

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Leipzig
[Direktor: Professor Dr. W. Hueck].)

Untersuchungen zur Morphologie der Kniegelenksmenisci an Hand von Messungen und histologischen Befunden.

Von

Günther Schallock,

Assistent am Institut.

Mit 9 Abbildungen (= 15 Einzelbildern) im Text.

(Eingegangen am 19. Mai 1939.)

Im Schrifttum (siehe *Schaer, Goeljes, Sommer*) ist in einer kaum zu übersehenden Fülle (*Schaer* gibt für den Zeitraum von 1930—1937 über 500 Arbeiten an) das Meniscusproblem von den verschiedensten Standpunkten aus beleuchtet worden und hat sich fast zu einer eigenen Wissenschaft — *Payr* spricht von der „halbmondförmigen Wissenschaft“ — entwickelt. Wenn *Liese* die Ansicht einiger Unfallchirurgen anführt und sagt, daß die Frage der Meniscuszerreißen nun genügend erörtert wäre, und daß namentlich von pathologisch-anatomischer Seite keine wesentlich neuen Gesichtspunkte hierzu beigetragen werden könnten, so hat diese Ansicht auf den ersten Anblick zweifellos viel für sich. Bei längerer Beschäftigung mit diesem Gegenstand fällt jedoch auf, daß eine der Fragen, nämlich die Abhängigkeit der verschiedensten Veränderungen von der Statik oder besser von der normalen und von der Norm abweichenden Funktion des Kniegelenkes, noch nicht systematisch untersucht worden ist. Dies ist um so erstaunlicher, als ihr in den Veröffentlichungen der letzten Zeit eine ausschlaggebende Rolle von den Autoren für das Zustandekommen der sogenannten primären Meniscusdegeneration zugewiesen wird (*Schaer, Ceelen, Siegmund, Magnus, Tobler, M. B. Schmidt* u. a.). Ganz besonders muß es aber Wunder nehmen, daß die letzte von orthopädischer Seite vorliegende Arbeit von *Rusceja* hierüber hinweggeht. Es ist das Ziel der vorliegenden Untersuchungen zu prüfen, ob, zum mindesten für eine beschränkte Anzahl von statischen Abweichungen, Veränderungen an den Kniegelenksmeniscen in regelhafter Weise beobachtet werden, und hieraus Folgerungen für das Meniscusproblem als solchem gezogen werden können.

Die Bedeutung, welche der Frage der funktionsbedingten gestaltlichen Änderung der Kniegelenksmeniscen zugemessen werden muß, geht aus folgendem hervor: Es kann als allgemein anerkannt gelten, daß ein völlig gesunder „normaler“ Meniscus bei plötzlicher außergewöhnlicher Belastung (in der Unfallheilkunde und Versicherungsmedizin wird von „erheblichem“ Trauma gesprochen), die das Kniegelenk

in einer funktionsungewohnten oder funktionsgeminderten Lage trifft, traumatisch reißen kann (s. *Burckhardt*). Diese durch abnorme plötzliche Belastungen entstandenen Menscuszerrissen sind in der Literatur ausführlich von *Magnus, Schaer, Siegmund, Buetzner, Kroiss, v. Dittrich, Wittek, Sommer, Demel, Burckhardt, Andreesen, Ceelen, Guimy, Glayton, Henderson, Kummer, Patry, Konjetzny* u. a. behandelt; sie betreffen im wesentlichen den medialen Meniscus (das ausführliche Zahlenmaterial über die Verhältnisse der Einrisse zwischen medialem und lateralem Meniscus findet sich in den Kongreßberichten der Französischen und Schweizer Chirurgen), während der laterale Meniscus seltener durch abnorme Bewegungen im Kniegelenk in Mitleidenschaft gezogen wird, als direkten Gewalteinwirkungen von außen, Stoß oder Schlag, die zur Cystenbildung führen können, ausgesetzt ist (siehe dazu *Desplas* und *Yavanoritsch, Caravano, Hinricsson, Hosford, Krapf, Mauld, Meyer-Wildisen, Ott, Chiodin* und *Ocana, Pannett, Sorrel*).

Bei einer zweiten Form von Menscuszerrissen ist, im Gegensatz zur ersten, ein plötzlich von außen wirkendes Ereignis oder eine regelwidrige Bewegung im Kniegelenk in erheblichem Maße nicht nachzuweisen. Die betreffenden Menschen bekommen plötzlich bei oder im Anschluß an banale Ereignisse oder Bewegungen heftige Einklemmungserscheinungen mit Sperrung des Kniegelenkes. Die klinische Untersuchung läßt in vielen Fällen überhaupt keine sichere Diagnose zu, und erst die Operation läßt feststellen, daß entweder ein völlig normaler, aber ungewöhnlich beweglicher Meniscus, oder daß ein meist mehrfach gerissener Meniscus vorhanden ist.

Wenn wir uns zunächst mit der zweiten Gruppe beschäftigen, so hat man einmal ein konstitutionelles Moment für die Entstehung der so überaus leicht eintretenden Menscuszerrissen oder Einklemmungen verantwortlich gemacht (z. B. die „Bindegewebsschwächlinge“ *Peyers*), zum anderen ist man durch die histologische Untersuchung sowohl von operierten Meniscen als auch von Leichenmenisci zu der Überzeugung gelangt, daß entzündliche Prozesse im Meniscus selbst (die Meniscitis von *Roux, Ishido, Siegmund, Ceelen*) oder Veränderungen in den Gefäßen (*Siegmund, Pfab, Henschen, Bircher*) oder ein Degenerationsvorgang im Meniscus zu einer besonderen Reißbereitschaft führen. Diese als primär bezeichneten Degenerationsvorgänge haben ebenso wie die nach einem Riß entstandenen, daher als sekundär angesprochenen, eine ausführliche Beschreibung erfahren (vor allem *Ishido, Tobler, Niessen, M. B. Schmidt, Siegmund, Ceelen, Schaer, Rasreja*).

Es ist aber so, daß der Begriff der primären Degeneration von einzelnen Autoren häufig recht unscharf gefaßt ist. Das gilt sowohl in formaler wie kausaler Hinsicht.

Formal versteht man unter der primären Degeneration die schleimige Degeneration der zwischenfaserigen Grundsubstanz, die mit Quellung der Fasern einhergehen kann — die völlige Auflösung der Fasern mit Kernverlust, welche schließlich zur Homogenisierung der Fasern nach Art der fibrinoiden Verquellung, also zur Nekrose schlechthin führen kann — die Verfettung der Grundsubstanz und Fasern — die Cystenbildung — und die Verkalkung der Grundsubstanz. Während die Ansichten über das Formale nur in einigen Punkten stärkere Differenzen aufweisen,

ist es auffallend, was kausal für das Zustandekommen der Degeneration angeführt wird. Es sind einmal Allgemeinerkrankungen verantwortlich gemacht worden. So glaubt *Ishido*, daß Urämie und Leukämien zur primären Degeneration führten. Arteriosklerose wird von *Ishido*, *Siegmund* und *Ceelen*, Gicht, Rheumatismus und Tuberkulose werden von *Ceelen* in seinem Referat als zur Degeneration führende Faktoren angesehen. Man kann ohne Übertreibung sagen, daß die Zahl der Erkrankungen, bei denen man keine Degeneration bisher beschrieben hat, gering ist. Neben diesen Erkrankungen werden als andere Ursachen Belastungen angegeben, wie sie einmal der Sport (*Baetzner*, *Demel*, v. *Dittrich*, *Wittek*), die Arbeit (*Magnus*, *Andreesen*, *Linde*, *Siegmund*, *Ceelen*, *Bürkle de la Camp*), statische Änderungen im Kniegelenk nach Amputationen (*Siegmund*), geographisch konstitutionelle Faktoren (*Henschen*) hervorrufen können. Besonderes Interesse erfordert der konstitutionelle, vielleicht besser als geographisch bedingt anzunehmende Faktor, so macht *Henschen* auf die röntgenologisch erfaßbaren Veränderungen des Kniegelenks und ihre Disposition zu Meniscusrissen bei Bergbewohnern aufmerksam, das Bergländerknie, während z. B. *Birt* angibt, daß bei Chinesen keine Meniscusverletzungen und -degenerationen vorkommen. Er glaubt dies neben den rassischen Eigenschaften auf die seit ihrer frühesten Jugend durch die Hockstellung gewöhnten Kniegelenke beziehen zu können. Ein weiterer Faktor ist das sog. chronische körpereigene Trauma (*Boost*, *Andreesen*, *Siegmund*, *Linde*, *Ceelen*, *Bürkle de la Camp*, *Magnus*, *Regensburger*, *Schaefer*, *Fuss*, *Burckhardt*). Man versteht hierunter die Schädigung der Menisci aus inneren Gründen, wie man sie z. B. bei Menschen, die in irgendeiner besonderen Haltung zu arbeiten gezwungen sind, antrifft (Bergarbeitern in bestimmten Revieren, besonders im Rheinland, Arbeitern in Eisengießereien, Parkettlegern und Terrazzoarbeitern). Bei diesen Arbeitern ist von den Autoren wiederholt eine erhöhte Reißbereitschaft der Kniegelenksmenisci beobachtet worden; bei ihnen fanden sich nach der Operation die Zeichen der Degeneration im ausgeprägten Maße. Hierzu sagt *Andreesen* „dem chronischen bzw. larvierten Trauma kann das Meniscusgewebe vieler Menschen auf die Dauer nicht standhalten, es erkrankt und reißt dann bei geringfügigen Ereignissen ein“.

Diese Reißbereitschaft hat in letzter Zeit in Deutschland dazu geführt, daß sich namhafte Untersucher (*Magnus*, *Andreesen* u. a.) für die Anerkennung dieses Leidens als Berufserkrankung einsetzen. Die Anerkennung einer Meniscuszerreißung als Folge eines erlittenen Unfalles und die Frage, inwieweit primäre Veränderungen am Meniscus zu einem Riß geführt haben, mußten dazu führen, Merkmale zu suchen, die im Einzelfall die Entscheidung erlauben, ob eine primäre oder sekundäre Meniscusdegeneration vorliegt. Diese Fragen sind wiederholt bearbeitet worden. Die Schwierigkeit liegt darin, daß Veränderungen, die am unfallbedingt gerissenen Meniscus im mikroskopischen und makroskopischen Bild angetroffen werden und die man als sekundäre Degeneration bezeichnet, in den meisten Fällen nicht von den vor einem Riß bestanden habenden primären Degeneration zu trennen sind (siehe dazu *Siegmund* und *M. B. Schmidt*). *M. B. Schmidt* gibt zwar an, daß Regenerationserscheinungen in Form kleiner bindegewebiger und narbiger Ausheilungen bei traumatischen Zerreißen in einer ganz begrenzten Anzahl von Fällen die Annahme erlauben, daß die weiterhin gefundenen degenerativen Veränderungen als sekundäre Veränderungen anzunehmen sind.

sprechen sind (dazu auch *Siegmund*). Hierzu wird von *Schaer* bemerkt, daß auch bei primären Degenerationen Proliferationsvorgänge am Knorpel auftreten können. Es ist naheliegend, daß die Schwierigkeiten dann besonders groß sind, wenn die Möglichkeit des gleichzeitigen Vorliegens von primären und sekundären Degenerationen besteht. In letzter Zeit hat *Magnus* darauf hingewiesen, daß ein Meniscus, der durch ein Trauma gerissen ist, eine größere Tendenz zur Konsolidierung seiner Bruchstücke zeigt als ein Meniscus, der infolge einer primären Degeneration schließlich zerreißt, und leitet daher die Indikation für das klinische Handeln ab.

Wie oben auseinandergesetzt wurde, ist es eine Fülle von Möglichkeiten und Annahmen, die das Zustandekommen einer primären Degeneration erklären können. Dabei stehen, sieht man von Fällen von Allgemeinerkrankungen ab, die Funktions- bzw. Belastungsänderungen im Kniegelenk an erster Stelle. Dies haben mit besonderer Betonung *M. B. Schmidt*, *Siegmund*, *Ceelen*, *Schaer* und *Burckhardt* ausgesprochen, während andere nur mehr oder weniger diese gedankliche Möglichkeit erwogen haben. Wenn man bedenkt, wie gründlich die systematischen Untersuchungen sind, die sich mit dem Verhalten der Kiefergelenksmenisci und ihrer Beziehung zur Orthodontie (*Steinhardt*, *Axhausen* u. a.) oder dem Verhalten der Bandscheiben der Wirbelsäule (*Übermuth*, *Schmorl-Junghanns*) beschäftigen, so liegt es wohl einmal an den Menisci selbst, die, wie *Siegmund* sagt, sich wegen ihrer Größe und Form schlecht bearbeiten lassen und andererseits ist es mißlich, an der Leiche Rückschlüsse von der Form der Extremitäten auf ihre Funktion zu ziehen. Es ist dies nur möglich, wenn man sich dazu gewisser, unter näher zu erörternder Hilfsmittel bedient, während man an der Wirbelsäule z. B. die stärkeren Grade der Verbiegungen direkt ablesen kann. Wenn im folgenden mitgeteilt werden soll, wie die Kniegelenksmenisci gestaltlichen Änderungen unterliegen, die sich bei bestimmtem funktionellem bzw. statischem Verhalten wiederholen, so sind einige Vorbemerkungen zur Technik der Befunderhebung notwendig.

Die Untersuchungen wurden ausgeführt an Kniegelenksmeniscen von über 350 Leichen von Menschen jedes Lebensalters. Die Kniegelenke wurden zunächst makroskopisch daraufhin geprüft, daß keine sichtbare Arthrosis deformans (Schleifspuren, Knorpelasuren und Randwülste) vorhanden war. Das gesamte Zahlenmaterial wurde von solchen Kniegelenksmeniscen gewonnen. Für histologische Untersuchungen wurden andererseits eine größere Anzahl von Knien, die mehr oder weniger starke Grade von Arthrosis deformans aufwiesen, mitverwandt. Da es sich im Verlauf der Untersuchungen herausstellte, daß es wenig zweckvoll ist, nur den Meniscus herauszupräparieren und histologisch zu untersuchen, wurde eine Untersuchungsreihe folgendermaßen angelegt: an Leichen, deren Körpergewicht und Körperlänge bestimmt war, wurde versucht, den Konstitutionstyp zu bestimmen. Es ist dabei die Einteilung in pyknisch, athletisch und leptosom am einfachsten. In den zahlreichen Fällen, wo dies nicht möglich ist, wurde der Typ als unbestimmbar bezeichnet. Es handelt sich dabei meist um „überfettete

