt darstellt, um die verwickelten Beziehungen zwischen Funktion und Form, Anpassung und Ausgleich, pathologisch-anatomischem Substrat und klinischem Krankheitsbild zu studieren.

Die ganze Frage der Arthritis deformans soll auf Grund der Untersuchungen verschiedenster Gelenke späterhin eine zusammenfassende Darstellung aus unserem Institut erfahren.

Zusammenfassung.

Es wird über Untersuchungen am Sternoclaviculargelenk berichtet, wobei nach Art einer Lebenskurve etwa 200 Doppelgelenke von der Frühgeburt bis zum höchsten Greisenalter ausgewertet wurden.

Als besonders auffälliges Ergebnis muß das frühe Auftreten degenerativer Merkmale und schwerer Umbauprozesse bei relativ jungen Gelenkinhabern festgestellt werden, derart, daß bald nach dem 40. Lebensjahr sämtliche Gelenke schwere pathologisch-anatomische Veränderungen darbieten, deren Anfänge bis in die Zeit zwischen das 25. und 30. Lebensjahr zurückgeführt werden konnten.

Vom 40. Lebensjahr ab bieten die Gelenke durchweg Merkmale einer Arthritis deformans im pathologisch-anatomischen Sinne, vielfach mit Discusverlust und erheblichem Umbau des Knorpels, ohne daß klinisch Krankheitserscheinungen nachzuweisen waren.

Die festgestellten Veränderungen bewegen sich an der Grenze von physiologischem Ausgleich und krankhaftem Geschehen.

Schrifttum.

- Beitzke*: Z. klin. Med. **74**, 215, (1912). — *Benninghoff*, A.: Z. Zellforsch. **2**, H. 5, 783—862 (1925). — *Burckhardt*: Arch. klin. Chir. **132**, H. 4. — Neue dtsh. Chir. **1932**. — *Fick*, R.: Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. Jena: Gustav Fischer 1911. — *Hammar*, I.: Arch. mikrosk. Anat. **43** (1894). — *Hentschen*: Arch. klin. Chir. **152**, 144 (1928). — *Lang*, F. I.: Virchows Arch. **239**, 76 (1922); **256**, 189 (1925). — Wien. klin. Wschr. **1931**, Nr 27. — *Pommer*: Virchows Arch. **263**, 434 (1927). — *Schaffer*, I.: Die Stützgewebe. In *Möllendorfs* Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Bd. 2, Teil 2. 1930. — *Siegmund*, H.: Zur Pathologie des Kiefergelenkes. Vortr. geh. auf westdtsh. Path.tagg Wiesbaden, September **1932**. — *Steinhardt*, G.: Zur Pathologie des Kiefergelenkes. Paradentium Nr 4; 2. Teil, Paradentium Nr 6. — *Steinhardt* u. *Langen*: Fortschr. Röntgenstr. **48** (1933). — *Steinhardt* u. *Siegmund*: Dtsch. Zahnheilk. **1934**. — *Stubenrauch*, L.: Münch. med. Wschr. **1914**, Nr 27. — *Wehner*: Arch. klin. Chir. **1925**.