

Ann. Naturhist. Mus. Wien	89	A	225–311	Wien, Dezember 1987
---------------------------	----	---	---------	---------------------

Krankhafte Veränderungen an den Skeletten aus dem Karner der St. Martins-Kirche in Klosterneuburg, Niederösterreich Teil I–IV

Von M. SCHULTZ¹⁾ & M. TESCHLER – NICOLA²⁾

(Mit 37 Abbildungen und 40 Tafeln, davon 2 Farbtafeln)

Manuskript eingelangt am 3. September 1986

Zusammenfassung

Im Zuge von Renovierungsarbeiten an der Pfarrkirche St. Martin, Klosterneuburg, wurde der Kircheninnenraum archäologisch untersucht. Im Ossuarium stieß man auf sekundär deponierte Skelettreste von etwa 5000 Individuen, die in das 13. bis 17. Jahrhundert datieren.

Die krankhaft veränderten Skelettreste wurden für eine wissenschaftliche Untersuchung und Dokumentation entnommen und sind Gegenstand einer Reihe von sechs Artikeln, die nicht nur von anthropologischem und medizinhistorischem Interesse sind, sondern auch bei der Einarbeitung in die Paläopathologie hilfreich sein können. Die jeweils nach Krankheitsgruppen bzw. -formen getrennt dargestellten Untersuchungsergebnisse zeigen, wie an Skelettfunden, die aus archäologischen Grabungen geborgen wurden, bestimmte Erkrankungen unterschiedlichen Schweregrades zu diagnostizieren sind.

Summary

During the renovation of the church of St. Martin, Klosterneuburg, archaeological excavations of the interior were carried out. In the ossuary, skeletal remains of nearly 5000 individuals dating from the 13th to the 17th century were found.

Skeletal remains exhibiting pathological alterations were subjected to scientific analysis and documentation. The findings are reported in a series of six articles not only of interest from an anthropological and medical historical point of view, but which also can be of assistance in the field of palaeopathology. These analytical results are grouped together according to categories of illness and malformation and demonstrate how certain illnesses of varying severity can be diagnosed from skeletal remains discovered during archaeological excavations.

Einleitung

In den Jahren 1977–1982 wurden im Zuge von Umbau- und Renovierungsarbeiten an der Pfarrkirche St. Martin, Klosterneuburg, durch die Abteilung für

Anschriften der Verfasser:

¹⁾ Dr. Dr. Michael SCHULTZ, Anatomisches Institut der Georg-August-Universität, Kreuzberg-ring 36, D-3400 Göttingen – Deutschland.

²⁾ Dr. Maria TESCHLER-NICOLA, Anthropologische Abteilung, Naturhistorisches Museum Wien, Burgring 7, Postfach 417, A-1010 Wien – Österreich.

Bodendenkmale des Bundesdenkmalamtes einige Areale um die Kirche sowie der Kircheninnenraum archäologisch untersucht (J.-W. NEUGEBAUER 1979, CH. u. J.-W. NEUGEBAUER 1983).

Die im Verlauf der umfangreichen Grabungen gewonnenen Erkenntnisse haben nicht nur für die Baugeschichte der Kirche und die Besiedlungsgeschichte dieses Raumes, sondern auch für zahlreiche bevölkerungsbiologische Fragen Bedeutung. So stieß man beispielsweise im Bereich des Hauptschiffes auf Reste eines in die Zeit um 900 zu datierenden christlichen Friedhofs. Etwas östlich von diesen fränkischen Bestattungen wurde eine Doppelreihe gotischer und barocker Bestattungen aufgedeckt.

Die in der vorliegenden Untersuchung vorgestellten Skelettreste stammen aus dem ebenfalls bei Bauarbeiten eröffneten Karner der St. Martins-Kirche. Da das Ossuarium für museale Zwecke umgestaltet werden sollte, wurden im Jahre 1982 die hierorts sekundär deponierten Skelette, die etwa von 5.000 Individuen des 13. bis 17. Jahrhunderts stammen, umgelagert. Bei dieser Umlagerung wurden die krankhaft veränderten Reste für eine wissenschaftliche Untersuchung entnommen.

Es handelt sich bei dieser Artikelfolge vor allem um kasuistische Beiträge, die es dem paläopathologisch interessierten Nichtmediziner erleichtern sollen, einen Einstieg in die Diagnostik prähistorischer Skelette zu finden. Aus diesem Grund wurden Knochen, die für bestimmte Krankheiten typische Veränderungen aufwiesen, mit spezifischen Methoden (Röntgenologie, Rasterelektronenmikroskopie und Histologie) untersucht. Dabei fanden nicht nur unterschiedliche Schweregrade einzelner Erkrankungen Berücksichtigung, sondern auch – soweit wie möglich – die jeweiligen Stadien der Ausheilung. Da es bei Karnermaterialien natürlich nicht möglich ist, vollständige Individuen zu rekonstruieren, ist bei den nachfolgenden Ausführungen jeweils „ein Individuum“ gleichbedeutend mit einem Extremitätenknochen. Die Lebensalters- und Geschlechtsbestimmung erfolgte auf herkömmliche Weise, d. h. durch Begutachtung des Gelenkstatus, der Morphologie der Muskelmarken und der Mikrostruktur des Knochengewebes (histologische Lebensaltersbestimmung) bzw. der Beurteilung der Größe und der Robustizität der einzelnen Knochen.

Die Untersuchungen wurden mit Unterstützung durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft (Schu 396/3-3) durchgeführt.

Gedruckt mit Unterstützung der Kulturabteilung des Amtes der NÖ Landesregierung, weiters durch Firma Laevosan (Linz) und Firma Merckle (Wien).

Danksagung: Für technische Assistenz danken wir Frau B. SMITH (Photoarbeiten), Frau I. HETTWER (Rasterelektronenmikroskopie), Frau H. SOMNITZ (Schreibarbeiten), Herrn M. BRANDT (Dünnschliffanfertigung) und Herrn E. v. BISCHOFFSHAUSEN (Zeichnungen).