Astheniker“ oder „abgemagerte Pykniker“, die weder dem reinen pyknischen Typ noch dem reinen Leptosomentyp, noch dem muskulären Typ mit Sicherheit zuzurechnen sind. Mit dem Stahlbandmaß wurde die Länge des Stammes der Oberschenkel, Unterschenkel und Füße nach der Art der *Friedenthalschen* Messungen festgestellt. Dabei wurde, um die Fehlergrenze durch Übung möglichst niedrig zu halten, oder, da es sich um Proportionsmessungen handelt, den Fehler konstant zu erhalten, diese Messung ebenso wie die unten beschriebenen von ein und derselben Person vorgenommen. Es wurde dann versucht, an den Beinen eventuelle Abweichungen von der Norm festzustellen. So wurden, um Spielbein und Standbein trennen zu können, Umfangsmessungen vorgenommen. Hierbei ergab sich die unangenehme Komplikation der Anschwellung der Extremitäten bei Ödem; zeigten sich derartige Veränderungen, so fanden die gefundenen Werte bei der Aufstellung der Zahlenreihe keine Verwendung. Es ist überhaupt zu sagen, daß peinlichst darauf geachtet wurde, die bei allen Messungen leicht unterlaufenden Fehler auf ein Minimum zu beschränken. Sie gänzlich auszuschalten, ist natürlich unmöglich. Besonderer Wert wurde auf die Feststellungen von statischen Abnormalitäten gelegt und hierbei in erster Linie auf X-Beine, O-Beine, Plattfüße, einseitige Atrophie bei Lähmungen, auf traumatische Versteifungen im Fußgelenk und Amputationen geachtet. Leider ist es gerade bei den traumatischen Versteifungen im Fußgelenk und den Beinen mit Amputation der Unterschenkel so, daß die Kniegelenke wegen der starken Arthrosis deformans für die Gewinnung von Zahlenmaterial nicht mehr verwandt werden konnten. Bei der Beurteilung der O- und X-Beine wurden nur solche Leichen verwendet, bei denen die Totenstarre gelöst war, so daß man eine normale Strecklage wiederherstellen konnte. Hierauf wurden die Kniegelenke, nachdem die Weichteile etwas abpräpariert waren, herausgenommen, indem der Oberschenkel handbreit oberhalb, die Tibia und Fibula mindestens 6 cm unterhalb des Gelenkspaltes durchsägt wurden. Durch einen Schnitt mit dem Messer wurde die Quadricepssehne hart unterhalb der Kniescheibe durchtrennt, die Gelenkkapsel mit Ligamentum collaterale mediale und dem Ligamentum collaterale laterale unmittelbar am Ansatz am Oberschenkel mit einer kräftigen Schere abgetrennt und schließlich die Kreuzbänder ebenfalls mit der Schere unmittelbar am Oberschenkelknorren abgeschnitten. Dabei kann es sehr leicht geschehen, daß man durch das Ligamentum Rolandi an dem hinteren Teil etwas abrutscht und den lateralen Meniscus am hinteren Ansatz einschneidet, seltener wird dabei der mediale Meniscus lädiert, solche Präparate wurden nicht weiter verwandt. Der so erhaltene Tibiakopf mit den Menisci und Teilen der Gelenkkapsel und Bändern wurde mit dicken Holzschrauben auf ein 1 cm dickes Holzbrett geschraubt, derart daß die Schraubköpfe in dem Holzbrett liegen. Mit feinen Haken, an denen ein dünner Faden befestigt und an die ein 50 g-Gewicht gehängt wurde, wurde die Verschieblichkeit beider Menisci (radiär an 5 verschiedenen, voneinander gleichweit entfernten Stellen) geprüft. Es hat sich bei den Messungen gezeigt, daß gerade das Gewicht von 50 g sich am besten dazu verwenden läßt, man kann selbstverständlich auch jedes andere schwerere Gewicht verwenden, nur empfiehlt es sich nicht, wesentlich leichtere Gewichte zu nehmen. Es ist, da es sich ja um Untersuchungen, die in diesem Falle nicht absolute Werte zu ergeben brauchen, nur notwendig, ein gewisses mittleres Gewicht zu verwenden, das wohl die Verschieblichkeit anzeigt, aber infolge seines geringen Gewichtes noch nicht die eingesetzten Haken ausreißt. Die unten gegebenen Zahlen beziehen sich also immer auf 50 g-Gewichte. Die Fäden wurden über eine Rolle geleitet und dann die Verschiebung gemessen. Danach wurden die Menisci abpräpariert, indem sie mit einem scharfen Messer unmittelbar an ihren Ansätzen abgetrennt wurden, und die Kapsel sowie das subcapsuläre Fettgewebe und lockere Bindegewebe mit einer feinen Schere bis an die eigentliche Meniscussubstanz unter Lupenkontrolle vollständig abpräpariert. Das Ligamentum transversum wurde ebenso wie das Ligamentum

Rolandi unmittelbar an ihrem Ansatz am Meniscus abgeschnitten. Die Abpräparation des faserigen Bindegewebes und Fettgewebes ist nicht ganz einfach, man gerät sehr leicht in den Meniscus hinein oder läßt etwas von diesem Gewebe stehen. Ich habe über die Hälfte der herausgenommenen Menisci deshalb nicht verwenden können. Nunmehr wurde die größte Umfangslänge gemessen und anschließend die Menisci gewogen. Man muß hierbei um Eintrocknungen zu vermeiden, schnell arbeiten, da diese innerhalb kurzer Zeit — nach meinen Untersuchungen schon nach 40 Min. — zu erheblichen Gewichts differenzen führen können. Zur Bestimmung der Form und des Flächenintegrals der Querschnitte wurden radiäre Schnitte mit einem Rasiernmesser senkrecht durch die Menisci gelegt und nach Befeuchtung auf einem Stempelkissen Abdrucke auf Millimeterpapier gemacht. Bei anderen Menisci wurden Zerreißungsversuche mit Hilfe eines ganz primitiven Apparates vorgenommen in der Art, daß die Menisci nach der oben erwähnten Methode auf ein Brett montiert, mit dünnem Draht angeschlungen wurden, und die Zugkraft eines aus verschiedener Höhe fallenden Gewichtes auf sie übertragen wurde. Es kann hier schon eingefügt werden, daß diese Versuche zu keinem Ergebnis führten. Schweizer, der sich mit ähnlichen Versuchen beschäftigte, hat ebenfalls keine verwendbaren Werte erzielt. Es gelingt nicht durch Zug an Leichenmenisci Vergleichswerte zu bekommen, die auf eine Abhängigkeit der Reißfestigkeit vom Bau der Menisci schließen lassen. Es ist ähnlich wie bei den Aorten. Auch hier geben die am Leichenmaterial vorgenommenen Belastungsversuche keine Auskunft über die tatsächliche Reißfestigkeit zu Lebzeiten. In wieder anderen Fällen wurden die Menisci nach dem Wiegen histologisch untersucht. Es hat sich hierbei die Gefriermethode nach Formolfixation besonders bewährt. Die Menisci wurden flach auf den 5,5 zu 7 cm großen Gefriertisch eines normalen Gefriermikrotoms aufgefroren und in Stufen geschnitten. Die durchschnittliche Dicke schwankte zwischen 15 und 30 μ . In einzelnen Fällen wurden Gelatineeinbettungen vorgenommen. Die Schnitte wurden gefärbt mit Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, van Gieson-Elastica, Elastica, Fett, nach Dominici, mit Kresylechtviolett, Mucicarmin und Thionin-Weinstein nach Feyrter. Zur Darstellung des Faserverlaufes wurden an anderen Objekten meist dickere Schnitte von 40–50 μ hergestellt und im polarisierten Lichte untersucht. Mit diesen Leichenmenisci wurden die eingesandten, durch Operation gewonnenen Menisci verglichen.

Ergebnisse der physikalischen Untersuchungen.

1. Verschieblichkeit.

Wenn man die Bedeutung der Verschieblichkeit der Menisci für die Frage des Zustandekommens eines Meniscusschadens untersucht, so ist es einmal das Zuviel und zweitens das Zuwenig, das für die Meniscopathie von Bedeutung sein kann. Auf das Zuviel wurde schon oben hingewiesen, als von dem abnorm beweglichen, aber gesunden Meniscus gesprochen wurde. In der chirurgischen Literatur ist diesem abnorm beweglichen Meniscus ein großer Raum gewidmet (*Bruns, Jirasek, Schaer*), ohne daß man zu einer Einigung gelangt wäre. *Schaer* spricht von einer Verlegenheitsdiagnose, muß aber andererseits an Hand eines selbst beobachteten Falles zugeben, daß gelegentlich solche Fälle vorkommen. Die abnorme Beweglichkeit kann für das Zustandekommen eines Meniscusschadens viel bedeuten.

Es ist so, daß man dem „Eingequetschtwerden in der Knorrenzange“ (*Konjetzny*), d. h. dem Eingepreßtwerden der Menisci zwischen Tibiakopf und der

Femurrolle bei gleichzeitiger Unmöglichkeit des Wegschlüpfens eine große Bedeutung zumessen muß, wie aus den Untersuchungen von *Liese* und *Rost* hervorgeht, die im in vitro-Versuch durch Quetschen mit einer Kornzange eine Nekrose des Meniscusgewebes bzw. des Knorpelgewebes erzeugten. Sie nahmen dabei an, daß durch die mechanische Läsion dem Eindringen von Synovialflüssigkeit keine Grenze mehr gesetzt ist und die Nekrose durch die Synovialflüssigkeit selbst erfolgt; gleichsinnig äußert sich hierzu *Siegmund*, der den Vorgang jedoch als durch Fermente bedingte Histolyse auffaßt.

Andererseits macht *Schaer* darauf aufmerksam, daß ein wenig beweglicher Meniscus bei raschen Bewegungen gleichfalls leicht in die Knorrenzange gelangen kann, er stellt hier den medialen, weniger verschieblichen, dem lateralen meist gut verschieblichen gegenüber, legt allerdings in Übereinstimmung mit *Konjetzny*, der geringgradigen grubenartigen Vertiefung am medialen Tibiakopf, die ein Hereinrutschen des Meniscus erleichtern soll, eine ursächliche Bedeutung bei. *R. Fick* gibt an, daß die Verschieblichkeit des lateralen Meniscus etwa 1 cm beträgt und daß die Verschieblichkeit des medialen etwas geringer ist; irgendwelche Zahlen oder Proportionen konnte ich in der Literatur nicht finden. Ich glaube, auf eine Darstellung der Verschieblichkeit bei einzelnen Bewegungen verzichten zu können und verweise auf *Schaer*, *Braus*, *Henke* und *H. Virchow*.

Da in den Tabellen wiederholt von Stand- und Spielbein die Rede sein wird, darf hierzu folgendes bemerkt werden: Die Bestimmung, welches Bein bei einer beliebigen Leiche das Stand- und Spielbein ist, ist nur in den seltensten Fällen mit Sicherheit möglich (*R. Fick*, *Hasse*). In einigen Fällen konnte ich aus der gewissen Verkürzung des Beines, dem größeren Umfang, der größeren Breite des Tibiakopfes und der größeren Länge und Breite des Fußes den Rückschluß ziehen, daß dieses Bein das Standbein gewesen sein dürfte.

Lateraler Meniscus.

0,6	0,7	0,8	0,8	0,9	Männer unbestimmbarer Typ (Durchschnitt).
0,4	0,5	0,5	0,5	0,6	Männer pyknisch ..
0,7	0,7	0,9	0,9	0,9	Männer leptosom ..
0,7	0,8	0,9	1,0	1,0	Frauen ..
1,0	1,1	1,1	1,2	1,4	besonders große Verschieblichkeit, Männer.
0,1	0,1	0,1	0,0	0,2	besonders geringe Verschieblichkeit bei X-Bein.
0,3	0,3	0,3	0,4	0,3	geringe Verschieblichkeit bei extremer Fettsucht.
0,3	0,6	0,6	0,6	0,3	rechtes Bein } <i>Wilson'sche</i> Krankheit, seit $\frac{3}{4}$ Jahr Scho-
0,6	0,6	0,6	0,6	0,6	linkes Bein } nung des rechten Beines.
0,5	0,6	0,7	0,7	0,7	rechtes Bein Spielbein.
0,4	0,5	0,5	0,5	0,6	linkes Bein Standbein.
0,4	0,4	0,5	0,5	0,6	rechtes Bein Standbein.
0,6	0,6	0,7	0,8	0,7	linkes Bein Spielbein.

Medialer Meniscus.

0,3	0,4	0,4	0,3	0,3	Männer mit unbestimmbarem Typ (Durchschnitt).
0,3	0,5	0,5	0,4	0,4	Männer pyknisch ..
0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	Männer leptosom ..
0,4	0,5	0,5	0,4	0,4	Frauen ..
0,9	0,9	1,0	1,1	1,0	besonders große Verschieblichkeit, Männer, Einzelwert.
0,1	0,2	0,2	0,2	0,1	besonders geringe Verschieblichkeit, Männer, Einzelwert.

0,4	0,6	0,6	0,6	0,5	O-Bein 1.
0,2	0,2	0,3	0,4	0,4	O-Bein 2.
0,4	0,5	0,3	0,1	0,1	X-Bein 1.
0,6	0,7	0,7	0,7	0,4	X-Bein 2.
0,3	0,2	0,1	0,2	0,2	rechtes Bein } <i>Wilsonsche Krankheit</i> , seit $\frac{3}{4}$ Jahr Scho-
0,3	0,4	0,4	0,4	0,3	linkes Bein } nung des rechten Beines.
0,6	0,6	0,3	0,3	0,3	rechtes Bein Spielbein.
0,4	0,1	0,2	0,2	0,2	linkes Bein Standbein.
0,4	0,6	0,6	0,6	0,4	rechtes Bein Spielbein.
0,3	0,4	0,4	0,4	0,3	linkes Bein Standbein.

Diese angeführten Werte ließen sich noch an einer großen Zahl von Einzelfällen fortführen. Es geht aber schon aus diesen Einzelfällen und Mittelwerten hervor, daß einmal recht große individuelle Schwankungen bestehen können, z. B. zwischen größter Verschieblichkeit und geringster Verschieblichkeit, andererseits aber, daß eine gewisse, deutlich zutage tretende Abhängigkeit von der Funktion besteht. Man beachte die gefundenen Werte schon bei Stand- und Spielbein, wie hier beim Standbein die Verschieblichkeit deutlich geringer ist gegenüber dem Spielbein und wie z. B. bei einem Bein, das infolge einer *Wilsonschen Krankheit* seit einem Dreivierteljahr geschont wird, die Verschieblichkeit deutlich gegenüber dem nicht befallenen Bein abgenommen hat. Komplizierter sind schon die Vorstellungen, die man sich am medialen Meniscus bei den Werten bei X- und O-Beinen machen muß, am lateralen Meniscus lassen sie sich beim X-Bein jedenfalls mühelos erklären. Um Wiederholungen zu vermeiden, wird an anderer Stelle hierauf näher eingegangen. Wie oben schon gesagt wurde, ist die Verschieblichkeit von größter Bedeutung, einmal für die Quetschung durch die Knorrenzange bei besonders großer Verschieblichkeit, so bezieht *Steinmann* 63% der Meniscusläsionen auf reine Quetschung, ebenso *Schlatter* und *Martin*. Andere (*Bruns* und *Henke*) stellten durch Leichenversuche fest, daß bei bestimmter Haltung des Kniegelenkes eine fixierte Rotation der Tibia den Meniscus, der durch Tibia und Femur in seiner Lage fixiert ist, durch Mitnahme des einen Hornes unter Zug zu setzen und abzureißen vermag. Am leichtesten wird dabei das vordere Horn des inneren Meniscus bei Außenrotation durch Zug belastet. Auch Überbeugung und Überstreckung können so zu einem Abriß führen (siehe *König*, *Schulze*, *Fick*, *H. Virchow*, *Lange*, *v. Saar*, *Demel*, *v. Dittrich*). Die Untersucher beschreiben den Mechanismus des Vorganges zwar verschieden, sind aber in seiner Grundsätzlichkeit einer Meinung. So besteht auch die Meinung, daß der laterale Meniscus deshalb weniger häufig reißt als der mediale, weil er lockerer befestigt ist, bzw. weil seine Verschieblichkeit größer ist (*Sommer*). Es erscheint mir auf Grund der Verschieblichkeitsmessungen wahrscheinlich bei Menschen, die einem kleinen Trauma ausgesetzt waren (dem Abspringen aus einer fahrenden Bahn („Stadtbahntyp“ *König* oder der kaum zu wertenden Drehung beim Aufschlag beim

Tennisspielen), daß infolge geringer Verschieblichkeit besonders leicht ein Meniscusriß auftreten kann. Es würde sich meiner Meinung nach schon verlohnen, allein auf das Spiel- und Standbein zu achten und das um so mehr, als Menschen häufig mit ihrem Standbein eine viel größere Unsicherheit z. B. beim Aufsprünge zeigen (siehe dazu auch *Burckhardt*). Besondere Bedeutung bekommt natürlich der Grad der Verschieblichkeit im Zusammenhang mit anderen Veränderungen am Meniscus selbst, hierauf wird später eingegangen werden.

