

(Aus dem Veterinär-Anatomischen Institut der Universität Leipzig
[Prof. Dr. Eb. Ackerknecht].)

Zum Vorkommen echter Synovialgruben (Fossae nudatae) bei Mensch, Wiederkäuern und Pferd.

Von

Dr. Edgar Modes,
Assistent des Institutes.

Mit 4 Abbildungen im Text (= 5 Einzelbildern).

(Eingegangen am 4. Februar 1939.)

Unter Fossae nudatae (s. Synovialgruben) versteht man *in der Veterinärmedizin* Gelenkknorpeldefekte, die vorwiegend den Ungulaten eigen zu sein scheinen und die bereits mehrfach Gegenstand eingehender Untersuchungen waren¹. Trotzdem besteht mancherorts offenbar noch Unklarheit sowohl über die Ursachen der Entstehung dieser Defekte als auch darüber, ob sie pathologischer oder physiologischer Natur seien; zudem fehlen bislang gute histologische Abbildungen der verschiedenen Stadien. Es sei im folgenden versucht, einen Beitrag zur Klärung der Ätiologie zu liefern.

Zu den *Synovialgruben* (i. w. S.) gehören erstens die eigentlichen isolierten Synovialgruben (i. e. S.), die knorpel- und zum Teil auch knochenentblößte Stellen sind, die ringsherum von unversehrter Gelenkknorpelfläche umgeben werden; zweitens die *Synovialausschnitte*, die mit dem Gelenkrand oder mit einem Bandausschnitt in offener Verbindung stehen (*Luchmann*, 1938).

Bürki (1904) war der erste, der sich mit der Frage solcher Knorpeldefekte beim Rind befaßte, und seine Arbeit bildet daher auch die Grundlage für die weiteren Untersuchungen beim Pferd (*Schulz* 1915) und beim kleinen Wiederkäuer (*Luchmann*, 1938). *Bürki* stellte auch den Satz auf, daß diese Defekte nur bei den Ungulaten zu finden und beim Menschen unbekannt seien. Diese Ansicht wird dann von den Autoren immer wieder zitiert, jedoch mit Unrecht. *Luy* (1935) macht, wenn auch an einem unglücklichen Beispiel, auf Grund der *Beitzkeschen* Arbeit, als erster in der veterinärmedizinischen Literatur darauf aufmerksam, daß die Synovialgruben in der Humanmedizin als *Arthritis deformans atrophica* bekannt seien.

Was allerdings *Beitzke* (1912) in der *humanmedizinischen Literatur* beschreibt, sind keine normalen Synovialgruben, das ist vielmehr ein pathologisches Geschehen, wie schon aus seinen histologischen Abbildungen hervorgeht: Hier werden Prozesse beschrieben, wie sie bei

¹ Literatur bei *Luchmann*: Morph. Jb. 81 (1938).

einer Fossa nudata normaliter nicht auftreten. Allein abgesehen davon, sind auch beim Menschen die Knorpeldefekte sowohl dem Pathologen als auch dem Anatomen der Humanmedizin bekannt; nur scheinen sie lediglich an einem einzigen Ort aufzutreten, und zwar im Ellbogen-gelenk. Außer in Form von Bemerkungen und Abbildungen in den Anatomien anerkannter Forscher (*Braus, Rauber-Kopsch, Toldt-Hochstetter, Spalteholz, Fick*) werden diese Defekte kritisch beleuchtet in der Polemik zwischen *Heine* (1925) und *Pommer* (1927)¹.