I. Frakturen der langen Röhrenknochen

Material und Methode

Aus den 29 der im Karner Klosterneuburg geborgenen frakturierten langen Röhrenknochen wurden folgende Fälle ausgesucht. Humerus: fünf mit „A“ bezeichnete Fälle; Ulna: ein mit „B“ bezeichneter Fall; Radius: ein mit „C“ bezeich-

netter Fall; Femur: zwei mit „D“ bezeichnete Fälle; Tibia: ein mit „E“ bezeichneter Fall.

Die Knochen wurden alle makroskopisch untersucht und in zwei Ebenen mit dem Faxitron der Firma Hewlett/Packard geröntgt. Von einem Humerus (Ind.-A 6) wurde auf der medialen Schaftseite in Höhe des Frakturkallus eine Knochenprobe entnommen, desgleichen aus der Schaftmitte des linken Os femoris (mediale Hälfte) von Ind.-D 1. Nach dem von SCHULTZ & BRANDT (im Druck) beschriebenen Verfahren wurden in Querschnittsebene Knochendünnschliffe mit einer Stärke von 50 µm und 70 µm für die histologische Untersuchung angefertigt.

Befunde

Ind.-A 1 (Abb. 1a und b; Tafel 1, Fig. 1-3; Tafel 14, Fig. 3)

S¹⁾: Rechter Humerus eines erwachsenen Individuums. Da der Knochen verhältnismäßig groß ist und kräftige Muskelmarken aufweist (größte Länge 337 mm, Epicondylenbreite 70 mm, größter Schaftumfang in Diaphysenmitte 81 mm), dürfte er einem männlichen Individuum zuzuordnen sein. Das Oberflächenrelief des Knochens sowie der Zustand der distalen Condylen sprechen dafür, daß der Mann die adulte bis mature Lebensaltersgruppe erreicht hatte.

M: Das Caput des Humerus ist vollständig zerstört. Anstelle des konvexen Gelenkkopfes hat sich eine konkave, etwa 12 mm tiefe und 50×55 mm große, gelenkpfannenähnliche Struktur ausgebildet (Tafel 1, Fig. 1 und 2). Ihre Oberfläche ist sehr unregelmäßig beschaffen. Der bandförmige ventrodistale Rand besitzt größtenteils eine glatte Oberfläche. Der Rest dieser sekundär gebildeten Gelenkpfanne weist eine unregelmäßig zerklüftete, höckrige Oberfläche auf. Als Ursache dieser Oberflächenveränderung kann eine eitrige Gelenkentzündung angesehen werden. Im Randbereich haben sich – besonders im ventralen und distalen Abschnitt – unregelmäßige Exostosen und Randwülste ausgebildet. Am Übergang zwischen dieser sekundär gebildeten Pfanne und dem Schaft ist der Knochen verdickt. Diese Verdickung geht auf einen alten Frakturkallus zurück, der ursprünglich wohl mantelförmig einen großen Teil des Collum chirurgicum umgeben haben dürfte. Das Tuberculum majus ist weit nach dorsal verlagert und besitzt nicht mehr seine charakteristische Form. In der Lateralansicht stellt sich der Knochen in seinem proximalen Ende kolbig verdickt dar. Im Ansatzbereich des M. pectoralis major und des M. subscapularis sind schmale Sehnenverknöcherungen im Sinne einer Myositis ossificans localisata traumatica zu finden. Die Lateral- und Ventralseite des kolbig verdickten proximalen Humerusendes sind durch dünne, breitflächige, relativ glatte Auflagerungen gekennzeichnet. Bei diesen Strukturen handelt es sich zum Teil um Reste der sekundär verknöcherten Gelenkkapsel (Tafel 1, Fig. 3). In der Ventralansicht fällt auf, daß das Tuberculum minus in die kolbige Verdickung des Kopfes integriert ist und nicht mehr als eigene Knochenstruktur prominiert.

R: Im lateralen Strahlengang stellen sich die krankhaften Veränderungen an diesem rechten Humeruskopf recht gut dar (Tafel 14, Fig. 3). Eine schwache Verdichtung in Höhe des Collum chirurgicum spricht für eine alte Frakturlinie. Allerdings ist im anterior-posterioren Strahlengang diese Linie nicht mehr so deutlich zu lokalisieren. Die um den Randbereich der sekundären Pfannenbildung herum gelegenen, diffus ausgebildeten Verkalkungen sprechen für eine lebhaftere Periostreaktion und deuten auf einen entzündlichen Prozeß im Bereich dieses Schultergelenkes hin.

D: Traumatisch bedingte, möglicherweise eitrige Entzündung des rechten Schultergelenkes nach Fraktur im Bereich des Collum chirurgicum (Splitterfraktur?) mit Ausriß des Tuberculum majus.

¹⁾ Abkürzungen: S = Status

M = Makroskopischer Befund

R = Röntgenologischer Befund

H = Histologischer Befund

E = Elektronen(Raster-)mikroskopischer Befund

D = Diagnose



Abb. 1 a



Abb. 1 b

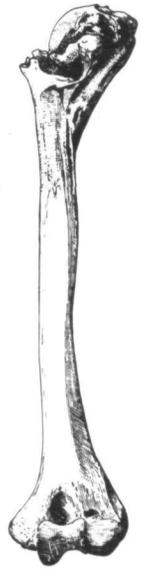


Abb. 2

Abb. 1: Ind.-A 1. Rechter Humerus. a) Ventralansicht. b) Medialansicht.

Abb. 2: Ind.-A 2. Linker Humerus. Ventralansicht.

Zustand nach Frakturheilung. Mit Ausnahme der Pfannenmitte fast vollständige Ausheilung der Entzündung. Die kräftigen degenerativen Veränderungen im Randbereich sind sekundären Ursprungs. Die Gelenkveränderungen haben zu erheblicher Bewegungseinschränkung geführt, die sich letztlich zu einer Bewegungsunfähigkeit im rechten Schultergelenk gesteigert haben dürfte.