2. Länge.

Rein funktionell kommt der Länge der Menisci wohl nicht die Bedeutung wie der Verschieblichkeit zu.

Auch über die Länge der Menisci habe ich in der Literatur keine Angaben finden können. Lediglich hegt eine kasuistische Mitteilung von *Herzmark* über einen Fall von einem doppelseitigen Riesenmeniscus vor.

Wie aus der beigefügten Zeichnung (Abb. 1) zu erschen ist, steht die Länge der Menisci nach meinen Untersuchungen in direkter Abhängigkeit zur Körperlänge, als besonders deutlich kann man das für den lateralen Meniscus erkennen, an dem wesentliche Abweichungen kaum zu beobachten sind. Abweichungen in der Länge kommen vorwiegend am medialen Meniscus einmal ohne ersichtlichen Grund in geringem Maße, und in stärkerem Maße bei O- und X-Beinen vor. Dies geht aus der Tabelle mit Deutlichkeit hervor. Es geht ferner aus ihr hervor, daß die Abweichungen nicht proportional der Körperlänge gehen, sondern, wie an einigen besonders gelagerten Fällen deutlich wird, in Abhängigkeit von der statischen Abnormität stehen. Am medialen Meniscus ist die Verlängerung bei O-Beinen ganz ausgesprochen, während die Länge bei X-Beinen unter der Norm zu liegen kommt. Dies ist, wenn man die Verschieblichkeitswerte und die Längenwerte

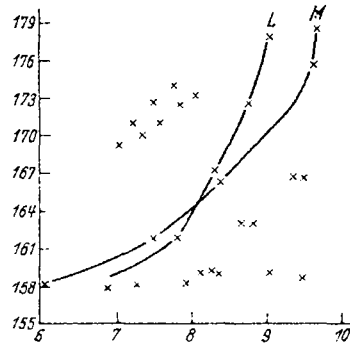


Abb. 1. Länge der Menisci zur Körperlänge. *M* medialer Meniscus; *L* lateraler Meniscus. Die Kreuze oberhalb und unterhalb der Linien zeigen oben die Längenabnahme bei X-Beinen und unten die Längenzunahme bei O-Beinen am medialen Meniscus.

zusammen betrachtet, wichtig. Wenn die Darstellungen, die *Braus*, *H. Virchow*, *Schäer* geben, über die Funktion des medialen Meniscus richtig sind, so werden bei den verschiedenen Beuge- und Rotationsbewegungen namentlich die hinteren Abschnitte unter Abflachung der C-Form nach hinten gezogen. Ein großer, gut verschiebbarer Meniscus hat also hierbei wesentlich mehr Ausweichungsmöglichkeiten als ein kurzer, weniger verschieblicher, kann schwerer in die Knorrenzange geraten oder bei der Vorstellung der Zugbelastung ist der Punkt, an dem eine zum Zerreißen notwendige Spannung entstehen kann gegenüber einem weniger verschieblichen und weniger langen erst bei viel stärkerer Rotation und Beugung erreicht. Am lateralen Meniscus sind die Längenverschiedenheiten, besonders aber die Abweichungen, bei X- und O-Beinen kaum der Rede wert. Beim O-Bein findet man überhaupt keine Veränderungen, beim X-Bein sieht man nur gelegentlich eine Zunahme geringen Grades. Es scheint also beim lateralen Meniscus wegen

seiner größeren Verschieblichkeit eine statisch bedingte Längenzunahme bzw. -abnahme in stärkerem Maße nicht vorzukommen, eine Vorstellung, die schon rein gedanklich einleuchtend erscheint.

3. Querschnitt.

Die Feststellung der Größe bzw. des Flächenintegrals der Querschnitte ist, um die Brücke zwischen der Länge einerseits und dem Gewicht andererseits zu bekommen, wichtig. Denn durch die Feststellung der an den verschiedensten Stellen bei den verschiedensten Belastungen vorkommenden Formänderungen werden insbesondere Befunde, die später bei Besprechung der histologischen Bilder auseinander-gesetzt werden, besser illustriert. Außerdem ist mit Rücksicht auf die Reißbereitschaft die Form an den verschiedenen Stellen wichtig.

Wie alle Untersucher übereinstimmend berichten, zeigen die Menisci im Querschnitt eine Dreikantfigur (*Fick, Virchow, Braus, Gebrüder Weber, Hyrtl* u. a.), die bald mehr gedrunken auf dem Querschnitt, bald einem gleichseitigen Dreieck, bald einem gleichschenkeligen Dreieck mit verschiedener großer Basis entspricht. Dabei wird der eine Schenkel nicht als gerade Linie, sondern als leicht gekehrt bezeichnet. Der mediale Meniscus sieht dabei etwas anders aus als der laterale. Er ist platter und zeigt namentlich in seinem hinteren Drittel häufig einen kleinen flächenhaften Vorsprung. Abweichungen von der Form sind in großer Zahl beschrieben, besonders zahlreich sind die kasuistischen Mitteilungen über einen scheibenartigen lateralen Meniscus (*Fisher, Bristow, Duncan, Ellis, Drehmann, Chandler, Middleton, Jaroschy*). Häufig wird diese scheibenförmige Meniscusanomalie im Zusammenhang mit dem sog. schnappenden Knie gebracht. Ich habe bei meinen Untersuchungen scheibenartige Menisci nicht gesehen und kann darüber keine Aussagen machen.

Es ist einleuchtend, daß man die Vulnerabilität und die Zerreißbarkeit eines gedrunkenen dickeren Meniscus geringer als eines platten, mehr bandartigen Gebildes ansehen muß. Von besonderer Wichtigkeit ist, wie zwischen den Zeilen der verschiedenen Autoren zu lesen ist, das Verhalten der Form am medialen Meniscus, denn hier ist von diesem Verhalten, von der Größe des gelenkwärts gelegenen Winkels im bevorzugten Maße die Möglichkeit der Einklemmung abhängig, auf die die Autoren mit so besonderem Nachdruck hinweisen (*Konjetzny*). So erscheint die Abscherung durch die Knorrenzange in den bekannten Darstellungen dieses Autors fast ausschließlich bei den flachen Menisci möglich, während die dickeren steileren weniger hierzu disponiert sein dürften. Nicht zu Unrecht wird aus diesem Grunde die Vulnerabilität des lateralen Meniscus, worauf wiederholt hingewiesen wurde, gegenüber dem medialen als geringer bezeichnet. Es versteht sich von selbst, daß die Form auch hier nur einen Teil des Komplexes darstellt. Im einzelnen verhalten sich die adäquaten Stellen wie folgt zueinander (Abb. 2).

Es hat sich als notwendig gezeigt, die einzelnen Formen durchzupäusen und nebeneinander zu setzen. Dazu ist zu bemerken, daß das zähfeste Material des Meniscus sich leicht verzieht, die einzelnen Figuren erscheinen daher zum Teil etwas verzerrt. Die abgebildeten Querschnitte sollen auch nur einen ungefähren

Einblick geben, ihre Zahl und die Mannigfaltigkeit ihrer Formen ließe sich beliebig vermehren. Bei der Betrachtung ist es nötig, die medialen und lateralen Menisci nebeneinander zu halten, denn nur so sind Formveränderungen bei statischen Änderungen deutlich. Es zeigt sich einmal, daß die beiden oberen als normal bezeichneten Abdrucke zwar untereinander verschieden sind, daß aber die Proportionen zwischen medial und lateral konstant sind. Andererseits sieht man bei Nr. 3, wie sich das Verhältnis von II zugunsten des lateralen beträchtlich verschiebt; diese Verschiebung ist im vorliegenden Falle besonders auffällig bei II, während sie an den anderen Teilen nicht so in Erscheinung tritt. Genau das Gegenteil ist bei 4 der Fall. Hier könnte man auf Grund der Abdrucke beinahe annehmen, es handle sich bei dem medialen um einen lateralen und bei dem lateralen um einen

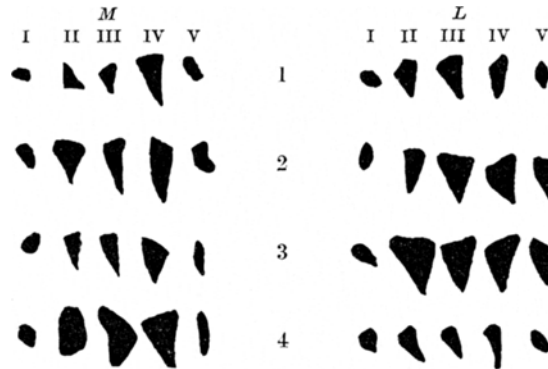


Abb. 2. Querschnitte von Menisci. *M*, medialer Meniscus; *L* lateraler Meniscus. 1. Normaler Meniscus (Körpergewicht 35 kg). 2. Normaler Meniscus (Körpergewicht 70 kg). 3. Meniscus bei X-Beinen. 4. Meniscus bei O-Beinen.

medialen Meniscus. Während der mediale an allen Abschnitten wesentlich verdickt ist, erscheint der laterale besonders bei III stark abgeflacht und verkleinert, wie atrophiert zu sein. Auf das Vorkommen von Atrophie und Hypertrophie bei O- und X-Bein hat bereits *v. Mikulicz* kurz hingewiesen.

4. Gewicht.

Dieses Verhalten der Form leitet über zu den Gewichtsveränderungen. Während sich über die Verschieblichkeit, die Länge und die Form der Querschnitte verschiedentlich Hinweise im Schrifttum finden, ist dies bei den Gewichten nicht der Fall, jedenfalls habe ich keine Angabe dieser Art gefunden. Wie aus den Tabellen zu entnehmen ist, zeigen beide Menisci ein von dem Körpergewicht abhängiges Verhalten, wobei Schwankungen am medialen Meniscus etwas häufiger als am lateralen angetroffen werden (Abb. 3 und 4).

Gewichtsabweichungen finden sich unter den verschiedensten Umständen. So ist einmal ein auffallender Unterschied zwischen dem Gewicht der medialen und der lateralen Menisci bei Frauen zu beobachten. Es besteht unter normalen Verhältnissen bei den Männern schon eine Gewichts Differenz zwischen lateral und medial. Der mediale Meniscus zeigt eine mit zunehmendem Gewicht größer werdende Gewichts Differenz gegenüber dem lateralen Meniscus, wobei der laterale Meniscus stets schwerer als der mediale ist. Bei Frauen ist diese Differenz größer, derart,

daß das absolute Gewicht des medialen Meniscus geringer und das des lateralen Meniscus größer ist. So beträgt bei einem Gewicht von 70 kg bei Männern das Durchschnittsgewicht des medialen Meniscus etwa 3 g und das des lateralen 3,7 g.

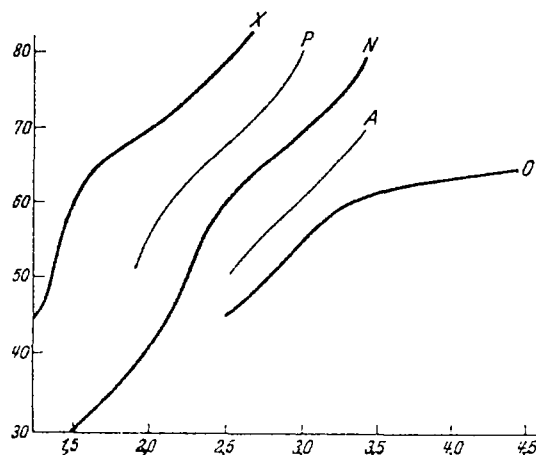


Abb. 3. Meniscusgewicht und Körpergewicht. Medialer Meniscus. N normale Statik; P Pykniker; A Astheniker. Zwischen P und A Streuungsbreite der normalen Werte. X X-Beine; O O-Beine.

Die Gewichts Differenz also 0,7 g. Bei Frauen von demselben Gewicht wiegt der mediale Meniscus 2,6 g, der laterale 4,2 g. Die Differenz 1,6 g. Es findet sich also bei Frauen eine besonders auffällige Gewichtszunahme des lateralen Meniscus.

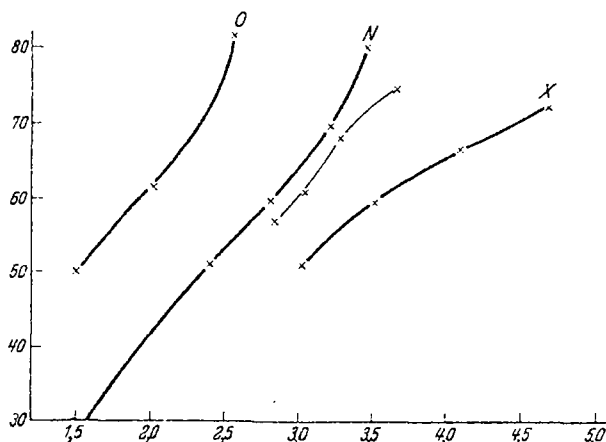


Abb. 4. Meniscusgewicht und Körpergewicht. Lateraler Meniscus. N normale Statik; O O-Beine; X X-Beine. Die Linie zwischen N und X entspricht den Gewichten bei Frauen.

Eine Abnahme des Gewichtes des medialen Meniscus findet sich bei Pyknikern. Es ist ja bekannt, daß die Pykniker, der *Falstaff*-Typ, als hervorstechendes Merkmal die auffallend gracilen Extremitäten, verbunden mit geringer X-Beinbildung zeigen (siehe *Brugsch*). Beim Astheniker findet sich eine geringe Gewichtszunahme

gegenüber dem normalen (unbestimmbaren) Typ. Immerhin sind diese Unterschiede nicht so erheblich; so beträgt bei einem 70 kg schweren Pykniker das Gewicht des medialen Meniscus 2,6 g. Also entspricht der gefundene Wert für den sog. normalen Meniscus außerdem nach dem Mittelwert zwischen pyknischem und asthenischem Typ. Die Pykniker zeigen für den medialen Meniscus praktisch dieselben Zahlen wie die Frauen, auffallend ist dabei, daß der laterale Meniscus weder beim Pykniker noch beim Astheniker eine nachweisbare Gewichts-differenz zeigt. Diese Verschiedenheiten des Gewichtes bei Pyknikern, Asthenikern und Frauen sind so zu verstehen, daß innerhalb der Stauungsbreite diese Gewichte die obere und untere Abweichung darstellen.

Die größten Wertabweichungen finden sich bei statischen Änderungen. Man erkennt mit einiger Übung schon mühelos mit bloßem Auge an einem herausgenommenen Tibiakopf an der Größe und Form der Menisci, ob ein X-Bein oder ein O-Bein vorgelegen hat. Es fällt unbedingt auf, daß bei einem O-Bein der mediale Meniscus wesentlich kräftiger entwickelt ist als der laterale, während andererseits beim X-Bein der laterale Meniscus wesentlich stärker erscheint. Wie groß die Differenzen sind, ist am besten aus der Tabelle zu entnehmen. Einzufügen ist, daß bei Fällen, wo ganz monströse Formfehler vorlagen, die Werte auch ganz augenfällig nach der einen oder anderen Seite verschoben waren, doch kann man im allgemeinen eine Abhängigkeit des Meniscusgewichtes vom Körpergewicht auch bei den Deformitäten beobachten.