Heine (1925) teilt die Knorpeldefekte in der Querfurche des Olecranon in 3 Hauptformen ein. Er beschreibt erstens einen Prozeß, der sich völlig mit dem einer Fossa nudata vergleichen läßt. Zweitens sieht er neben Einschmelzungsprozessen des Knorpels von seiten des subchondralen Markgewebes aus noch spongiöse Verknöcherung des Ge-lenkknorpels, was man jedoch meines Erachtens nicht mehr für einen normalphysiologischen Vorgang halten darf. Bei einer Synovialgrube — sensu strictiori — fehlen nämlich jedwede Anfänge der Vasculari-sation und Verknöcherung von subchondralen Markräumen aus, ferner das Vorrücken der Knorpel-Knochengrenze über die sonstige Fluchtlinie oder anderweitige reaktive Vorgänge, die auch nur im geringsten auf irgendeinen entzündlichen, produktiven Vorgang hinweisen. Wenn diesen Gelenkveränderungen trotz Beeinträchtigung der Elastizität auch Spuren beginnender Vascularisation und subchondraler Verknöcherung fehlen und dieser Zustand keineswegs mit den Merkmalen einer Arthritis deformans zusammenfällt, noch übereinstimmt, so soll nicht abgeleugnet werden, daß an der jähnen Grenze oder am allmählichen Übergang vom Defekt zum normalen Gelenkknorpel ein Locus minoris resistentiae ent-steht, der Anlaß zur Entstehung einer Arthritis deformans geben kann. Diese Fälle gehören eben aber nicht hierher.

Denn *histologische Schnitte durch das Gebiet der echten Synovialgrube* lassen Strukturveränderungen, bis auf den Knorpeldefekt und die im Laufe des Alters auftretende Spongiosaresorption unter der Fossa, nicht erkennen. Das gilt sowohl für Pferd und Rind als auch für Schaf und Ziege. Die allerersten Anfänge der Grubenbildungen sieht man oftmals in frühester Jugend (Ziege, Schaf); sie beginnen regelmäßig mit einem Dünnerwerden des Knorpelüberzuges (s. Abb. 1). Im Bereich der sich ausbildenden Fossa nudata flachen sich die Knorpelzellen gegen die Oberfläche stärker ab, liegen wegen Schwund der Intercellularsubstanz, was eine Folge des geringen bzw. fehlenden Druckes ist, dichter gedrängt und zeigen oftmals Zerfallserscheinungen. In der Tiefe nehmen die Knorpelzellen mehr ovoide, runde oder kugelsegmentartige Formen an und liegen, wenn auch spärlicher, wie bei normalem Gelenkknorpel in Gruppen von länglicher mit zur Oberfläche radiär gerichteter Gestalt.

¹ Literatur bei *Pommer*: *Virchows Arch.* **263** (1927).

Mit dem Alter schreitet auch die Ausdehnung der Synovialgrube fort. Der Prozeß greift auf die tieferen Schichten des Knorpels bis auf die Knorpel-Knochengrenze über. Die Verkalkungszone bleibt aus. Der Übergang vom intakten Knorpel zur Fossa nudata, der sich anfangs ganz allmählich vollzieht, wird scharf und deutlich (s. Abb. 2 und 2a). Der Grubengrund ist teils mit einer zarten bindegewebigen Membran (Perichondrium? Endarthrion?) überzogen, teils mit degenerierten Knorpelsubstanzresten angefüllt.

Mit dem Tieferwerden der Grube beginnt auch die subchondrale Resorption der Compacta und Spongiosa, deren Folge letzten Endes die sog. perforierenden Fossae nudatae sind, d. h. Gelenkflächendefekte, die mit der Markhöhle kommunizieren (s. Abb. 3). Durch diesen Gelenkknorpeldefekt wölbt sich das Fettmark mit seinem bindegewebigen



Abb. 1. Metacarpus, mediale Gelenkfläche proximal (Schaf, 3 Monate alt). Zwischen den Pfeilen die Fossa nudata i. e. s.

Überzug mehr oder weniger weit in das Lumen des Gelenkes vor. Dieser Befund spricht dafür, daß diese Bildungen in ihrem Haupt- und Endzweck keine Synoviareservoire darstellen. Daß sie während eines gewissen Stadiums als Synoviasammelbecken fungieren, geschieht nur zwangsläufig.