Ind.-A 2 (Abb. 2; Tafel 1, Fig. 4; Tafel 14, Fig. 1)

S: Linker Humerus eines spätmaturen bis senilen Individuums. Robustizität und größte Knochenlänge (größte Länge 279 mm, Epicondylenbreite 60 mm, größter Schaftumfang in Diaphysenmitte 62 mm) sprechen wohl eher für ein weibliches Individuum.

M: Es liegt eine ausgeheilte Fraktur im Collum chirurgicum vor. Bei dem Frakturgeschehen wurde ein Teil der lateralen Schaftcompacta zusammen mit dem frakturierten Kopf nach lateral verlagert (Tafel 1, Fig. 4). Das ganze ist – ohne daß eine Reposition erfolgte – in der Frakturstellung ausgeheilt (Abduktionsfraktur). Dadurch ist es nicht nur zu einer Verkürzung des Knochens, sondern auch zu einer starken Funktionseinschränkung gekommen. Eine Kallusbildung läßt sich nur in geringem Maße nachweisen. Weiterhin ist der Humeruskopf aufgrund einer Kompressionsfraktur in seiner Höhe erniedrigt worden. Die Gelenkfläche des Caput zeigt starke Veränderungen im Sinne einer Arthrose (Grad V). In der unteren Kopfhälfte ist ein etwa bohrengroßer Defekt eburniert, d. h. der Defekt besitzt eine elfenbeinartige, glänzend polierte Oberfläche. Im Randbereich des Kopfes ist es zu sekundären Knochenauflagerungen gekommen. Die Markröhre ist an ihrem proximalen Ende in Höhe des Frakturbereiches fast vollständig offen.

R: Wie im anterior-posterioren Strahlengang zu erkennen ist (Tafel 14, Fig. 1), war die Fraktur – in Hinsicht auf die Stabilität des Knochens – zu Lebzeiten des Individuums relativ gut ausgeheilt. Das schmale, abgesplitterte laterale Schaftstück ist über einen zwar sehr schmalen, aber wohl doch sehr

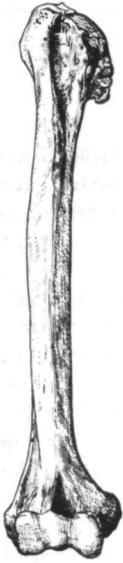


Abb. 3



Abb. 4

Abb. 3: Ind.-A 4. Rechter Humerus. Ventralansicht.

Abb. 4: Ind.-A 5. Rechter Humerus. Ventralansicht.

stabilen Kallus fest mit der Diaphyse verwachsen. Die Außenkontur des Kallus zeigt, daß dieser gut organisiert ist und eine Struktur besitzt, die an eine normale Rindenschicht erinnert. Die Schaftkompakta ist teilweise aufgelockert und in ihrer Stärke vermindert. Dies könnte dafür sprechen, daß der Arm später funktionell nicht mehr so stark belastet worden ist (Inaktivitätsatrophie).

D: Traumatisch bedingte proximale Humerusfraktur in Höhe des Collum chirurgicum mit nachfolgender Kompression des Caput humeri. Häufige Bewegung und übermäßige Beanspruchung führten nach Heilung in Fehlstellung zu ausgedehnten arthrotischen Veränderungen. Aufgrund dieser Veränderungen dürfte es zu erheblicher Bewegungseinschränkung gekommen sein, die letztlich als Ursache der Inaktivitätsatrophie angesehen werden kann.

Ind.-A 4 (Abb. 3; Tafel 1, Fig. 5)

S: Rechter Humerus eines erwachsenen Individuums. Das Geschlecht läßt sich nicht mehr mit Sicherheit feststellen (größte Länge 278 mm, Epicondylenbreite 63 mm, größter Schaftumfang in Diaphysenmitte 73 mm).

M: Das sehr stark abgeflachte Caput ist geringfügig nach medial geneigt (Tafel 1, Fig. 5). Es entsteht der Eindruck, daß der Kopf leicht nach dorsal rotiert ist. Tatsächlich ist aber diese scheinbare Dorsalrotation nur durch eine Auswulzung (Abplattung) des Kopfes entstanden. Rund um die stark durch Arthrose (Grad V) veränderte Gelenkfläche ist es zur Knochenneubildung im Sinne von Randwulstbildungen gekommen. Der Gelenkfläche liegen mehrere pfefferkorngroße, abgeflachte Neubildungen auf. Im unteren Abschnitt des Gelenkkopfes ist es zu einem geringfügigen Einbruch in die Kopfspongiosa gekommen.

R: In der Aufnahme des anterior-posterioren Strahlenganges zeigt der Schaft keine Besonderheiten. Etwaige Frakturlinien im Collum chirurgicum können nicht nachgewiesen werden. Lediglich im Bereich des Caput fallen die starken, schon makroskopisch sichtbaren, degenerativen Veränderungen in Form von Randwulstbildungen auf. Diese Randwülste besitzen in ihrem Inneren nur einen sehr feinen, ungeordneten Spongiosaaufbau. Im stark abgeflachten Humeruskopf läßt sich der Verlauf der ehemaligen Epiphysenfuge nicht mehr mit Sicherheit erkennen.

D: Kompressionsfraktur des Caput humeri. Ausgeprägte Arthrose des Humeruskopfes. Eine sehr gut ausgeheilte Fraktur in Höhe des Collum chirurgicum kann nicht ausgeschlossen werden.

Ind.-A 5 (Abb. 4; Tafel 5, Fig. 3)

S: Rechter Humerus eines erwachsenen Individuums. Der relativ graze Knochenbau spricht eher für eine Frau als für einen Mann (größte Humeruslänge 277 mm, Epicondylbreite 60 mm, größter Umfang in Diaphysenmitte 69 mm). Degenerative Veränderungen an der proximalen und den distalen Gelenkflächen belegen, daß das Individuum wenigstens die spätadulte, wahrscheinlich sogar die spätmature Altersstufe erreicht haben dürfte.