So beträgt bei einem 70 kg schweren Manne bei O-Beinen das Gewicht des medialen Meniscus 5,1 g, das Gewicht des lateralen 2,5 g; es hat also jetzt eine völlige Umkehr der Gewichtsproportionen stattgefunden. Nicht ganz so großartig sind die Verschiebungen, die man bei X-Beinen beobachten kann. Hier ist es der laterale Meniscus, der an Gewicht zunimmt, während der mediale an Gewicht abnimmt. Für einen 70 kg schweren Mann beträgt jetzt das Gewicht des medialen Meniscus 1,8 g und das des lateralen 5,5 g. Es handelt sich hier um eine gleichsinnige Verschiebung mit größerer Differenz wie bei „statisch normalen“ Männern von unbestimmbarem Typ oder bei Frauen. Daß die X-Beinwerte den Werten von Frauen mit normaler Statik weitgehend genähert sind, ist nicht verwunderlich, denn man bezeichnet ja auch die Beinstellung der Frauen als physiologische X-Beinstellung.

Sekt.-Nr.	Rechts		Links		
	M.	L.	M.	L.	
928/38	2,1	2,8	2,5	2,9	Wilsonsche Krankheit mit Schonung des rechten Beines seit $\frac{3}{4}$ Jahren.
708/38	1,6	1,5	2,0	2,2	Littlesche Krankheit mit besonderer Bevorzugung des rechten Beines.
277/38	1,6	2,7	2,8	3,9	Klumpfuß rechts. Ankylose des rechten Hüftgelenkes (alte Tuberkulose).
981/38	3,6	3,8	3,1	3,4	Standbein links.
966/38	3,1	2,3	1,9	1,8	Linksseitiger Klumpfuß bei operativer Entfernung des Talus und Calcaneus wegen Tuberkulose.
1132/38	3,9	4,6	3,0	3,6	Hochgradige Plattfüße links > rechts.
1161/38	1,6	2,0	2,1	2,0	Seit einiger Zeit bestehende Paresen im rechten Bein.

Nicht mit in die Tabellen wurden die Unterschiede zwischen Standbein und Spielbein aufgenommen, ebensowenig die Werte bei Lähmungen, da hier nicht so sehr die Abweichungen von den Mittelwerten als vielmehr die Unterschiede zwischen rechts und links im Einzelfall auffallen.

Den angefügten Einzelwerten kann entnommen werden, daß bei Lähmungen in dem geschädigten Bein eine Abnahme der Meniscusgewichte vorkommt, hierbei werden zum Teil beide Menisci gleich getroffen. Beim Standbein findet sich ebenfalls eine Abnahme des Meniscusgewichtes, doch ist es hier der mediale Meniscus, der stärker davon betroffen wird als der laterale, der einmal gar keine Gewichtsveränderungen zu zeigen braucht, gelegentlich sogar mit einer leichten Gewichtsvermehrung antwortet. Ähnlich liegen die Verhältnisse für Plattfüße; bei stärkeren Graden kann man hier fast dasselbe Verhalten wie bei X-Beinen, nur nicht in so ausgesprochenem Maße finden. Es ähneln die gefundenen Werte eher den gefundenen Werten, wie sie bei Frauen erhoben wurden.

Aus den bisher mitgeteilten Befunden geht hervor, daß die Menisci ein abhängiges Verhalten von der Statik und damit von der Belastung hinsichtlich ihrer Form, Größe und ihres Gewicht, ja auch ihrer Verschieblichkeit zeigen. Es kann der Einwand gemacht werden, daß es an der Leiche nicht möglich ist, über Statik und Belastung im Leben beweisbare Auskünfte zu geben und daß weder für das X-Bein noch für das O-Bein eine allgemeine gültige Funktionsänderung vorzuliegen braucht. Diese Einwände müssen zwangsläufig gemacht werden und sind völlig berechtigt. Und doch ist es meines Erachtens, wenn man beide Fragen aneinander kuppelt, möglich, gewisse Leitsätze aufzustellen. Es versteht sich, daß diese Gesichtspunkte für einen Einzelfall völlig unzutreffend sein können, denn alle die statisch funktionellen Momente setzen sich aus einer solchen Fülle von Einzelkomponenten zusammen, daß die Möglichkeit der Abweichung sehr groß ist.

Die Schwierigkeit beginnt schon damit, daß es bis heute noch nicht möglich ist, die Belastung bzw. die Belastungsänderung des Tibiakopfes an den verschiedensten Punkten bei einer bestimmten Bewegung exakt zu bestimmen (*Fick*). Es gibt, soweit ich das Schrifttum übersehe, keine Arbeit, in der zahlenmäßig angegeben wäre, wie groß in einem bestimmten Fall die Auflagefläche der Femurrollen auf dem Tibiakopf und wie stark die Belastung pro Quadratmillimeter bei den verschiedenen Ent- und Belastungen des anderen Beines ist. Solange Messungen dieser Art nicht vorliegen, muß man sich anderweitig behelfen. *Benninghoff* hat die *Hulkranz*schen Spaltlinien der Knorpel der verschiedenen Gelenke unter normalen und pathologischen Verhältnissen (Ankylose) abgebildet. *Bragard* hat diese Methoden für seine Untersuchungen für das X-Bein für den Tibiakopf bei O- und X-Bein angewandt und dabei auf die arthrotischen Veränderungen hingewiesen. Daß arthrotische Veränderungen bei den verschiedenen Belastungen an den verschiedenen Stellen stärker auftreten, ist ja im Schrifttum weitgehend beschrieben (*Heine*, *Payr*, *Pommer* u. a.). Wie ich oben gesagt habe, konnten wir bei den vorliegenden Gelenken, von denen die Menisci für die Aufstellung des Zahlenmaterials gewonnen wurden, makroskopisch keine arthrotischen Veränderungen finden. Trotzdem lassen sich schon deutliche Abänderungen an den *Hulkranz*schen Spaltlinien finden. *Benninghoff* hat auf die eigenartige Figur aufmerksam gemacht, die man am medialen Epicondylus des unteren Femur findet (Abb. 5). Er erklärt die Abweichung des

Verlaufes damit, daß normalerweise der mediale Tibiakopfteil stärker als der laterale belastet würde.

Auffallend ist, daß bei X-Beinen dieser Spaltlinienverlauf anders angetroffen wird, er gleicht jetzt mehr dem der normalen lateralen Knorren, während dieser einen Spaltlinienverlauf des normalen medialen Knorrens aufweist. Diese Änderung des Spaltlinienverlaufes ist nach meinen Untersuchungen ganz ausgesprochen und wurde bei anderen Deformitäten nicht gefunden. Bei O-Beinen läßt sich leider ein solcher Indicator für eine Funktionsänderung nicht finden, man ist hier vielmehr auf den äußeren Eindruck angewiesen, da andererseits die eigenartige Umkehr

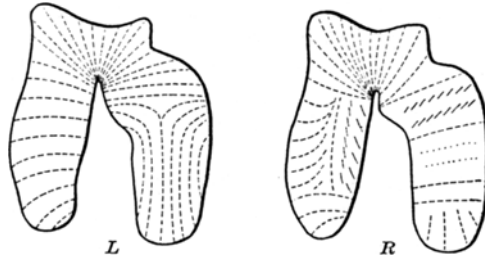


Abb. 5. Spaltlinien am unteren Femurknorren. L Spaltlinienverlauf (nach Benninghoff). R Spaltlinienverlauf bei X-Beinen.

des Gewichtes des medialen und lateralen Meniscus vorliegt, kann man, glaube ich, mit gutem Recht schon hieraus ablesen, daß eine solche Deformität auch während des Lebens bestanden und zu statisch funktionellen Belastungsänderungen geführt hat. Andererseits konnten einzelne Fälle, die auf den ersten Blick als X-Beine imponierten, beim Abpräparieren der Weichteile als Vortäuschung erkannt werden. Auf die Frage, inwieweit bei deutlich vorhandenen anatomischen O- oder X-Beinen funktionelle Kompensation durch Muskelzug und Bänder usw. vorliegen kann, ist keine Antwort zu geben. Da sich andererseits die Befunde in so typischer Weise wiederholten, kann wohl auch hierüber hinweggegangen werden. Auch kann keine Auskunft darüber gegeben werden, ob nicht gelegentlich ein durch irgendwelche Umstände „maskiertes“ X- oder O-Bein in diese Betrachtung „hereingerutscht“ ist. Es ist doch so, daß an der Leiche zunächst nur die stärkeren Abweichungen von der Norm auffallen und daß die geringfügigen, wie sie der Kliniker mit subvalgus und subvarus bezeichnet, entgehen. Erst nach Schulung des Auges wird man auch diese geringeren Unterschiede feststellen können. Es ist wichtig, dies zu betonen, denn auf Grund der Untersuchungen von v. Mikulicz bezeichnet Fick Abweichungen der Schwerlinie bis zu 2,5 cm von der Kniegelenksmitte als normale physiologische Streubreite. Bragard hält diese Werte für zu hoch und hält jede Abweichung der Schwerlinie um 0,5 cm von der Kniegelenksmitte bereits für krankhaft. Bei den Untersuchungen an der Leiche kommen die auffallenden Deformitäten noch über den Bragardschen Mindestforderungen zu liegen. Meiner Schätzung nach betragen die erkennbaren Abweichungen etwa um $1\frac{1}{2}$ —2 cm von der Kniegelenksmitte. Wie auch aus den Abbildungen von Lanz und Wachsmuth hervorgeht, verschiebt sich mit der Schwerlinie auch die Belastung im Kniegelenk derartig, daß beim X-Bein und beim O-Bein der mediale Tibiakopfteil stärker zunimmt (s. Abb. 6) (Literatur s. Bragard).

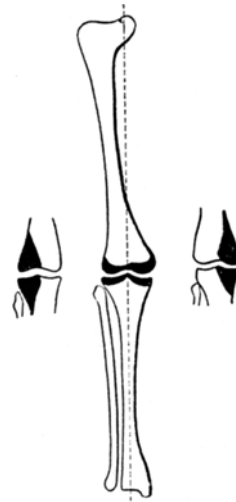


Abb. 6. Verschiebung der Belastung im Kniegelenk. Mitte normale Statik. Links X-Bein, rechts O-Bein.

Gleichsinnig ist auch die Belastungsänderung bei Platt- und Plattknickfüßen aufzufassen, wenn auch hier die Verschiebungen geringer sind. Die Schwerlinie,

die Verbindung Hüftgelenkkopf-Fußmitte schneidet normalerweise das Kniegelenk in der Mitte und weicht normalerweise nur geringgradig davon ab. Nach *r. Mikulicz* und *Bragard* „ist dies der Ausdruck dafür, daß die Verteilung des Druckes beim normalen Bein gleichmäßig auf die beiden seitlichen Hälften des Kniegelenkes stattfindet. Anders ist es, wenn das Knie von seiner normalen Stellung in seitlicher Richtung abweicht, in diesem Falle kommt es ganz auf die Lage der Schwerlinie zur Kniebasis an. Fällt die Schwerlinie noch in ihren Bereich, so wird eine ungleiche Belastung der beiden Kniegelenkhälften, ein relatives statisches Mißverhältnis eintreten. Sobald aber die Schwerlinie die Kniebasis überschreitet, wird die eine Hälfte des Kniegelenkes ausschließlich belastet und die andere völlig entlastet, es entsteht ein absolut statisches Mißverhältnis. Die Druckverteilung auf die Gelenke und damit die Bewegung derselben durch die Belastung sind allein abhängig von der Stellung der mechanischen Achsen der Knochen“. Hierzu macht *Fick* den Einwand, daß es nicht ohne weiteres gutzuheißen sei, wenn man bei X-Bein und O-Bein den lateralen bzw. medialen Tibiakopf als überlastet ansieht, denn es käme für die Druckverteilung nicht auf die Entfernung der Traglinie von der Mitte, sondern auch auf die Form des Tibiakopfes, die Bänderspannung usw. an. Trotz dieses Einwandes glaube ich jedenfalls, für unsere Untersuchungen mit *Bragard*, *Lanz* und *Wachsmuth* an der Vorstellung der einseitigen Überlastung bei einer solchen Deformität festhalten zu können.

Es erscheint mir auf Grund dieser Vorstellungen und der gefundenen Gewichtswerte außer Zweifel zu stehen, daß die Menisci auf die Belastungsänderung mit Änderung ihres Gewichtes reagieren. Schon die Gewichtszunahme bei steigendem Körpergewicht läßt dies als wahrscheinlich annehmen. Wie ausgesprochen aber die Gewichtverschiebung ist, geht ja besonders aus den — ich möchte sagen — geringfügigen Änderungen bei irgendwelchen statischen Veränderungen hervor.

Es ist anzunehmen, daß man die Belastung nicht nur als Druckbelastung, sondern ebenso als Zugbelastung werten muß, diese ist bei einem Bein, das stärker bewegt wird, stärker als bei einem weniger bewegten. Wir sehen darum bei den ausgesprochenen Deformitäten, bei denen beide Kniegelenke, wie wir annehmen müssen, gleichmäßig belastet werden, die Gewichtszunahme auf der belasteten Seite, eine Gewichtsunterwertigkeit der entlasteten Seite. Um diese Vorstellung einleuchtender zu machen, sei auf die mannigfaltigen Funktionen, die die Kniegelenksmenisci bei den überaus komplizierten mechanischen funktionellen Vorgängen im Kniegelenk, wie sie schon die Gebrüder *Weber*, *Hyrthl*, *Fick*, *Schaer*, *Braus*, *v. Dittrich* u. a. beschreiben, hingewiesen.

Danach stellen die Menisci 1. polsterartige Gelenklippen dar, die die sichere Bewegung des Kniegelenkes sichern, 2. halten sie die Gelenkbänder in der die Gelenkfunktion sichernden Spannung, 3. dienen sie zur Streckungshemmung, 4. dienen sie als stoßdämpfende Federn, 5. verteilen sie den Druck auf größere Flächen, 6. verhindern sie die Einklemmung der Kapsel bei Entlastung derselben, 7. verhindert die hintere Wurzel ein Verschieben des Femurkopfes nach außen.

Für jede dieser als wahrscheinlich angenommenen Funktionen gibt es ein Für und ein Wider. Es würde zu weit gehen, den Widerstreit der Meinungen auseinanderzusetzen. Auf Grund meiner Untersuchungen, besonders auch der noch zu besprechenden histologischen, möchte ich

nicht annehmen, daß die Menisci vorwiegend als Streckungshemmung, als stoßdämpfende Federn und als Druckverteiler auf eine größere Fläche dienen. Ich schließe mich damit weitgehend den Anschauungen von *Schaer* an, der die stoßdämpfende Federfunktion als mit seinen Untersuchungen nicht vereinbar bezeichnet. Wäre es der Fall, daß die Menisci physiologischerweise als eine Art Puffer dienen, so ist nicht einzusehen, warum sie gerade, wie die Untersucher übereinstimmend angeben, gegenüber einem Gequetschtwerden, also ihrer Hauptfunktion, so empfindlich reagieren. Mir erscheint es richtiger, ihre Tätigkeit als polsterartige Gelenklippen, die die Gelenkbänder in bewegungssichernder Spannung halten und ein Einklemmen der Kapsel verhindern, als die Hauptfunktion zu bezeichnen. Betrachtet man unter diesem Gesichtspunkt sowohl die Verschieblichkeit, das Verhalten der Länge und des Gewichtes hinsichtlich der Abhängigkeit von der Statik und der Funktion und damit überhaupt von der Belastung, dann ist es nicht nötig, die einzelnen gefundenen Werte noch einmal auseinanderzusetzen. Es wird dann klar, warum ein Meniscus bei einem O-Bein einmal abnorm verschieblich und ein anderes Mal unverschieblich ist, warum beim Standbein und bei Lähmungen die Verschieblichkeit geringer wird, und schließlich auch, warum bei Belastung die Dicke und das Gewicht eines Meniscus zunehmen muß, warum er bei Entlastung ein geringeres Gewicht aufweist, ja sogar ganz ausgesprochen atrophisch werden kann. Diese Dinge werden bei Betrachtung der histologischen Befunde noch deutlicher werden. Um Wiederholungen zu vermeiden, setze ich notwendige Erörterungen über die Bedeutung der gefundenen Werte für das Unfallereignis besonders hinsichtlich der Frage der sog. primären Degeneration hinter die Besprechung der histologischen Befunde.