Denn im letzten vollendeten Stadium, d. h. wenn die korrespondierenden Gruben zu perforierenden geworden sind, legt sich das prolabierte Fettmark der oberen Grube intra vitam so dicht an das der unteren, daß nur ein feiner capillärer Spalt zwischen beiden Bindegewebsmembranen besteht. In diesen Fällen würde folglich die Membran genetisch aus einer endostalen und einer perichondralen (?) Lamelle bestehen. Die über der endostalen gelegene Lamelle trägt einen ein- bis zweischichtigen, rosenkranzähnlichen Zellbelag bald platter, bald epithelioider, bald rundlicher Form von teils lockerem, teils festerem Verband und steht somit dem feineren Bau des Endarthrions (Synovialmembran) der Vogelgelenke sehr nahe, bei denen sich das Endarthrion fast regelmäßig auch auf die Oberfläche des Knorpels fortsetzt. Diese Zellen sind die kontinuierliche Fortsetzung der germinativen Zone des Gelenkknorpels. In Form und Charakter zeigen sie oftmals Ähnlichkeit mit den Synovialzellen. Man könnte ihr Auftreten als Folge einer

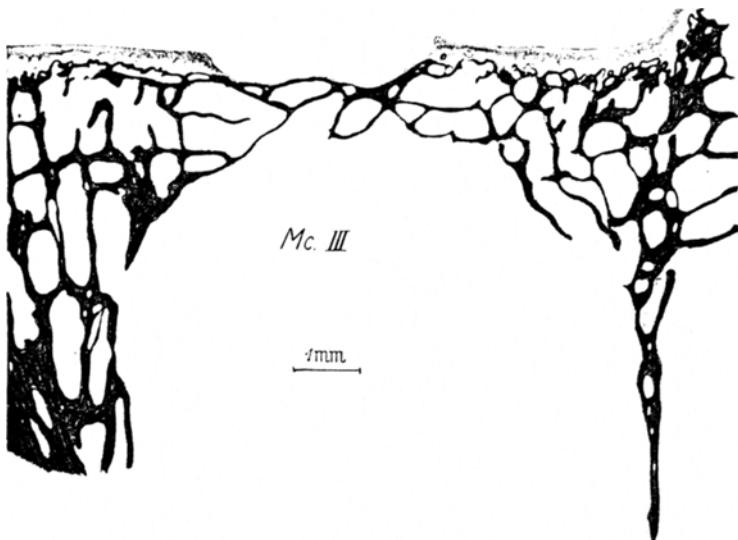


Abb. 2. Metacarpus, mediale Gelenkfläche, proximal (Schaf). Fossa nudata i. e. S.

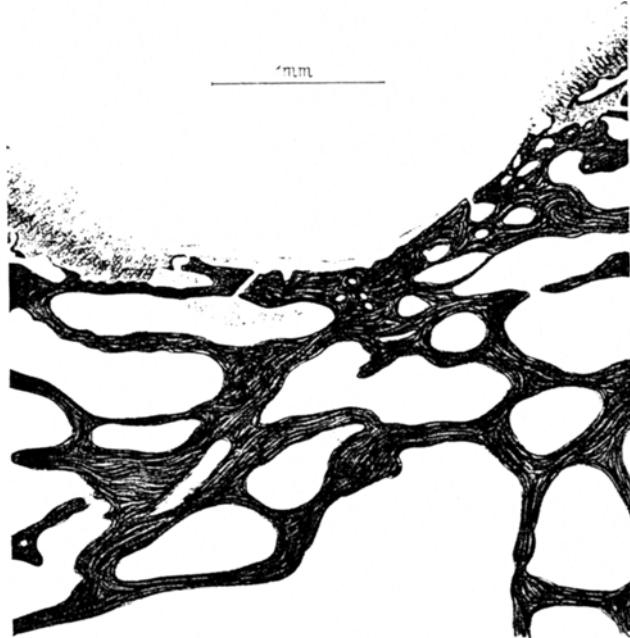


Abb. 2a. Phalanx II, distal, links, vorn und außen; Sulcusgebiet (Schaf). Fossa nudata i. e. S.

Inaktivitätsmetaplasie erklären, wobei sie, von Druck und Zug entlastet, ihre ursprüngliche Form als Synovialzelle wieder annehmen.



Abb. 3. Metacarpus, links (Ziegenbuck, 1 Jahr alt). Lig. infracarpale carponetacarpale (+).