M: Das proximale Schaftviertel ist stark nach dorso-medial geneigt. Der Kopf ist um etwa 25° bis 30° nach dorsal rotiert. Tuberculum majus und Tuberculum minus sind extrem in ihrer Größe reduziert. Der Kopf zeigt Areale einer hochgradigen arthrotischen Veränderung (Grad V; Taf. 5, Fig. 3), die sich mit teilweise eburnierter, teilweise poröser Oberfläche, aber auch mit perlenförmigen Knochenauflagerungen darstellen. Die Peripherie des erheblich abgeflachten Kopfes, dessen Form wieder an eine Kompressionsfraktur denken läßt, weist besonders im proximalen Randabschnitt Spuren ausgeprägter Zerstörung auf, die an eine rheumatische Entzündung erinnern. Für diese Annahme sprechen die unregelmäßig zerklüfteten Gelenkränder sowie kleine stecknadelkopf- bis kleinpfefferkorngroße Löcher, die zum großen Teil als Gefäßkanäle interpretiert werden können. Die Gelenkoberfläche deutet hingegen eher auf das Vorliegen einer Arthrose hin. Spuren eines Frakturkallus oder andere Zeichen eines Frakturgeschehens lassen sich nicht sicher nachweisen. Beide Condylen des distalen Humerusabschnittes sind in ganz ähnlicher Weise wie das Caput humeri verändert. Eine hochgradige Arthrose hat die Trochlea sowie das Capitulum humeri zerstört. Letzteres wurde im Bereich seiner Ventralfläche eburniert. Eine starke Porosität im Bereich des lateralen Epicondylus sowie der lateralen Begrenzung des Capitulum humeri, der dorsalen und medialen Begrenzung der Trochlea sprechen für ein entzündliches Geschehen im Sinne einer rheumatischen Erkrankung.

R: Das Röntgenbild dieses linken Humerus läßt im anterior-posterioren wie auch im lateralen Strahlengang einen starken Knochenschwund erkennen, der nicht nur das proximale Schaftdrittel mit dem Humeruskopf, sondern auch den Rest des Schaftes betrifft. Die erhebliche Reduktion der Spongiosa sowie die Ausdünnung der Compacta deuten auf eine Altersosteoporose oder eine starke Inaktivitätsatrophie hin. Der Aufbau der ausgefranzten Kontur der Gelenkfläche des Humeruskopfes spricht für eine entzündliche Gelenkerkrankung. Ein entsprechender Befund kann auch an den Gelenkflächen des distalen Schaftendes beobachtet werden. Eine ausgeheilte Frakturlinie kann im Schaftbereich genauso wenig wie im Collum chirurgicum oder anatomicum nachgewiesen werden.

D: Eine sehr gut ausgeheilte Collumfraktur mit Dislocatio ad axim oder Dislocatio ad peripheriam kann genauso wenig ausgeschlossen werden wie eine Kompressionsfraktur des Humeruskopfes. Eine rheumatische Erkrankung des Schulter- und Ellenbogengelenkes ist sehr wahrscheinlich. Die starken degenerativen Veränderungen dürften sekundärer Natur sein. Eine andere Möglichkeit für die Ursache der Verbiegung des Knochens könnte auch in einer ausgeheilten Rachitis bzw. einer Osteomalazie zu sehen sein.

Ind.-A 6 (Abb. 5a und b; Tafel 2, Fig. 1; Tafel 14, Fig. 2; Taf. 28, Fig. 1)

S: Linker Humerus eines adult bis frühmaturen Individuums. Aufgrund der Größe und der Robustizität des Knochens dürfte es sich um einen Mann gehandelt haben (größte Länge 317 mm, Epicondylbreite 70 mm, größter Schaftumfang in Diaphysenmitte 75 mm).

M: Fraktur des proximalen Humerusschaftes in Höhe des Collum chirurgicum mit geringer Dislocatio ad peripheriam. Der Frakturspalt läßt sich noch besonders gut in der Ventralansicht beobachten. Das proximale Bruchende ist um etwa 15° bis 20° nach dorsal abgeknickt. Eine große Kallusbildung umgibt manschettenförmig den Bereich des Frakturspaltes auf der ventro-lateralen, lateralen, dorsalen und dorso-medialen Fläche (Tafel 2, Fig. 1). Die Oberfläche dieses Frakturkallus ist fein- bis grobporös und weist zum Teil auch einen strähnigen Charakter auf. Dies spricht für einen noch relativ jungen Kallus (etwa 6 bis 12 Monate alt).

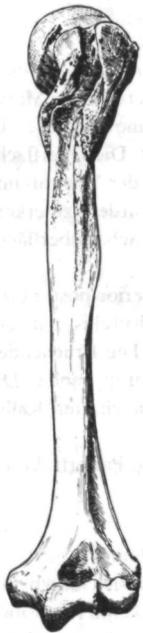


Abb. 5 a

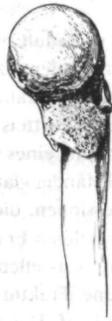


Abb. 5 b



Abb. 6

Abb. 5: Ind.-A 6. Linker Humerus. a) Ventralansicht. b) Medialansicht.

Abb. 6: Ind.-B 1. Linke Ulna. Lateralansicht.

R: Die in zwei Ebenen angefertigten Röntgenbilder belegen eine typische Fraktur im Collum chirurgicum dieses linken Humerus (Tafel 14, Fig. 2). Der leicht nach latero-dorsal verkippte Kopf ist über einen kräftigen Kallus, der noch nicht vollständig verknöchert ist, mit der Diaphyse verwachsen. Die geringgradige Reduktion der Spongiosa im Kopf-Halsbereich ist auf die frakturbedingte Inaktivitätsatrophie zurückzuführen.