Histologische Befunde.

Normaler Meniscus: Man bezeichnet den Meniscus einmal als Faserknorpel (*Schaer, Ishido*), als Bindegewebsknorpel (*Möllen*) und als Sehnenknorpel (*Petersen*). Übereinstimmend beschreiben die Genannten die kollagenen Fasern als sehnartige Gebilde, nur hinsichtlich der Einordnung der Grundsubstanz bestehen Unterschiede. *Petersen* sagt: „Sie (die Disci) gleichen nach optischem Verhalten und Färbbarkeit durchaus dem Gewebe der Sehnen. Die Zellen zeigen jedoch Besonderheiten, die das Gewebe dem Knorpel nahestellen. In den äußeren Schichten sind die Zellen in Kapseln eingeschlossen, sie sind von ovaler Gestalt, scheinbar weniger wasserreich als typische Knorpelzellen, daher bei der Fixation nicht zu formlosen Gerinnseln zerfallend. Die Kapseln färben sich mit basischen Anilinfärbungen, z. B. Toluidinblau, metachromatisch, an einzelnen Stellen sieht man auch kleine verschwommene metachromatische Höfe um die Zellen herum, was die Vermutung nahelegt, daß dort Mucoide das Gewebe durchtränken. Mit Bindegewebsfärbungen färben sich die Kapseln nicht. An günstigen Stellen kann man jedoch im polarisierten Licht eine Doppelbrechung der Kapseln nachweisen. Es wird sich bei ihnen wohl um Wicklungen kollagener Fibrillen handeln. Im Innern der Zwischenscheiben hat das Gewebe völlig die Kennzeichen des Sehngewebes: typische Flügelzellen zwischen parallelen Fibrillen, die letzteren verlaufen nicht

durchweg parallel wie in einer Sehne, sondern schneiden sich in spitzen Winkeln. Zwischen ihnen sind Schichten interstitiellen Gewebes vorhanden. Das Besondere des Gewebes ist, daß sich der Zelleib der Flügelzellen stark metachromatisch belädt, etwa wie die Zellen der subperichondralen Schichten des Knorpels. Auch das interstitielle Gewebe zwischen den Bündeln erscheint auf einem toluidinblau gefärbten Schnitt dunkelviolet. Das alles ist bei einer gewöhnlichen Sehne nicht der Fall. Wir wollen ein derartiges Gewebe als Knorpelsehne bezeichnen.“

Dies ist meines Wissens die letzte Beschreibung von anatomischer Seite, die sich mit den Gelenkzwischenscheiben befaßt, wobei nicht ersichtlich ist, ob sie nur für Kiefergelenksmenisci oder auch für die Kniegelenksmenisci Geltung hat. Dies geht ebensowenig aus den Ausführungen *Schaffers* in *Möllendorfs* Handbuch bei der Beschreibung des chondroiden Stützgewebes hervor.

Die zwischenfaserige Substanz ist von *Apolant* bei seinen Untersuchungen über den Faserknorpel als vom Knorpelgewebe verschieden beschrieben, aber wegen ihrer knorpeligen Konsistenz, ihrer Elastizität und der Ähnlichkeit der Zellen mit den Knorpelzellen dem Knorpel nahegestellt worden. *Ishido* bezeichnet den Meniscus als typischen Faserknorpel, allerdings ohne eine nähere Beschreibung hierzu zu liefern. *Szymonowicz* läßt bei den Zellen des zwischenfaserigen Gewebes offen, ob es sich um Knorpel- oder Bindegewebszellen handelt. *Baecker* hat sich bei seinen Untersuchungen über die Kiefergelenksmenisci ausführlich mit dem zwischenfaserigen Gewebe auseinandergesetzt. Er beschreibt die Zellen des freien Randes als ovoide Zellen und nennt sie typisch chondroid, während er im Innern in einigen Fällen nur Inocyten, in anderen chondroide Zellen mit stark basophiler Grundsubstanz zum Teil in Reihenanordnungen gesehen hat. *Rasceja* hat die Zwischenfasersubstanz als chondroides Gewebe bezeichnet. *Schaffer* hat im Meniscus sowohl hyalinen Knorpel als auch chondroides Gewebe gesehen. *Siegmund* setzt das Verhältnis von Chondroidem = zum Knorpelgewebe in Abhängigkeit von der Funktion und *Liese* bezeichnet die Grundsubstanz als undifferenziert.

Meine Untersuchungen stehen hinsichtlich der Entwicklung in Übereinstimmung mit *Ishido* und *Rasceja*: es kann also auf die Darstellung derselben verzichtet werden. Da aber Abweichungen von den Darstellungen des normalen Meniscus zu den meisten Untersuchern bestehen, ist es notwendig, die verschiedenen Formen, die ein normaler Meniscus aufweisen kann, zu beschreiben. Die Kenntnis der möglichen Gestaltsverschiedenheiten erscheint wichtig.

Man kann den Meniscus hinsichtlich seines geweblichen Aufbaues in drei Bestandteile zerlegen. Faserige Anteile (kollagene und elastische Fasern), zwischenfaserige Substanz und Gefäße.

Faseraufbau (Abb. 7): Die kollagenen Fasern bilden ein Geflecht, das eine Art von Skelet darstellt und das man in drei Territorien einteilen kann. Es bestehen zwischen dem medialen und lateralen Meniscus zwar einige Unterschiede, die aber nicht im Grundsätzlichen, sondern nur in der Menge und in der Anordnung der Fasern zueinander liegen. Geht man von den Ansätzen am Tibiakopf aus, so liegt ein Fasergeflecht am weitesten außen, peripher verlaufend. Es besteht aus kräftigen Fasern, die fast parallel verlaufen und sich dabei auf- und absteigend spitzwinkelig verflechten. Sie behalten im wesentlichen ihren peripheren Verlauf bei und werden nur von Fasern, die von der Gelenkkapsel her in einem spitzen Winkel einstrahlen, durchflochten und geben andererseits Einzelfasern und Faserzüge nach innen — in Richtung auf den Innenrand zu — ab. Die von der Kapsel her durchflechtenden

Fasern sind am medialen Meniscus stellenweise sehr stark entwickelt, während sie am lateralen Meniscus spärlicher sind und hier z. B. im mittleren Abschnitt, wo die Sehne des *Musculus popliteus* verläuft, gänzlich fehlen. Dafür ist im lateralen Meniscus dieser außen verlaufende Faserzug wesentlich kräftiger entwickelt als im medialen. Dieses Geflecht ist ganz engmaschig und hat nur spärliche Grundsubstanz zwischen sich; infolge seiner straffen Faserführung hat es große Ähnlichkeit mit einer Sehne, ohne deren spezifischen Aufbau gänzlich zu besitzen. In den mittleren Abschnitten (II, Abb. 7) sind die Faserbündel wesentlich aufgelockert. Sie bilden ein Geflecht, in dem die Einzelfasern sich zwar noch in einem spitzen Winkel überkreuzen, aber die Winkel sind nicht mehr so eng wie in den Außenabschnitten. Der wesentliche Unterschied zu der Außenzone liegt in der Maschengröße oder besser in der Größe und Form der von dem Geflecht gebildeten Poren. In der Außenzone sind diese nur an wenigen Stellen überhaupt zu erkennen, sie sind hier meist kleine, spindelige Räume. Im Abschnitt II können größere Unterschiede in der Form und Größe dieser Poren beobachtet werden. Einmal in Fällen, in denen die Fasergeflechte engmaschig und spitzwinkliger sind, sind diese Räume eng und haben eine große Ähnlichkeit mit dem Bogenabschnitt I. Ein andermal sind die Fasermaschen weiter, die Winkel weniger spitz, die Poren dadurch größer, die Form derselben nicht mehr ausgesprochen spindelig, sondern mehr zweikolartig oder eiförmig, und schließlich gibt es Fälle, in denen die Fasermaschen ganz weit sind und die Durchflechtung dadurch noch lockerer wird, die Winkel der Überkreuzung sind noch größer, ohne allerdings 45° zu überschreiten; die Form der Poren wird dabei kürzer und breiter.

Die Lücken zwischen den Fasern sind mit einer zwischenfaserigen Substanz ausgefüllt. Die einzelnen Fasern und Faserbündel zeigen einen verschiedenen Streckungsgrad, der von Meniscus zu Meniscus wechseln kann. Man sieht einmal Fasern, die wie „plissiert“ aussehen, ein andermal Fasern, die völlig ausgereckt erscheinen. *Tobler* hat gefunden, daß die verschieden starke Streckung in Abhängigkeit vom Alter steht und daß mit zunehmendem Alter die Streckung zunimmt. Nach meinen Beobachtungen hängt der Grad der Streckung von der Menge der zwischenfaserigen Grundsubstanz ab. Bei völligem Fehlen einer sichtbaren Zwischensubstanz sind die Fasern gewellt, bei reichlicher Zwischensubstanz sind die Fasern gestreckt. Da im allgemeinen bei jüngeren Menschen die Zwischensubstanz spärlich ist, entstehen so die Bilder, die die *Toblerschen* Ansichten bestätigen. Im Abschnitt III (Abb. 7) laufen die Fasern anders. Hier bilden sie ein dünnes häutenartiges, unmittelbar unter der Oberfläche liegendes Geflecht, dessen Hauptfaserichtung schräg auf den Innenrand des Meniscus zugeht. Wenn man die Ansätze der Menisci durch eine Linie miteinander verbindet und im Mittelpunkt dieser Linie ein Lot errichtet, so würden die Verlängerungen dieser Fasern sich etwa auf diesem Lot schneiden. Auch dieses Fasergeflecht kann verschieden

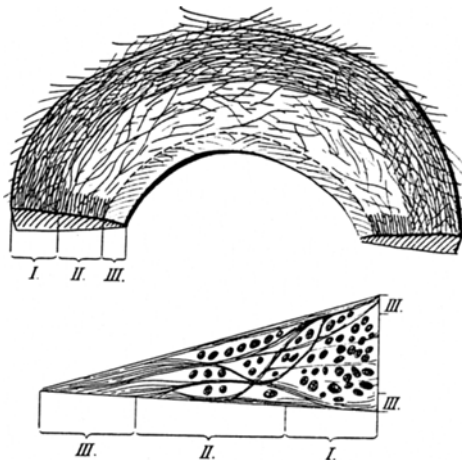


Abb. 7. Schema vom Faserverlauf. I, Peripher verlaufende kollagene Faser; II, grundsubstanzreiche Bezirke im Innern mit starker Faserdurchflechtung; III, Fasergeflecht in der Deckschicht.

gestaltete Zwischenräume haben, die hier eine abgeplattete Spindelform zeigen und deren Hauptachse etwa parallel mit der Hauptfaserrichtung dieser Zone steht und die etwa in einem Winkel von 60° zu den Zwischenräumen im Abschnitt II stehen. Man könnte vielleicht diese Fasern als eine Art von Tangentialfasern ansehen, wenn man hier überhaupt von Tangentialfasern im Sinne *Benninghoffs* sprechen darf. Ob diese Fasern sich in der Grundsubstanz umschlagen oder ob sie in ihr gleichsam verdämmern und dabei Wickelungen um die Zellen bilden, kann nicht angegeben werden.

Die elastischen Fasern sind im Meniscus spärlich, sie bilden ganz feine Fasernetze und treten gegenüber den kollagenen Fasern so in den Hintergrund, daß sich ihre Darstellung zumal da eine ausführliche Beschreibung in letzter Zeit von *Rasceja* vorliegt, zu der nichts Neues dazugetragen werden kann, erübrigt.

Zwischenfaserige Substanz (Grundsubstanz und Zellen): Zwischen diesen Fasern liegt eine zwischenfaserige Substanz, die man auf Grund ihres histologischen Aufbaues in eine Deckschicht und eine innere Füllschicht einteilen kann. Die Deckschicht geht an den Ansätzen des Meniscus am Tibiakopf kontinuierlich in eine weit differenzierte, zottenhaltige Synovia über, die völlig der Synovia der Gelenkkapsel gleicht. In frühkindlichem Alter bietet die Deckschicht das Aussehen einer zottenlosen Synovia. Mit zunehmendem Alter verlieren sich diese Eigenschaften weitgehend, die Deckschicht wird grundsubstanzreicher und das Zellgefüge lockerer. Dabei haben die Zellen weder nach ihrer Lagerung noch nach ihrem Aussehen epithelialen Charakter. Die anfängliche Eosinophilie der Grundsubstanz macht einer mehr oder weniger ausgesprochenen Basophilie Platz. Die Grundsubstanz zeigt jetzt eine mehr oder minder deutliche Metachromasie. Der Zellgehalt ist verschieden, meist groß. Die räumliche Anordnung der Zellen zeigt Unterschiede, einmal finden sich nur an einzelnen Stellen Zellhaufen, die eine Ausrichtung erkennen lassen. Stellenweise kann man dagegen eine deutliche Säulenordnung der Zellen beobachten. Auch die Form der Einzelzelle ist verschieden. Meist sind es Gebilde, wie man sie im Bindegewebe sehen kann. Sie sind dann protoplasmaarm, teils spindelig, teils mehr rundlich mit runden oder spindeligen Kernen. Neben diesem undifferenzierten Gewebe hat die Deckschicht anderer Menisci ein knorpelähnliches -- chondroides -- Aussehen. Die Zellen sind jetzt mehr oval, können basophile Zellenhöfe zeigen, sind aber nicht retraktile. Die Basophilie und Metachromasie der Grundsubstanz ist auch in diesen Fällen ganz ausgesprochen. Der Gehalt an Zellen kann hier sehr wechseln. Neben fast zellarmen Stellen, die besonders im mittleren Segment beobachtet werden können, kommen ausgesprochen zellreiche Partien zu Gesicht. An wieder anderen Menisci hat sich an Menge und färberischem Verhalten der Grundsubstanz nichts geändert. Ebenso wenig zeigt die Menge und Anordnung der Zellen ein auffälliges Verhalten, doch sind die Einzelzellen so differenziert, daß man sie als Knorpelzellen ansprechen muß (s. Abb. 9 c).

Von der Grundsubstanz der Deckschicht unterscheidet sich die im Innern einmal dadurch, daß sie gegenüber dieser an Menge scheinbar stark zurücktritt und daß zum anderen die Differenzierung weniger ausgesprochen ist. Doch gibt es sehr zahlreiche Menisci, deren weite Poren sehr reichlich zwischenfaseriges Gewebe enthalten. Man kann gelegentlich im Innern noch eine deutliche Eosinophilie der Grundsubstanz antreffen, während sie in der Deckschicht basophil erscheint. Die Zellen gleichen häufig Schnenzellen. Ausdifferenzierungen bis zum Knorpel kommen vor, doch geht die Differenzierung gewöhnlich nur bis zur Bildung eines chondroiden Gewebes, in dem die Zellen wie auf eine Perlschnur gereiht erscheinen, ohne eine stärkere Kapselbildung und Retraktivität erkennen zu lassen.