Es handelt sich also bei der Fossabildung, wie schon erwähnt, vielmehr um einen rein regressiven, normalphysiologischen Abbau, eine

Sparmaßnahme des Organismus mit allen Anzeichen und Auswirkungen, wie wir sie an funktionell nicht beanspruchten Gelenkabschnitten auftreten sehen. Wieweit an diesen Vorgängen die chondrolytische Fähigkeit der Synovialmembran beteiligt ist, die für die Knorpeldefekte im Cubitalgelenk des Menschen der Anlaß sein soll (*Heine, Pommer*), kann ich nicht entscheiden. Isolierte Synovialgruben i. e. S., d. h. knorpel- eventuell auch knochenentblößte Stellen, die ringsherum von unver- sehrter Gelenkknorpelfläche umgeben sind, scheinen übrigens beim Menschen überhaupt nicht vorzukommen, sondern nur *Synovialaus- schnitte* (vgl. oben).

Für die Entstehung jener Fossae trifft das aber nicht zu. Denn diese bilden sich inmitten der Gelenkfläche aus und stehen mit der Synovialmembran in keiner Weise in Verbindung. Hier ist es allein der mangelnde und fehlende Druck, der das Perichondrium, die germinative Zone, die für dauernden Nachschub von Knorpelzellen sorgt, veranlaßt, seine Knorpelbildung einzustellen.

Ist doch in letzter Zeit durch *Krompecher* (1937) erklärt worden, daß wir an all den Stellen eine chondrale Knochenbildung haben, die unter starkem Druck stehen. Und hier sind es vor allem die Gelenkflächen der Röhrenknochen der unteren Extremitäten, die hohem Belastungsdruck ausgesetzt sind. Wir wissen ferner, daß der Knorpel ein ziemlich primitives Stützgewebe ist und sich an besonders druck- betonten Stellen differenziert und wächst. Das Längenwachstum des Knochens als Ganzes vollzieht sich am Knorpel, und nur der Knorpel wird an der Knorpel-Knochengrenze indirekt zu Knochen. Darin glaube ich die Ursache für die Entstehung der Fossae nudatae suchen zu müssen, daß an prädisponierten Stellen mangels solchen Druckes die biologisch bedingte Konstanz zwischen Knorpel- und Knochenanbildung und Knochenabbau zugunsten des Abbaues gestört wird.

Mit dem fortschreitenden Wachstum und Alter nehmen die Defekte an Tiefe zu. Größe und Korrespondenz hingegen sind abhängig von der Planung der artikulierenden Flächen, von der Art des Gelenkes und seinem Mechanismus. In erster Linie treffen wir die Fossae in Gelenkvertiefungen, Bandgruben und Randausschnitten: an höher gelegenen Gelenkpartien stellen sie sich erst in zweiter Linie ein. Daß sie ihre Entstehung in der fehlenden Planung und im Gelenkmechanismus haben, zeigt sich überzeugend an den Knorpeldefekten des Carpometacarpal- und Tarsometatarsalgelenkes. In diesen amphiarthrotischen Gelenken ist die Bewegung praktisch gleich Null. Hier trifft man daher auch stets die Fossae nudatae korrespondierend gut ausgebildet (Abb. 4).

Bezüglich der echten Fossae nudatae sei unter nochmaliger Verweisung auf die frühere Literatur grundsätzlich betont, daß es sich bei diesen Defekten um rein normalphysiologische Bildungen handelt. In

letzter Zeit sind nämlich leider auch in der Veterinärmedizin Stimmen laut geworden, die diese „Usuren“ für einen pathologischen Prozeß