H: Halber Querschnitt durch die mediale Hälfte des linken Humerus in Höhe des mantelförmigen Frakturkallus.

Betrachtung im einfachen Durchlicht (Tafel 28, Fig. 1): Die Diaphysencompacta stellt sich – mit Ausnahme einiger größerer osteoklastischer Resorptionshöhlen – unauffällig dar. Der äußeren Tangentiallamelle, die nur in sehr geringen Resten vorhanden ist, liegt eine starke periostale Knochenneubildung auf. Diese läßt einen irregulären Bau erkennen, der auf den ersten Blick an Spongiosa erinnert. Tatsächlich handelt es sich aber um noch nicht vollständig organisierten Frakturkallus. Der Kallus besitzt eine glatte Oberfläche, die nur von zahlreichen Gefäßkanälen durchbrochen wird und dadurch einen porösen Charakter erhält (Tafel 2, Fig. 1).

Betrachtung im polarisierten Durchlicht: Die Humeruscompacta baut sich aus unterschiedlich großen Osteonen auf, die dicht gepackt beieinander liegen. Zwischen den Haversschen Systemen liegen Schalllamellen. In der endostalen Zone sind vermehrt große, lakunenartige Resorptionshöhlen zu erkennen, die meist von einer zirkulären Lamellenschicht umgeben werden. Einige der in der Mitte der Compacta gelegenen osteoklastischen Resorptionshöhlen besitzen keine derartige Umrandung. Der Kallus baut sich aus noch nicht vollständig differenzierten Faserknochenbälkchen auf. Dies spricht für ein Alter des Kallus von vier bis acht Monaten.

D: Unvollständig ausgeheilte Fraktur im Collum chirurgicum.

Ind.-B 1 (Abb. 6; Tafel 2, Fig. 3)

S: Linke Ulna eines erwachsenen, etwa spätadult bis frühmaturen Individuums.

M: Der Knochen weist am Übergang vom mittleren zum distalen Schaftdrittel eine spindelförmige Verdickung auf, die auf einen ursprünglichen Frakturkallus zurückzuführen ist. Im Bereich des Margo interosseus befindet sich in Höhe des proximalen Drittels dieser Verdickung eine kleine Exostose, die auf ihrer Dorsalfläche die trichterförmige Mündung eines Gefäßkanales erkennen läßt. Die Oberfläche dieser ehemaligen Kallusspindel ist nahezu vollständig glatt ausgebildet. Lediglich auf der Ventral- und Dorsalfläche sind wenige rinnenförmige Impressionen, die von Gefäßen verursacht wurden, zu erkennen (Tafel 2, Fig. 3). Der Übergang vom ehemaligen Frakturkallus zur eigentlichen Schaftoberfläche läßt sich nur noch in wenigen Bereichen genau feststellen.

R: Die im distalen Schaftdrittel gelegene Fraktur weist – besonders im anterior-posterioren Strahlengang – einen guten Ausheilungszustand auf. Das ehemals frakturierte Schaftdrittel ist nur sehr leicht nach radial verlagert und gut mit dem proximalen Schaftbereich verknöchert. Die Bruchenden stehen also fast übereinander. Der Knochen dürfte deshalb kaum an Länge verloren haben. Die ehemalige Schaftcompacta läßt sich nicht mehr an allen Stellen genau vom gut verknöcherten Kallus unterscheiden.

D: Sehr gut, ohne Dislokation abgeheilte Fraktur des distalen Ulnaschaftes (sog. Parierfraktur).

Ind.-C 1 (Abb. 7; Tafel 14, Fig. 4 und 5)

S: Linker Radius eines erwachsenen, etwa frühadulten bis frühmaturen Individuums.

M: Der Knochen war in Schaftmitte gebrochen. Die distale Schafthälfte hat sich durch den entsprechenden Muskelzug um etwa 1 bis 2 cm nach proximal verlagert. Es wurde also keine Reposition oder Extension durchgeführt. Die distale Schafthälfte ist nicht in der Achse der proximalen Hälfte verknöchert. Sie ist vielmehr mit der proximalen Hälfte in einer Winkelstellung von 10° bis 15° verwachsen. In der Seitenansicht ist zu erkennen, daß sich die distale Schafthälfte zwar nach ventral verlagert hat und die sogenannte Bajonettstellung bedingt, aber in etwa die Richtung der proximalen Hälfte fortsetzt. Es ist also zu einer deutlichen Dislocatio ad latus et ad longitudinem cum contractione gekommen. Die Ausrichtung der verheilten Radiushälften deutet darauf hin, daß auch die zugehörige Ulna frakturiert war. Der ehemalige Frakturkallus dürfte nicht wie erwartet spindelförmig, sondern in Form einer Kallusstraße ausgebildet gewesen sein. Die Ausheilung erfolgte sicherlich schon viele Jahre vor dem Tode, da die Oberfläche des ehemaligen Kallus in etwa die gleiche Struktur aufweist wie die des normalen, nicht krankhaft veränderten Knochenschaftes.

R: Der ehemals in Schaftmitte zerbrochene linke Radius zeigt im lateralen wie im anterior-posterioren Strahlengang eine gute Verknöcherung des ehemaligen Frakturbereiches. Obwohl die ursprüngliche Schaftcompacta sich größtenteils noch klar abgrenzen läßt, ist der ehemalige Kallus sehr gut verknöchert. Im lateralen Strahlengang (Tafel 14, Fig. 4) ist zu erkennen, daß die ventrale Schaftcompacta des distalen Bruchstückes mit der dorsalen Schaftcompacta der proximalen Schafthälfte verknöchert ist. Daraus ergibt sich eine leichte, sogenannte Bajonettstellung der distalen Schafthälfte nach dorsal. Der anterior-posteriore Strahlengang (Tafel 14, Fig. 5) läßt eine Abknickung der distalen Schafthälfte nach ulnar erkennen. Aufgrund der guten Ausheilung ist der ehemalige Frakturspalt in dieser Ebene nur noch sehr schwer auszumachen.