Gefäße: Der Meniscus wird nur im Bereich der grundsubstanzarmen Abschnitte überhaupt von zwei Seiten von Gefäßen versorgt. Erstens von der Gelenkkapsel und zweitens von seinen Ansätzen. Diese Gefäße sind wiederholt Gegenstand von

Untersuchungen gewesen (*Pfab, Henschen*). Sie müssen schon wegen ihrer verhältnismäßig dicken Wandung bei Jugendlichen und der sklerotischen Veränderungen bei Menschen im mittleren Lebensalter (bindegewebigen Hyperplasien, Hyalinosen und atheromatösen Veränderungen) ein größeres Interesse hervorrufen. Auf diese Bilder an den Arterien haben die Untersucher verschiedentlich das Auftreten von Degenerationen am Meniscus bezogen bzw. die Möglichkeit einer Abhängigkeit angenommen (*Ceelen, Siegmund, Pfab, Schaer*). Ich habe bei meinen Untersuchungen besonders auf das pathologische Verhalten der Arterien und das gleichzeitige Auftreten von Degenerationen geachtet. Es hat sich dabei gezeigt, daß ein beweisbarer Zusammenhang zwischen Arterienveränderung einerseits und Degeneration andererseits nicht besteht. Bei einer sehr großen Anzahl von Arterien fanden sich deutliche Sklerosierungsvorgänge, in einem Falle auch eine Entzündung aller Wandschichten, ohne daß Zeichen einer Degeneration am Meniscus gefunden wurden. Bei einer anderen Gruppe von Menisci bestand eine erhebliche Arteriosklerose und gleichzeitig eine degenerative Veränderung in den mittleren Bezirken. Da jedoch in diesen Fällen statische Abweichungen vorlagen, können diese, wie unten näher auseinandergesetzt werden wird, für das Zustandekommen der Degeneration verantwortlich gemacht werden. Immerhin ist die Möglichkeit gegeben, daß durch Einengung der Gefäße gelegentlich Nekrosen oder anderweitige Zustandsänderungen auftreten können, wie wir sie von anderen Organen her kennen. Auffallend ist, daß die Arteriosklerose in den Meniscusarterien in einzelnen Fällen ungewöhnlich stark sein kann, während die allgemeine Arteriosklerose als nicht nennenswert bezeichnet werden muß. Es ist einmal möglich, daß diese arteriosklerotischen Veränderungen einen gleichlaufenden Vorgang wie in der Arteria poplitea darstellen, andererseits ist es auch möglich, daß die mechanische Beanspruchung des Meniscus dafür verantwortlich gemacht werden kann, allerdings ist eine Abhängigkeit der Arteriosklerose von mechanisch-statischen Belastungen, besonders von einer erhöhten Verschieblichkeit, nicht aufgefallen. Mit *Petersen* kann man den Meniscus als Knorpelsehne bezeichnen, die jede Differenzierungsstufe vom ungeformten kollagenen Bindegewebe über ein chondroides Gewebe bis zum Knorpel zeigen kann. Wenn auch diese Bezeichnung nicht besonders glücklich ist, und wenn auch schließlich die Nomenklatur unerheblich ist, so erscheint die Bezeichnung „Bindegewebs- oder Faserknorpel“, die man bereits für bestimmte andersartige Enddifferenzierungsprodukte anwendet, für den Meniscus nicht angebracht, obgleich der Meniscus gelegentlich das Bild eines Bindegewebs- oder Faserknorpels zeigen kann. Den verschiedenen Differenzierungsstadien kommt eine besondere Bedeutung aber bei pathologischen Veränderungen zu. Hier kann die Unkenntnis der möglichen Formen abwegige Vorstellungen aufkommen lassen.

Der Aufbau des normalen Meniscus läßt damit erkennen, daß es sich um einen Skeletteil handelt, der vorwiegend durch Zug beansprucht wird und günstigenfalls größeren Zugbelastungen gewachsen sein dürfte. Im Gegensatz dazu muß als Träger der Druckbelastung die zwischenfaserige Substanz angesehen werden, die je nach der Größe der Belastung eine mehr oder weniger Ausdifferenzierung aufweisen kann, wie dies *Siegmund* bereits angenommen hat. Die Art dieses Gewebes läßt den Schluß zu, daß normalerweise eine ein gewisses Maß überschreitende Druckbelastung nicht tragbar ist. Die Menisci sind damit als Puffer oder Druckverteiler wenig geeignet.

Wenn diese Vorstellungen richtig sind, dann muß einer Belastungsänderung ein jeweils verschiedener histologischer Aufbau entsprechen

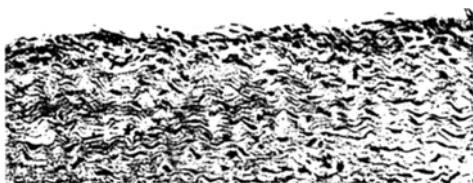
Es gelingt tatsächlich, eine ganze Anzahl funktionsbedingter Meniscusformen normalerweise zu finden.

1. *Normales Meniscusgewicht mit durchschnittlicher Verschieblichkeit.* Die peripheren Faserzüge gehen unscharf abgesetzt in das mittlere engmaschige Fasergeflecht über. Auch die faserige Deckschicht liegt eng aneinander (Abb. 8 a). Die

Zwischenfaser-substanz zeigt keine größere Menge, im Innern sind die Zellen bindegewebsähnlich, in der Deckschicht chondroid (Abb. 8 b). Beispiel: 25jähriger Mann, 173 cm Körpergröße, 71 kg Gewicht, Gewicht des rechten medialen Meniscus 3,0 g. Verschieblichkeit: 0,3, 0,4, 0,4, 0,4, 0,3.



a



b



c

Abb. 8. a Schema eines vorwiegend faserigen Meniscus; b undifferenzierte Deckschicht; c wenig differenzierte Deckschicht (Deckschicht = Abb. 7 III).

2. *Normales Meniscusgewicht*

mit geringer Verschieblichkeit. Die peripheren Faserzüge setzen sich scharf von dem mittleren Fasergeflecht ab (Abb. 9 a), dieses ist weitmaschig, die faserige Deckschicht hat große Zwischenräume. Die Zwischenfaser-substanz im Innern ist reichlich, meist chondroid, in den Deckschichten zum Teil auch knorpelig (Abb. 9 b und c). Beispiel: 50jährige Frau, 161 cm Körpergröße, 85 kg Gewicht, rechter medialer Meniscus 3,4 g. Verschieblichkeit: 0,1, 0,2, 0,1, 0,2, 0,2.

3. *Vermehrtes Meniscusgewicht, große Verschieblichkeit.* Das periphere Fasergeflecht erscheint kräftiger als normal (Abb. 8 a). Die Faserzüge sind dicht, der Übergang zum mittleren Abschnitt unscharf. Im mittleren Abschnitt ist das Fasergeflecht dicht, jedoch nicht so dicht wie bei Nr. 1; das Fasergeflecht der Deckschicht zeigt nichts Beson-

deres. Die Grundsubstanz im Innern zeigt eine mittlere Menge, die Zellen sind ausgesprochen chondroid (Abb. 9 b). Knorpelzellen fehlen meist, in der Deckschicht ist die Grundsubstanz reichlich, die Zellen weitgehend knorpelig (Abb. 9 c). Beispiel: 38jähriger Schneider, 167 cm groß, 57 kg Gewicht, O-Beine, Gewicht des rechten medialen Meniscus 4,3 g, Verschieblichkeit: 0,4, 0,6, 0,6, 0,6, 0,5.

4. *Vermehrtes Meniscusgewicht, geringe Verschieblichkeit.* Das periphere Fasergeflecht ist gut von den mittleren Abschnitten abgesetzt (Abb. 9 a) und erscheint ziemlich kräftig, während im mittleren Abschnitt die Fasern weitmaschig und weniger dicht erscheinen. Auch in der Deckschicht treten die Fasern gegenüber der zwischenfaserigen Substanz zurück. Die Poren des Fasergeflechtes im mittleren Abschnitt sind von einem grundsubstanzreichen und meist zellarmen Gewebe aus-

gefüllt, dessen Zellen weitgehend knorpelig differenziert sind. Auch in der Deckschicht ist die Verknorpelung ausgesprochen. Beispiel: 39jähriger Schlosser, 169 cm groß, 63 kg Gewicht, O-Beine, rechter medialer Meniscus 4,5 g. Verschieblichkeit: 0,2, 0,2, 0,3, 0,2, 0,1.

5. *Abnahme des Meniscusgewichtes und große Verschieblichkeit.* Auch bei diesen Menisci ist der Faseraufbau grundsätzlich derselbe wie bei den normalgewichtigen. Die Fasergeflechte erscheinen bei dichter Durchflechtung zarter (Abb. 8 a). Die peripheren Faserzüge sind von den mittleren nur unscharf abgesetzt, die Fasern erscheinen leicht gewellt, die Grundsubstanz ist sowohl im Innern wie in der Deckschicht undifferenziert (Abb. 8 b). Beispiel: 27jährige Frau, 150 cm groß, 47 kg Gewicht, X-Beine, rechter medialer Meniscus 1,1 g Gewicht, Verschieblichkeit: 0,6, 0,7, 0,6, 0,6, 0,5.

6. *Abnahme des Meniscusgewichtes und geringe Verschieblichkeit.* Die Abschnitte I und II (Abb. 7) gleichen völlig den entsprechenden Abschnitten Nr. 5 (Abb. 8 a). Unterschiedlich ist das Verhalten der Deckschicht. Diese ist besonders am Innenrand wesentlich dicker, das Fasergeflecht dabei weitmaschig, die zwischenfaserige Substanz der Deckschicht ist weitgehend chondroid oder knorpelig, die Zellen liegen häufig in Säulen angeordnet (Abb. 9 b und c). Beispiel: 33jährige Frau, 168 cm groß, 68 kg schwer, X-Beine, rechter medialer Meniscus 1,2 g Gewicht, Verschieblichkeit: 0,1, 0,2, 0,2, 0,2, 0,2.

7. *Abnahme des Meniscusgewichtes bei vollständiger Lähmung.* Der Faseraufbau zeigt grundsätzlich keine Verschiedenheiten zu Nr. 5 (Abb. 8 a). Die einzelnen gewellten Faserbündel liegen ganz eng aneinander und haben keine sichtbare zwischenfaserige Substanz zwischen sich. Auch in den Deckschichten wird eine Ausdifferenzierung nicht angetroffen, alle Abschnitte sind durchsetzt von kleinen Gefäßen, die von der Kapsel und den Ansätzen her das Gewebe durchziehen. Beispiel: 17jähriger Mann, mit *Little'scher* Krankheit, 155 cm groß, 62 kg schwer. Verschieblichkeit nicht bestimmt. Rechter medialer Meniscus 1,6 g.

Ergänzend sei bemerkt, daß die Befunde Nr. 3 auch grundsätzlich bei den gut verschieblichen lateralen Menisci angetroffen werden, und daß Bilder wie bei Nr. 6 bei Standbeinen beim medialen Meniscus vorkommen.

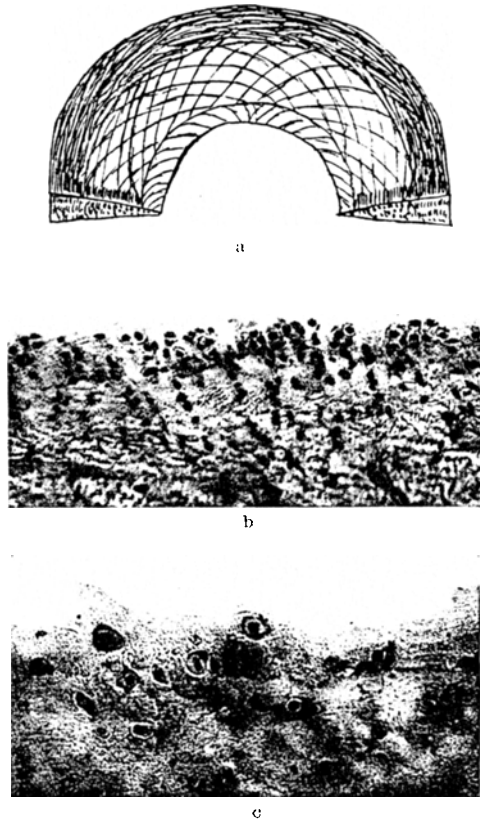


Abb. 9. a Schema eines grundsubstanzreichen Meniscus; b chondroides Gewebe der Deckschicht; c Knorpelgewebe der Deckschicht (Deckschicht = Abb. 7 III).

Zwischen diesen einzelnen Formen gibt es eine Fülle von Übergängen, die namentlich an Querschnitten im Einzelfall eine Einordnung völlig unmöglich machen.

Diesen Befunden an Einzelfällen kann man folgendes entnehmen: Die Kniegelenksmenisci zeigen einerseits bei Gewichtszunahme sowohl eine Vermehrung der faserigen als auch der zwischenfaserigen Substanz und andererseits bei Gewichtsabnahme eine Abnahme vorwiegend der zwischenfaserigen Substanz. Bei der Zunahme des Gewichtes — also bei einer gewissen Belastungszunahme — findet man das Verhalten der beiden Gewebsbestandteile abhängig von der Verschieblichkeit. Bei normaler Verschieblichkeit nehmen die faserigen Bestandteile, bei herabgesetzter Verschieblichkeit die zwischenfaserigen Substanzen zu. Hieraus ist zu schließen, daß bei Zunahme der Belastung sowohl eine Zunahme des Zuges als auch eine Zunahme des Druckes bestehen kann, wobei der normal verschiebliche Meniscus stärker durch Zug und der weniger verschiebliche Meniscus stärker durch Druck belastet wird. Bei der Gewichtsverminderung — also bei weitgehender Entlastung — geht für den gesamten Meniscus die Druckbelastung zurück, bei geringer Verschieblichkeit werden nur noch die unmittelbar am freien Rand gelegenen Abschnitte durch Druck belastet. Das Verhalten der Zugbelastung bei Entlastung ist schwieriger zu deuten. Man muß annehmen, daß sie sicher nicht vermehrt ist und daß mit größter Wahrscheinlichkeit eine weitgehende Herabsetzung eintritt. Schließlich ist bei Lähmungen mit einer völligen Druck- und Zugentlastung zu rechnen, die zu Resorptionserscheinungen in ähnlicher Weise wie an der Gefäßwand führen können. Bei der Druckbelastung findet man neben der Mengenzunahme der Stützsubstanz eine Umwandlung bis zum Sekundärknorpel. Bei vorwiegender Zugbelastung tritt die Zwischenfasersubstanz zurück und zeigt keine weitergehende Ausdifferenzierung.

Diese Befunde lassen weiterhin Rückschlüsse zu. Man muß annehmen, daß ein durch eine Belastungsart geformter Meniscus eine verminderte Widerstandsfähigkeit gegenüber der entgegengesetzten Belastung hat; d. h., daß ein durch Druck belasteter Meniscus einer plötzlichen Zugbelastung weniger gewachsen ist, als ein stetig durch Zug belasteter und daß ein durch Zug belasteter Meniscus eine stärkere Empfindlichkeit gegenüber Druckbelastungen zeigen muß, als ein durch Druck belasteter Meniscus. Eine Belastungszunahme, gleichgültig welcher Art, ist demnach für die Entstehung eines Meniscusschadens grundsätzlich von größter Bedeutung, da sie in *jedem* Falle eine ungünstige Disposition bedeutet.

Darüber hinaus ist bei mangelhafter Verschieblichkeit und damit verbundener verminderter Ausweichmöglichkeit schon gedanklich der Schluß möglich, daß eine dauernde Druckbelastung nicht bestehen kann, ohne zu Degenerationen zu führen. Dieses ist auch tatsächlich der Fall.