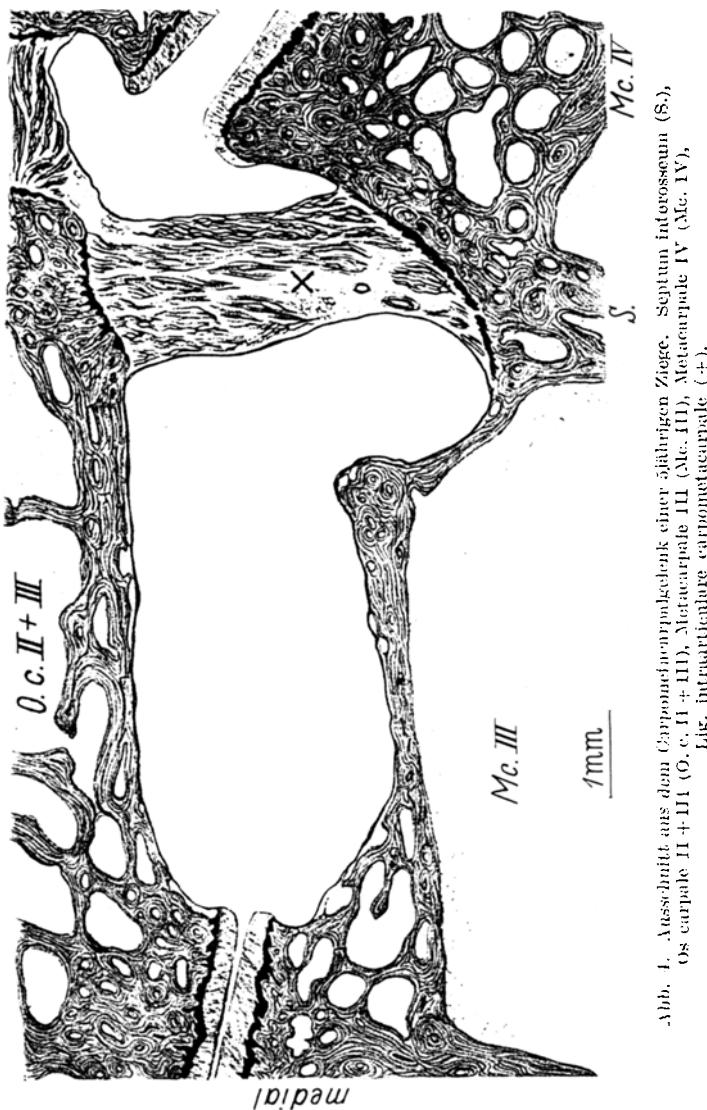


Abb. I. Ausschnitt aus dem Carponachalnorpalgeleink eines 5jährigen Ziege. Septum interosseum (S_3), Os carpale II+III (O. c. II+III), Metacarpale III (Mc. III), Metacarpale IV (Mc. IV), Lis., intraartikulare carponetacarpale (+).

halten: Vier Amerikaner (Bauer, Bennett, Marble, Claflin 1930) und Luy (1935) sahen sich auf Grund der verschiedenen Zusammensetzung der Synovia im Sprunggelenk und Vorderfußwurzelgelenk zu solchem Schlusse veranlaßt. Die Amerikaner haben die Synovia des Carpo-

610 Edgar Modes: Zum Vorkommen echter Synovialgruben (Fossae nudatae).

metacarpalgelenkes (?) und des Tarsocruralgelenkes untersucht und fanden in jenem gegenüber der Tarsocruralgelenksynovia eine erhöhte Viscosität, höheren Zell- und Stickstoffgehalt und in der Regel auftretende Gerinnungsfähigkeit der Synovia. Sie hielten diese für pathologisch verändert und glaubten die Ursache dafür in den Fossae nudatae zu sehen. Die Gerinnungsfähigkeit der Synovia, ihre erhöhte Viscosität sowie ihren höheren Zell- und Stickstoffgehalt (Bauer, Bennett usw.) als Folge bzw. die Steuerung der Viscosität als Anlaß für die Entstehungsursache der Fossae anzusehen, erscheint mir unnötig und unberechtigt. Zudem wurde ja die Synovia nicht analoger Gelenke miteinander verglichen (!). Ihre Lage, Korrespondenz und das histologische Bild sprechen vielmehr für einen normalphysiologischen, regressiv-degenerativen Einsparungsvorgang.

Wie der weitaus größte Teil der Forscher halte ich also die Fossabildung für eine physiologische Erscheinung, die keinesfalls mit einer Arthritis deformans verglichen werden kann. Es führt nach unserer Ansicht die mangelnde oder völlig fehlende Belastung im Gelenk zu degenerativen Abänderungen des Knorpels, der Knorpel-Knochengrenze und endlich der subchondralen Markräume.

Herrn Kunstmaler A. Geltu, dem Zeichner des Institutes, danke ich für die Herstellung der Abbildungen.