D: Gut ausgeheilte Querfraktur des Radius in Schaftmitte.

Ind.-D 1 (Abb. 8)

S: Linkes Os femoris eines erwachsenen, wahrscheinlich senilen Individuums. Der Knochen ist nicht vollständig erhalten: Trochanter major und das distale Ende mit beiden Condylen fehlen. Der Knochen mißt heute noch 267 mm. Seine größte Länge wird aber eine Länge von 300 mm sicher nicht übertroffen haben, so daß ein ausgeprägter Zwergwuchs vorliegt. Der relativ kurze und insgesamt eher gracile Knochen dürfte wohl einer Frau zuzuordnen sein.

M: Der Collum-Corpus-Winkel ist kleiner als 90°. Es liegt also eine deutliche Coxa vara vor, die ihre Ursache in einer ausgeheilten Collumfraktur haben dürfte. Da keine auffälligen Kallusbildungen mehr erhalten sind, muß die Fraktur viele Jahre vor dem Tode ausgeheilt gewesen sein. Das relativ



Abb. 7



Abb. 8

Abb. 7: Ind.-C 1. Linker Radius. Lateralansicht.

Abb. 8: Ind.-D 1. Linkes Os femoris. Ventralansicht.

kleine Caput femoris weist nur schwache, degenerative Veränderungen auf. Obwohl der Schaft sehr grazil ist, sind die meisten Muskelmarken relativ kräftig ausgebildet. Die Tuberositas glutea ist gut entwickelt. Besonders auffällig ist die relativ starke Linea aspera, die auf der lateralen Diaphysenfläche durch eine tiefe, etwa kleinfingerdicke Rinne vom eigentlichen Schaftkörper abgetrennt wird. Diese Rinne, die der Oberschenkelmuskulatur als Ursprungsfläche diente, ist besonders auffällig, weil die Diaphyse Merkmale einer ausgeprägten Atrophie aufweist, während die Linea aspera nicht reduziert wurde.

R: Im anterior-posterioren Strahlengang fällt besonders die ausgeprägte Coxa vara auf. Der trajektorielle Bau der Spongiosa ist – bis auf wenige Hauptzüge der Knochenbälkchen – erheblich reduziert und spricht für eine deutlich herabgesetzte körperliche Belastung im Sinne einer Inaktivitätsatrophie. Diese Veränderungen stellen sich nicht nur im proximalen Schaftbereich, sondern auch im distalen Femurabschnitt dar. Die Diaphysencompacta ist ebenfalls erheblich in ihrer Stärke reduziert worden. Nur die Linea aspera prominert etwa in Schaftmitte als breite, bandförmige Struktur.

H: Halber Querschliff (dorsale Hälfte) in Schaftmitte des linken Os femoris.

Betrachtung im einfachen Durchlicht: Die Femurcompacta ist vergleichsweise dünnwandig. Die Basis der sehr kräftigen Linea aspera ist kräftig spongiosiert.

Betrachtung im polarisierten Durchlicht: Die Compacta weist nur noch relativ wenige normal große Haverssche Systeme auf. Der größte Teil der Knochenquerschnittsfläche wird von unregelmäßigen Zwischenlamellen und parallel zur Oberfläche verlaufenden parallelfasrigen Bahnen gebildet. Es finden sich zahlreiche große Osteone, die einen Hinweis auf die Degeneration des Knochengewebes geben. Diese Osteone sind auch in der Spitze der Linea aspera zu finden. Der größte Teil der Linea aspera besteht aus geflechtartig angeordnetem Faserknochen. Im Bereich des periostalen Drittels der Schaftcompacta finden sich mehrere unregelmäßig große, osteoklastische Resorptionshöhlen.

D: Zwergwuchs. Wahrscheinlich frakturbedingte Coxa vara des linken Os femoris ohne Ausbildung typischer degenerativer Veränderungen. Reduktion der Femurcompacta infolge Altersosteoporose und möglicherweise Inaktivitätsatrophie bei Erhalt der Ursprungs-Ansatzmarken der Oberschenkelmuskulatur.

Ind.-D 20 (Abb. 9a und b; Tafel 2, Fig. 2)

S: Das für diese Population relativ robuste linke Os femoris dürfte einem adult bis frühmaturen Individuum, wahrscheinlich einem Mann, zuzuordnen sein (vertikaler Kopfdurchmesser 47 mm, sagittaler Durchmesser 48 mm).

M: Es liegt eine gut ausgeheilte, wohl querverlaufende Schaftfraktur vor, bei der es zu einer Dislokation gekommen ist. Die Frakturlinie projiziert sich auf den Übergang vom proximalen auf das mittlere Schaftdrittel. Das proximale Schaftstück ist auf der Ventralfläche des distalen Schaftstückes nach distal geglitten. Durch die Verschiebung der Bruchenden sowie die nach dem Bruchgeschehen einwirkende Belastung ist es zu einer Dorsalverkantung des proximalen Schaftendes von etwa 25° bis 30° gekommen. Diese Abknickung ist gut in der Seitenansicht zu erkennen. In der Dorsal- wie auch in der Ventralansicht fällt auf, daß der Knochen in der Frontalebene keine Abknickung erfahren hat. Das Frakturgeschehen ist für eine Längenverkürzung des Knochens um wenigstens 4 cm verantwortlich. Eine überschießende Kallusreaktion scheint nicht stattgefunden zu haben. Die Knochenoberfläche ist im Frakturbereich fast vollständig glatt ausgebildet, so daß fast dieselbe Struktur wie im nicht verletzten Knochenabschnitt vorliegt (Tafel 2, Fig. 2). Im ventro-distalen wie im dorso-proximalen Bereich sind noch die Kanäle einiger Gefäße zu erkennen, die sich während des Heilungsprozesses entwickelt hatten. Der Knochen ist sicherlich aufgrund der guten Ausheilung statisch voll belastbar gewesen. Eine Arthrose läßt sich weder im Hüft- noch im Kniegelenk nachweisen.