Es hat sich bei den vorliegenden Untersuchungen gezeigt, daß mit Ausnahme von Gicht und Rheumatismus degenerative Veränderungen *nur* bei Druckbelastungszunahme gefunden werden, während Zugbelastung allein nicht zur Degeneration zu führen scheint. Auch die degenerativen Veränderungen, die man an den Menisci bei Arthrosis deformans des Kniegelenkes findet, kann man auf die Druckbelastungszunahme, vielleicht besser auf die sonst nicht zu erfassende Scherwirkung, beziehen.

Die verschiedenen Formen der Degeneration haben eine so ausführliche Beschreibung gefunden (*Tobler, Schaer, Rasceja*), daß eine Wiederholung überflüssig erscheint. Es sei daher nur auf einige ergänzende Beobachtungen eingegangen.

1. Als häufigste Veränderung am Meniscus ist die schleimige Degeneration beschrieben. Diese Häufigkeit hat z. B. zu der Annahme von *Tobler* geführt, daß ein normaler Meniscus überhaupt nicht zerreißen kann, sondern daß immer ein degenerativer Prozeß vorliegen muß. Was man unter der schleimigen Degeneration zu verstehen hat, ist von den Untersuchern nicht immer ganz klar angegeben. *Schaer* und ähnlich *Tobler* und *Rasceja* beschreiben sie z. B. unter anderem als einen herdförmigen Prozeß im Stützgewebe, in dem die Grundsubstanz einen gequollenen schleimartigen Eindruck macht und sich dabei mit Thionin metachromatisch anfärbt. Die Zellen zeigen in diesen Bezirken eine sternförmige Figur und gleichen typischen Myxomzellen.

Der Auffassung von *Schaer* und *Tobler* gerade über diese Formen der schleimigen Degeneration und ihrer Beziehung zum Meniscusriß ist zu widersprechen. Die von *Schaer* beschriebenen Stellen sieht man in der Tat häufiger, doch sind sie anders zu deuten. Es handelt sich um eine Vermehrung der schleimig-gallertigen Grundsubstanz.

Die von *Schaer* auf Querschnitten gewonnenen und abgebildeten Stellen zeigen Menisci mit undifferenzierter zwischenfaseriger Substanz, deren Grundsubstanz vermehrt ist, wie *Sylvén* letzthin betont, deuten derartige Bezirke im Bindegewebe, auch wenn sie Metachromasie zeigen, nicht auf einen degenerativen Vorgang hin. Sie können im Gegenteil als Ausdruck einer geweblichen Neubildung angesehen werden. Wie oben ausgeführt, kann der Meniscus alle Differenzierungsstadien von der Sehne bis zum differenzierten Knorpelgewebe haben. Dabei zeigt die Grundsubstanz in allen Stadien Metachromasie. Es handelt sich also bei diesen Bildern, die *Schaer* für krankhaft hält, nur um normale Zustandsbilder, die unter bestimmten Voraussetzungen namentlich bei älteren Menschen fast regelhaft zu beobachten sind. Man kann diesen Prozeß in Parellele zu den Gefäßwandveränderungen setzen und ihn mit der Vermehrung der chromotropen Grundsubstanz vergleichen, wobei die zelligen Elemente sich in gleicher Weise wie in der Gefäßwand verhalten. Hier kann die Vermehrung der chromotropen Grundsubstanz den Beginn für progressive und regressive Veränderungen, für Hyperplasie- und Histolysevorgänge darstellen, ohne daß man im Einzelfall der Grundsubstanz ansehen könnte, wie sie sich weiterhin verhalten würde. Man kann in der Gefäßpathologie erst dann mit Sicherheit von einem krankhaften histolytisch-degenerativen Vorgang sprechen, wenn an den Bindegewebs- oder Muskelfasern irgendwelche zur Nekrose führenden Veränderungen nachweisbar sind.

Wenn man diese Forderung auf den Meniscus überträgt, kann man erst dann mit Sicherheit von einem degenerativ-histolytischen Vorgang

sprechen, wenn Veränderungen an den Fasern in Form von Homogenisierungen oder Zellnekrosen zu finden sind.

In anderen Fällen, in denen die histolytischen Veränderungen fehlen, aber die meist chondroide oder knorpelig differenzierte Stützsubstanz eine eigenartige Vermehrung und ein scholliges Aussehen zeigt, ist die Beurteilung schwieriger.

Auch hier, wo man annehmen muß, daß eine kolloidchemische Zustandsänderung vielleicht durch Ödem eingetreten ist, ist es ebenfalls aus praktischen Gründen nicht angebracht, von einer schleimigen Degeneration zu sprechen. Man trifft solche Stellen häufig an durch Unfall abgerissenen Menisci. Hier scheint, da die Fasern keinerlei Verquellungen und die Zellen keine Nekrosen zeigen, die Annahme eines Ödems zu Recht zu bestehen. An Leichenmenisci kann man solche Veränderungen kaum sehen.

2. Als zweithäufigste Degeneration wird von *Tobler, Schuer, Niessen* die Fettablagerung beschrieben. Hierzu ist zu bemerken, daß mit Ausnahme der Menschen, an denen eine Druckbelastungszunahme nachweisbar ist, und der Individuen jenseits der 50 Jahre, eine Fettablagerung ausgesprochen selten gefunden wird. Bei Menschen, die das 50. Lebensjahr überschritten haben, kommt eine mehr oder minder starke Fettablagerung sowohl in der Grundsubstanz wie in den Fasern und Zellen regelmäßig vor. Man sieht im allgemeinen vier Formen von Lipoidablagerung. 1. eine diffus bestäubende Ablagerung in der Grundsubstanz, 2. Ablagerung in den Zellen, 3. feintropfige Ablagerung und 4. die massiven Ablagerungen nach Art der Atherome in der Gefäßwand. Bei älteren Menschen überwiegt, wie *Schuer* und *Tobler* angeben und wie zu bestätigen ist, die diffuse Bestäubung meist der Deckschicht. Bei älteren Menschen kann man nur selten größere Fettablagerung, die meist ohne Fasernekrosen angetroffen wird, finden. Daß man die leichten Formen von Fettbestäubung oder die feintropfige Fettablagerung als einen krankhaften Prozeß ansehen will, ist am Meniscus ebensowenig haltbar wie an der Gefäßwand (*Hueck*). Es wäre am Meniscus noch zu klären, inwieweit es sich dabei um Stoffwechselvorgänge oder Anpassungserscheinungen handelt. Es sei in diesem Zusammenhang nur darauf hingewiesen, daß *Bürger* den Stoffwechsel in der Grundsubstanz des Knorpels für sehr träge (*bradytroph*) hält und anderserseits den Fettgehalt der Grundsubstanz als hoch bezeichnet.

Jedenfalls tut man gut, für die Vermehrung der indifferenten Grundsubstanz, die Quellungszustände der schon geformten Stützsubstanz und für die geringgradigen Fettablagerungen den Ausdruck Degeneration zu vermeiden.

Bei der größten Anzahl der durch Operation gewonnenen Menisci, jedenfalls an unserem Material, läßt sich außer einer geringgradigen Quellung und Verfettung der Grundsubstanz kein pathologischer Befund erheben. Unter obigem Gesichtspunkt betrachtet, sind diese Menisci als völlig normal, d. h. nicht krankhaft verändert, anzusehen. Wenn auf Grund der angeführten Veränderungen die Diagnose schleimige und fettige Degeneration gestellt wird, so ist die Überlegung naheliegend, daß ein degenerativer Prozeß vor dem Riß bestanden und zu diesem geführt hat, daß also eine sog. primäre Meniscusdegeneration vorliegt. Von besonderer Bedeutung kann unter Umständen diese Vorstellung für die Unfallbegutachtung dann sein, wenn in der Vorgeschichte ein „erhebliches Trauma“ nicht vorliegt.

Von diesen eben besprochenen Veränderungen sind natürlich die tatsächlichen krankhaften, schleimigen und fettigen Degenerationen zu trennen. Es handelt sich hier um die Fälle, die mit Verlust der

Kernfärbbarkeit und Auflösung der Fasern einhergehen. Es ist zu betonen, daß diese Formen sehr selten bei normaler Druckbelastung vorkommen.

An durchschnittlich belasteten, gut verschieblichen Menisci habe ich eine schleimige Degeneration der Stützsubstanz mit Zellnekrosen und Faserauflösung nur beim Gelenkrheumatismus in der Deckschicht gefunden. Bei chronischem Gelenkrheumatismus mit Usuren der Gelenkknorpel sind die Veränderungen am Meniscus nicht von den bei Arthrosis deformans zu beobachtenden zu trennen, nur in den Ansätzen kommen zellige Infiltrationen vor, die sonst nicht vorhanden sind. Ähnlich liegen die Dinge bei der Gicht. An zwei von den drei untersuchten Menisci bei Gicht fanden sich nur Befunde wie bei Arthrosis deformans. In einem Falle wies die Deckschicht schleimige Nekrosen auf, die mit Zellen umgeben, den typischen Aufbau einer Uratablagerung darstellten, wenn auch Urate infolge der Formolfixierung nicht mehr nachweisbar waren.

Daß außer der Gicht und dem Rheumatismus bei irgendeiner Erkrankung — eine Meniscitis kam nicht zur Beobachtung — in stärkerem Maße degenerative Veränderungen auftreten, ist nicht festzustellen. So zeigten sich weder bei Urämie, Leukämie, noch bei Sepsis, noch bei Arteriosklerose irgendwelche Veränderungen, die auf diese Erkrankungen zu beziehen wären, insbesondere können die von *Ishido* für Urämie und Leukämie als charakteristisch beschriebenen Befunde nicht bestätigt werden. Diese Bilder wurden nur bei statischen Abweichungen gesehen und sind auf diese zu beziehen. Auch *Schaer* äußert diese Ansicht und sieht in dem Zusammentreffen dieser Erkrankungen mit mechanischen Alterationen ein zufälliges Ereignis.

3. Die Ausschließlichkeit, mit der bei den vorliegenden Untersuchungen degenerative Veränderungen bei Zunahme der Druckbelastungen gefunden werden, läßt es wahrscheinlich erscheinen, daß Degenerationen grundsätzlich durch das Überwiegen der Druckbelastung hervorgerufen werden. Dies gilt auch sinngemäß für die Arthrosis deformans und für einen Teil der am Operationsmaterial gefundenen, durch Unfall entstandenen Veränderungen. Wenn man auch bei der Arthrosis deformans die Scherwirkung in den Vordergrund stellen müßte, so kann man sich doch vorstellen, daß durch die Aufrauhung der Gelenkflächen ein Weggleiten der Menisci einmal verhindert wird und daß ein andermal beim Weggleiten eine mehr oder minder starke Quetschung und Zerrung erfolgt. Wie *M. B. Schmidt*, *Siegmund*, *Ceelen*, *Burckhardt* und *Schaer* angeben, führt am Meniscus grundsätzlich eine gleiche mechanische Alteration, die eine Degeneration hervorruft, auch zur Reißbildung, wobei nur quantitative und nicht artverschiedene Unterschiede bestehen. Das bedeutet, daß neben der dauernden Belastung zeitlich begrenzte, eventuell bestimmbare Zunahmen der Druckbelastung am Meniscus zur Reißbildung selbst oder zu einer Reißbildung begünstigenden Degeneration führen. Es wäre zu fragen, ob von diesen Gewalteinwirkungen eine „erhebliche“ Schwere verlangt werden muß und ob die Forderung, daß nur „ein erhebliches Trauma“ zum Riß führt, berechtigt ist. Auf Grund der Beschreibung der verschiedenen Einzelformen kann grundsätzlich gesagt werden, daß bei einem vorwiegend durch Zug belasteten

Meniscus schon geringe Steigerungen der Druckbelastung ausreichen können, um einen Riß oder mindestens eine schwere Degeneration hervorzurufen.

Es ist weiterhin zu untersuchen, ob eine plötzliche Gewalteinwirkung und dauernde Druckbelastungen nicht zu verschiedenen Formen der Degeneration Anlaß geben. Diese Frage ist grundsätzlich zu bejahen.

Während bei dauernder Druckbelastung schwere Verfettungen der Fasern und Stützsubstanz meist zusammen mit Verkalkungen, Gefügelösungen, mit Zell- und Fasernekrosen, Cystenbildungen und Bildungen von Knorpelriesenzellen bei gleichzeitiger Verknorpelung der Stützsubstanz hauptsächlich zur Beobachtung kommen, sind bei ein- oder mehrmaliger Gewalteinwirkung auf den vorwiegend zugbelasteten Meniscus andere Degenerationsformen häufiger. Hier fehlt zunächst die Verknorpelung der Stützsubstanz, Verfettungen und Verkalkungen von Stützsubstanz und Fasern. Cysten mit Knorpelriesenzellen in der Umgebung werden nicht beobachtet. Die Stützsubstanz und die Fasern sind in einem mehr oder minder zellhaltigen, schleimähnlichen Brei umgewandelt, oder es sind die Fasern bei gleichzeitiger Kernlosigkeit der Stützsubstanz mehr oder minder stark homogenisiert und zeigen ein ähnliches Bild, wie man es bei der fibrinoiden Nekrose sieht. Zwischen diesen grundsätzlichen Formen können die verschiedensten Zwischenstufen das Einzelbild zu einem undeutbaren Zustandsbild verschleiern. Die Maskierung eines durch Unfall entstandenen Schadens wird dann besonders schwer für die Beurteilung sein, wenn zwischen den ersten klinischen Erscheinungen und der Operation ein größerer Zeitraum liegt, und wenn in der Vorgeschichte mehrfach Schübe von akuten Erscheinungen vorhanden sind. Es ist nicht anzugeben, in welchem Zeitraum eine bestimmte Veränderung entstehen kann, doch deuten einzelne Befunde darauf hin, daß die Zeitspanne als klein angesehen werden darf.

M. B. Schmidt hat angegeben, daß Reparationsvorgänge in Form von Narben auch an einem Meniscus, der schwere Degenerationen aufweist, dafür sprechen, daß ein Trauma zu einem Meniscusschaden geführt hat und die degenerativen Veränderungen sekundär entstanden sind, während Siegmund solche Narben auch bei Menisci mit primärer Degeneration gesehen hat.

Nach den vorliegenden Untersuchungen kann die Narbenbildung von mehreren Umständen abhängig sein. a) An einem durch Druckbelastung geformten, überwiegend knorpelig differenzierten Meniscus kommen Narbenbildungen innerhalb der verknorpelten Partien bzw. innerhalb der Abschnitte, die degeneriert sind, nicht zur Beobachtung, man kann sie dagegen auch an diesen Menisci außerhalb der verknorpelten Abschnitte, an den Ansätzen, an der Kapsel und am Tibiakopf gelegentlich sehen. b) An zugbelasteten Menisci mit undifferenzierter Stützsubstanz können Reparationsvorgänge in allen Abschnitten beobachtet werden.

Hieraus ist zu folgern, daß die Bildung von Narben von der Form des Meniscus derart abhängig ist, daß innerhalb der gefäßversorgten Gebiete jederzeit Reparationsvorgänge auftreten können, während in den gefäßlosen Abschnitten diese nur bis zu einer bestimmten Differenzierungsstufe hinausgehen. Darüber hinausgehende Folgerungen über zeitliche Zusammenhänge sind nicht möglich.

In diesen Befunden liegt ebenfalls eine Bestätigung der Beobachtung von Magnus, daß ein Meniscus, der auf Grund einer primären Degeneration zerreißt, eine geringere Heilungstendenz zeigt, als ein durch einen Unfall zerrissener.