R: Im anterior-posterioren Strahlengang ist zu erkennen, daß die Bruchenden sehr gut verknöchert sind und daß der zwar verkürzte und abgewinkelte Knochen voll belastungsfähig war. Im Gegensatz zur äußeren makroskopischen Begutachtung fällt auf, daß das proximale Schaftdrittel eine sehr leichte Abwinkelung nach medial besitzt. Der ehemalige Frakturkallus ist gut organisiert und in den Bereich der ursprünglichen Schaftcompacta integriert worden. Dies spricht dafür, daß der Knochen voll belastet worden ist und daß das Bruchgeschehen schon lange Zeit (wenigstens 5 bis 7 Jahre) vor dem Tode erfolgte. Im lateralen Strahlengang ist die bajonettartige Versetzung der beiden ehemals frakturierten Schaftenden gut zu beurteilen. Da im Röntgenbild die ehemaligen Bruchkanten noch in etwa sichtbar sind, dürfte sich das Os femoris nach dem Bruchgeschehen doch noch etwas mehr verkürzt haben – nämlich um wenigstens 5 cm – als es makroskopisch von außen erschien. Nach Ausheilung hat sich infolge der funktionellen Anpassung des Knochens bei der Belastung das oberste Schaftfünftel bzw. die Collum- und die Caputspungiosa den veränderten Verhältnissen angepaßt.

D: Gut ausgeheilte, wahrscheinlich querverlaufende Schaftfraktur des linken Os femoris.

Ind.-E 1 (Abb. 10)

S: Rechte Tibia eines erwachsenen Individuums.

M: Es liegt eine gut verheilte Schaftfraktur im distalen Schaftviertel vor. Die Frakturlinie verlief von latero-proximal nach medio-distal. Es muß sich bei der Fraktur also um einen Schräg- oder Torsionsbruch gehandelt haben. Da sich das distale Schaftende nach proximal verlagert hat, ist es zu einer Verkürzung des Knochens gekommen. Das distale Schaftende ist gegenüber dem Restschaft nur leicht nach medial abgeknickt. Die Oberfläche des Knochens auf der Ventralseite des Frakturbereiches ist relativ glattwandig, während auf der Dorsalseite Unebenheiten und Impressionen von Gefäßen zu erkennen sind, die auf eine lebhaftige Kallusbildung rückschließen lassen. Auf der ventro-lateralen Seite ist in Höhe der Frakturspalte noch eine längs-ovale schmale Öffnung zu beobachten. Bei der Betrachtung der distalen Tibiagelenkfläche ist zu erkennen, daß die Frakturspalte die Gelenkfläche erreicht hat. Die noch gut sichtbare Fissur verläuft von der ventralen Fläche des Malleolus medialis diagonal nach hinten lateral zur dorso-lateralen Kante der Gelenkfläche. Es ist nicht zu einer Abscherung des Malleolus medialis gekommen.

R: Im anterior-posterioren Strahlengang ist die ehemalige Frakturlinie noch relativ gut zu erkennen. Die bis in den Gelenkbereich hineinreichende Fissur läßt sich röntgenologisch nicht sicher lokalisieren. Der ehemalige Frakturkallus ist gut organisiert und in den Bereich der oberflächlichen Schaftcorticalis bzw. -compacta integriert worden. Auf der latero-ventralen Fläche des ehemaligen Frakturkallus sind noch Reste der Gefäßkanäle zu erkennen, die von den Periost- und Knochengefäßen her den Kallus durchzogen haben. Der in Höhe der Fraktur gelegene Bereich der ehemaligen

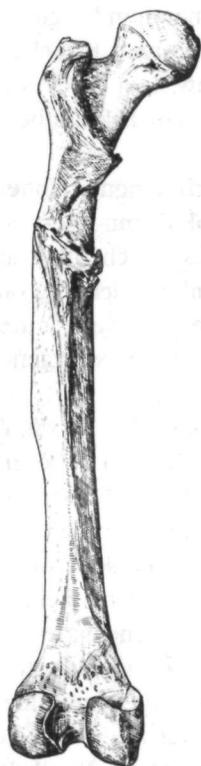


Abb. 9 a



Abb. 9 b

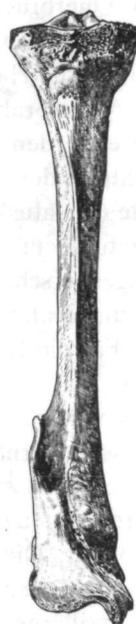


Abb. 10

Abb. 9: Ind.-D 20. Linkes Os femoris. a) Dorsalansicht. b) Medialansicht.

Abb. 10: Ind.-E 1. Rechte Tibia. Ventralansicht.

Markröhre ist im Inneren durch Spongiosagewebe ausgefüllt worden, so daß die Markröhre nicht sehr weit nach distal reicht. Die Struktur der Spongiosa sowie die Oberflächengestaltung der kortikalen bzw. kompakten Schicht sprechen dafür, daß die Fraktur wenigstens fünf Jahre vor dem Tode ausgeheilt war.

D: Gut verheilte Schräg- oder Torsionsfraktur der rechten Tibia.