Es gibt zwar eine ganze Anzahl von Einzelheiten, durch die sich die durch chronische Druckbelastungszunahme entstandenen Degenerationen von den Veränderungen, die durch eine plötzliche Gewaltwirkung hervorgerufen werden, unterscheiden. Diese Unterschiede lassen aber keineswegs eine Entscheidung zu, ob eine primäre oder sekundäre Degeneration vorliegt. Wenn wir unter einer primären Degeneration die Summe aller vor einem bestimmten Zeitpunkt vorhandenen Veränderungen und unter einer sekundären Degeneration die Summe aller nach einem bestimmten Zeitpunkt entstandenen Veränderungen verstehen, dann erscheint es überflüssig, diese Fragen noch weiter zu erörtern. Grundsätzlich gehen primäre und sekundäre Degenerationen auf dieselben Ursachen, die Vermehrung der Druckbelastung zurück. Die histologischen Befunde müssen, wie die Überlegung sagt und wie die Praxis bestätigt, völlig gleich sein. *Es ergibt sich für die Praxis, daß eine Beurteilung, ob im Einzelfall eine primäre Degeneration oder ein Unfall zu einem Meniscusschaden geführt hat, wenn die Operation nicht im unmittelbaren Anschluß an die ersten Erscheinungen vorgenommen wurde, durch die histologische Untersuchung nicht möglich sein kann.* Hierauf hat bereits Siegmund hingewiesen und Burckhardt spricht davon, daß zur Beurteilung eines Schadens nur eine genaue Feststellung der vorhergegangenen Ereignisse (ein Indizienbeweis) zum Ziel führt. Aus dem histologischen Befund kann ein Untersucher nur dann für die Beurteilung etwas Wesentliches aussagen, wenn im unmittelbaren Anschluß an einen Unfall die Operation vorgenommen wurde.

4. Es wäre noch zu untersuchen, ob über die Druckbelastungsvermehrungen der statischen Abnormitäten hinaus bei bestimmten Berufen ähnliche Befunde erhoben werden konnten. Bei den vorliegenden Untersuchungen war dies nicht der Fall. Dies dürfte aber weniger sagen, weil die Zahl der Bergleute, bei denen besonders häufig Meniscusdegenerationen beschrieben werden, gering war und weil in den Bergrevieren in Sachsen infolge andersartiger Arbeitsbedingungen Meniscusschäden nicht gehäuft auftreten. Überhaupt dürfte die Tatsache, daß bei den vorliegenden Untersuchungen nur bei sichtbaren statischen Abweichungen Meniscusveränderungen gefunden wurden, darauf beruhen, daß bei der Bevölkerung der Leipziger Tiefebene Dauerschädigungen, wie sie in Gebirgsgegenden gesetzt werden können, nicht vorkommen. Ob darüber hinaus rassisch-konstitutionelle Momente eine Rolle spielen, vermag auf Grund der vorliegenden Untersuchungen nicht ausgesagt zu werden.

5. Es erscheint noch notwendig, auf die Frage einzugehen, ob bei Zugbelastung auftretende Zerreißen zu stärkeren degenerativen Veränderungen in der Umgebung führen. Die Untersuchungen haben gezeigt, daß dies nicht der Fall ist. Man sieht sehr häufig an operierten Menisci größere und kleinere Risse, deren Ränder leicht angedaut

aussehen, in deren Umgebung aber keinerlei Degenerationen angetroffen werden. Es ist dies aus zwei Gründen auch unwahrscheinlich, daß in diesen Fällen stärkere Degenerationen überhaupt auftreten können.

a) Bei Schädigungen an vorwiegend durch Zug belasteten Menisci durch plötzliche Druck- oder Zugbelastungen findet eine narbige Ausheilung in den meisten Fällen statt.

b) Wie *Liese* im Invitroversuch nachgewiesen hat, treten degenerative Veränderungen nur dann am Meniscus auf, wenn eine Quetschung vorhergegangen ist, wobei angenommen wird, daß durch diese ein Aufsaugen von Synovialflüssigkeit unter Mischung mit der Gewebsflüssigkeit in dem Meniscus stattfindet. Dieses Gemisch führt zur Degeneration. Wenn also eine Druckbelastungszunahme nicht vorhergegangen ist, dann tritt an der Berührungsstelle zwischen Synovialflüssigkeit und zerrissenem Meniscusgewebe nur eine geringgradige Gewebsschädigung auf, von der *Siegmund* annimmt, daß sie durch die in der Synovialflüssigkeit enthaltenen Fermente hervorgerufen wird.

6. Die bei Druckbelastungszunahme auftretenden Degenerationen betreffen in erster Linie innere Abschnitte des Meniscus etwa entsprechend der Abb. 7, Abschnitt II, und zwar findet man im allgemeinen den gesamten Abschnitt befallen, wobei der Grad der Veränderung an den verschiedenen Segmenten (vorn, Mitte, hinten) verschieden sein kann. In den meisten Fällen trifft man die schwersten Veränderungen, die auch mit Rißbildungen einhergehen können, im hinteren Drittel, sowohl des medialen als auch des lateralen Meniscus, an. In einigen Fällen konnten Degenerationen überhaupt nur hier beobachtet werden. In einem Falle bei einem Mann, der infolge einer Osteomyelitis eine ganz ungewöhnliche Beinstellung mit Außendrehung hatte, fanden sich z. B. nur Veränderungen in den hinteren Abschnitten des medialen und am vorderen Ansatz des lateralen Meniscus. Stärkere Degeneration der Deckschicht ist bei reiner Druckbelastung anfänglich nicht zu beobachten. Im Gegensatz zu den Vorgängen im Innern des Meniscus stehen die Veränderungen, die vorwiegend in der Deckschicht angetroffen werden. Es ist dies fast ausschließlich bei Arthrosis deformans anfänglich der Fall.

Zusammenfassung.

1. An Kniegelenksmenisci von Leichen wurden Messungen der Verschieblichkeit, des Querschnittes und des Meniscusgewichtes vorgenommen und zur Körpergröße und dem Körpergewicht in Beziehung gebracht. Es zeigt sich, daß die Verschieblichkeit nicht in Abhängigkeit von irgendwelchen Körpermaßen gebracht werden kann. Die Länge der Menisci ist der Körperlänge, das Meniscusgewicht dem Körpergewicht proportional.

2. Abweichungen hiervon kommen bei statischen Änderungen vor, bei Zunahme der Belastung nimmt die Länge, die Dicke und das Gewicht der Menisci zu, bei Entlastung nimmt die Dicke und das Gewicht ab.

3. Histologisch besteht der Meniscus aus einem sehnartigen Gewebe, das man mit *Petersen* als Sehnenknorpel bezeichnen kann. Im Aufbau trifft man abhängig von der Druck- oder Zugbelastung die verschiedenartigsten Bilder an. Diese gestaltlichen Änderungen erscheinen dann verständlich, wenn man sie in Übereinstimmung mit den Gewichtsbefunden und den Verschieblichkeitswerten bringt.

4. Nur an druckbelasteten Menisci werden degenerative Veränderungen gefunden, wobei gewisse Unterschiede zwischen einer dauernden Druckbelastung bei Unverschieblichkeit und plötzlicher Druckbelastung bei normaler Verschieblichkeit bestehen.

5. Die Angabe, daß am normalen Meniscus schleimige und fettige Degenerationen der Grundsubstanz sehr häufig vorkommen, wird nicht bestätigt. Der Ausdruck schleimige und fettige Degeneration soll für die degenerativ-histolytischen und damit krankhaften Prozesse vorbehalten bleiben. Auf die Ähnlichkeit zu Gefäßwandveränderungen wird hingewiesen.

6. Außer bei Gicht und Rheumatismus werden bei Allgemeinerkrankungen keine Degenerationen gefunden.

7. Es werden Beobachtungen von *Siegmund*, *Ceelen*, *Schaer*, *M. B. Schmidt* u. a. bestätigt, wonach im histologischen Bild eine Unterscheidung, ob eine primäre oder sekundäre Degeneration vorliegt, nicht möglich ist. Es wird betont, daß eine Begutachtung von Meniscusschäden allein auf Grund morphologischer Veränderungen nicht möglich ist.

Schrifttum.

- Andreesen*, R.: *Bruns' Beitr.* 158, 75 (1933). — *Zbl. Chir.* 1937, 222. — *Apollant*, H.: Diss. Berlin 1890. — *Baerker*, R.: *Z. mikrosk.-anat. Forsch.* 26, 223 (1931). *Baetzner*: Sport- und Arbeitsschäden. Leipzig 1936. — *Benninghoff*, A.: *Z. Zellforsch.* 2, 783 (1925). — *Bircher*: *Arch. klin. Chir.* 177, 290 (1933). — *Birt*, Ed.: *Tung.-Chir.* 12, 225 (1937). — *Boost*, H.: Diss. Freiburg i. Br. 1936. — *Bragard*, K.: *Z. orthop. Chir.* 57, Beil.-H. (1932). — *Braus*: Anatomie des Menschen. Berlin 1921. *Bristow*, W. R.: *J. Bone Surg.* 17, 605 (1935). — *Bruns*: *Bruns' Beitr.* 9, 435 (1892). *Bürger*, M.: *Verh. dtsch. Ges. inn. Med.* 1926, 352. — *Bürkle de la Camp*: *Arch. f. Orthop.* 37, 345 (1937). — *Burckhardt*: *Arch. klin. Chir.* 177, 165 (1933). — *Msehr.* Unfallheilk., Beih. 26 (1939). — *Caravano*, P. H.: *Rev. Orthop.* 5, 21 (1935). — *Ceelen*: *Arch. Orthop. Chir.* 60, 334 (1937). — *Chandler*, F.: *Surg. Clin. N. Amer.* 17, 331 (1937). — *Chiodin*, L. and *J. Ocana*: *Bol. Soc. Cir. Rosario* 3, 99 (1936). — *Covaro*, A.: *Rev. Cir.* 10, 600 (1931). — *Demel*, R.: *Arch. klin. Chir.* 130, 473 (1924). — *Desplas*, B. et *Yovanovitch*: *Mém. Acad. Chir. Paris* 62, 1023 (1936). — *Dittrich*, K. v.: *Dtsch. Z. Chir.* 233, 399 (1931). — *Drehmann*, F.: *Z. orthop. Chir.* 63, 212 (1935). — *Duncan*, D.: *Anat. Rec.* 53, 305 (1932). — *Edington*, G. H.: *Glasgow med. J.* 107, 355 (1927). — *Ellis*, V. H.: *Lancet* 1932 I, 1359. — *Ferrero*, V.: *Arch.*

- f. Orthop. **46**, 647 (1930). — *Fick, R.*: Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke, Teil 1. Jena 1910. — *Fisher, A. G.*: Brit. med. J. **1936**. Zit. nach *Schaer*. — *Fuss, H.*: Mschr. Unfallheilk. **44**, 10 (1937). — *Glanton, D. F.*: Texas State J. Med. **19**, 446 (1923). — *Goetjes, H.*: Erg. Chir. **8**, 783 (1914). — *Guimy*: Arch. méd. belges **76**, 238 (1923). — *Hass, J.*: Zbl. Chir. **1937**, 1430. — *Hasse, C.*: Zit. nach *Fick*. — *Heine, J.*: Virchows Arch. **260**, 251 (1926). — *Henderson, M. S.*: Surg. Clin. N. Amer. **11**, 731 (1931). — *Henke, W.*: Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. Leipzig 1863. — *Henschen, C.*: Schweiz. med. Wschr. **1929 II**, 1368. — *Herzmark, M. H.*: J. Bone Surg. **18**, 1082 (1936). — *Hinricsson, H.*: Acta orthop. scand. (Köbenh.) **6**, 156 (1935). — *Hosford, J. P.*: Proc. roy. Soc. Med. **27**, 1213 (1934). — *Ishido*: Virchows Arch. **244**, 429 (1923). — *Jaroschy, W.*: Bruns' Beitr. **161**, 1395 (1935). — *Jirasek, A.*: Čas. lék. čes. **1934**, 569. — *König, F.*: Mschr. Unfallheilk. **45**, 213 (1938). — Arch. klin. Chir. **177**, 156 (1933). — *Konjetzny*: Münch. med. Wschr. **1912 II**, 1216; **1916 I**, 525. — *Krapf, E.*: Dtsch. Z. Chir. **232**, 682 (1931). — *Kroiss*: Bruns' Beitr. **66**, 598 (1910). — *Kummer*: Nederl. Tijdschr. Geneesk. **81**, 2615 (1936). — *Lange*: Lehrbuch der Orthopädie. Jena 1928. — *Lanz, v. u. Wachsmuth*: Praktische Anatomie, Bd. 1. S. 4. 1938. — *Liese, W.*: Diss. Berlin 1937. — *Magnus*: Arch. klin. Chir. **177**, 163 (1933). — Mschr. Unfallheilk. **41**, 340 (1934). — Arch. f. Orthop. **37**, 387 (1937). — Münch. med. Wschr. **1938 II**, 1697. — *Meyer-Willisen*: Schweiz. med. Wschr. **1937 II**, 1114. — *Middleton, O.*: Brit. J. Surg. **24**, 246 (1936). — *Mikulicz, v.*: Arch. klin. Chir. **23**, 561 (1879). — *Möllendorff, v.*: Lehrbuch der Histologie. Jena 1922. — *Niessen*: Arch. orthop. Chir. **34**, 495 (1934); **37**, 386 (1937). — *Ott, H. W.*: Mschr. Unfallheilk. **43**, 618 (1936). — *Pannett*: Brit. med. J. **1935**. Zit. nach *Scharr*. — *Patry, R.*: Congrès. franç. chir. **1926**. — *Payr*: Zbl. Chir. **52**, 2363 (1925). — Arch. klin. Chir. **177**, 153 (1933). — Zbl. Chir. **1936**, 976. — *Petersen, H.*: Möllendorffs Handbuch der mikroskopischen Anatomie, Bd. 2, S. 674. 1930. — *Pfab*: Dtsch. Z. Chir. **205**, 258 (1927). — *Pommer*: Mikroskopische Befunde bei Arthritis deformans. Wien 1913. — *Pouzel, F.*: Rev. Ortop. **17**, 126 (1930). — *Rasecja, F.*: Bruns' Beitr. **167**, H. 3 (1938). — *Regensburger*: Arch. Orthop. **34**, 116 (1933). — *Röllgen*: Dtsch. Z. Chir. **211**, 195 (1928). — *Roux, C.*: Schweiz. med. Wschr. **1929 II**, 1362. — *Schaer, H.*: Der Meniscusschaden als klinisches, anatomisches, pathologisches und unfallmedizinisches Problem. Leipzig 1938. — *Schaffer*: Möllendorffs Handbuch der mikroskopischen Anatomie, Bd. 2. 1930. — *Schlatter u. Martin*: Zit. nach *v. Dittrich*. — *Schmidt, M. B.*: Schweiz. med. Wschr. **1935 I**, 180. — *Schulze, R.*: Z. Orthop. **66**, 311 (1937). — *Schweizer*: Bruns' Beitr. **153**, 570 (1931). — *Siegmund, H.*: Arch. f. Orthop. **37**, 368 (1937). — *Skurse ärztl. Fortbildg* **29**, 18 (1938). — *Sommer*: Erg. Chir. **22**, 387 (1929). — *Sorrel, E.*: Bull. Soc. nat. Chir. Paris **61**, 734 (1935). — *Steinhardt*: Dtsch. Zahn- u. Kieferheilk. **1934**, 91. — *Sylvén*: Virchows Arch. **303**, 280 (1938). — *Szymonowicz*: Lehrbuch der Histologie. Leipzig 1921. — *Tobler*: Arch. klin. Chir. **177**, 483 (1933). — *Übermuth*: Arch. klin. Chir. **156**, 577 (1929). — *Virchow, H.*: Zit. nach *Fick*. — *Weber, W. u. E.*: Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge. Göttingen 1836. — *Wittek*: Z. orthop. Chir., Beil.-H. **58**, 204 (1933).