Diskussion

Da die Pathophysiologie der Knochenbrüche in den meisten Handbüchern der Radiologie und der Chirurgie erschöpfend dargestellt wird (z. B. SCHINZ & al. 1979), soll an dieser Stelle nur kurz darauf eingegangen werden. Der Knochen jugendlicher Individuen zeigt ein anderes Bruchverhalten als der Knochen erwachsener Menschen. So verbleiben bei der sogenannten Grünholzfraktur, die vorwiegend bei Kindern beobachtet wird, die Bruchenden im Periostschlauch und es kommt zu keiner Verlagerung. An den langen Röhrenknochen lassen sich – aufgrund des Verlaufes der Frakturlinien – Quer-, Schräg-, Schrauben-, Stück-, Splitter-, Trümmer- und Längsbrüche nachweisen (s. MAATZ 1979). So kann es beispielsweise bei einseitig fixiertem Langknochen zum Schrägbruch (z. B. Rippenfraktur), bei starker Biegebungsbeanspruchung zum teilweisen Querbruch (auf

der konvexen Schaftseite) und zu einer Abspaltung eines sogenannten Biegungsdreiecks (auf der konkaven Seite), bei der Abscherung eines kurzen Knochens zum Querbruch (z. B. Oberschenkelhalsfraktur) und beim Einwirken einer starken Schubspannung zum Schraubenbruch (z. B. distale Radiuschaft-Fraktur beim Fall auf die Hand) kommen.

Viele Frakturen gehen mit einer Verschiebung der Frakturfragmente einher. Diese werden als Dislokationen bezeichnet, beispielsweise Abknickung von der Richtung der Knochenlängsachse (*ad axim*), Verlagerung eines Bruchendes zur Seite (*ad latus*), Auseinandertreten der Bruchenden in Knochenlängsrichtung (*ad longitudinem cum elongatione*), Verlagerung eines Bruchendes zur Seite unter Längenverschiebung mit Verkürzung (*ad latus et ad longitudinem cum contractione*) und Rotationsverschiebung eines Bruchendes (*ad peripheriam*).

Für die Knochenheilung sind sechs Parameter verantwortlich, die ORTNER & PUTSCHAR (1981) in einer kurzen Zusammenfassung vorstellen; hierzu gehören: Knochentyp, Art der Fraktur, Stellung der Bruchenden, Stabilität der Frakturenden sowie Ernährungszustand und Lebensalter des betroffenen Individuums.

Es wird zwischen endostalem und periostalem Kallus unterschieden, wobei allerdings letzterem die bei weitem größere Bedeutung für die Knochenheilung zukommt. Die primäre Kallusbildung erfolgt schon etwa eine Woche nach der Fraktur. Dieser Kallus, der in diesem Stadium die Bruchenden verbindet, besteht aus fibrillärem Bälkchenwerk und besitzt noch keine Festigkeit. Unter optimalen Verhältnissen hat sich nach sechs Wochen der primäre Kallus fertig entwickelt. Danach kommt es über den Kallus zu einer knöchernen Verbindung der Bruchenden. Wenn der sekundäre, ausdifferenzierte Kallus für die Stabilität des Knochens nicht mehr benötigt wird, kommt es zum Abbau dieser überflüssigen Struktur. Dies gilt auch für abgesprengte, fragmentierte Teile der ursprünglichen Schaftcompacta (PAUWELS 1965, HEUCK 1976). Der Ablauf der Knochenheilung kann prinzipiell in drei Abschnitte gegliedert werden: sogenannte entzündliche Phase, reparative Phase und Umbauphase.

Frakturen am ausmazierten Skelettmaterial, das aus archäologischen Grabungen geborgen werden konnte, werden häufig als Einzelbefunde beschrieben (z. B. SZILVÁSSY & al. 1984, SCHULTZ & TESCHLER-NICOLA 1985). Dies ist besonders dann gerechtfertigt, wenn es sich um Veränderungen am Skelett einer bedeutenden historischen Persönlichkeit, um eine medizinhistorisch interessante Fallstudie oder um einen wichtigen archäologischen Sachverhalt handelt. Knochenbrüche nehmen in zusammenfassenden Arbeiten, die über den Nachweis von Knochenkrankheiten an ausmaziertem Skelettmaterial berichten, nur einen vergleichsweise geringen Raum ein (z. B. STEINBOCK 1976, MERBS 1980, ORTNER & PUTSCHAR 1981). Deshalb scheint es gerechtfertigt, in diesem Beitrag näher auf Langknochenfrakturen einzugehen.

Aus dem recht umfangreichen Klosterneuburger Material wurden 10 Fälle ausgewählt, die einerseits typische Frakturen repräsentieren, andererseits aber auch die Schwierigkeit aufzeigen, die bei der Diagnosestellung an mittelalterlichen Skelettfunden auftreten können (z. B. Individuen A 4, A 5 und D 1).

Bei dem Fall Ind.-A 1 liegt eine besonders interessante Fraktur vor, da nicht nur der Humerus in Höhe des Collum chirurgicum gebrochen war, sondern aller Wahrscheinlichkeit nach auch der Gelenkspalt des Schultergelenkes durch ein von außen einwirkendes Trauma eröffnet worden war (komplizierte Fraktur). Es kam also nach der Fraktur primär zu einer entzündlichen Erkrankung, die allem Anschein nach relativ gut ausgeheilt ist. Die degenerativen Veränderungen haben sich erst sekundär ausgebildet. Bei dem Fall Ind.-A 2 spricht die proximal offene Markröhre für eine unzureichende Kallusbildung. Es muß deshalb daran gedacht werden, daß das Individuum zum Zeitpunkt der Fraktur bereits eine Stufe des älteren Erwachsenenalters, in dem eine Knochenneubildung bereits reduziert sein kann, erreicht hatte. Im jüngeren und mittleren Erwachsenenalter ist bei einer derartigen Fraktur mit einem Verschuß der nach proximal offenen Diaphyse durch sekundär gebildetes Knochengewebe zu rechnen. Die lebhafteste Kallusbildung zum Zeitpunkt der Knochenheilung und der gute Verknöcherungszustand bei dem Fall Ind.-E 1 spricht hingegen eher für ein adultes oder auch matures und nicht für ein seniles Lebensalter. Der Umfang der Fraktur sowie die Art der Knochenheilung lassen auch die Möglichkeit einer begrenzten Splitterfraktur zu. Die starke Reduktion des Knochengewebes – besonders der *Humerus compacta* – deutet eventuell auf eine Altersosteoporose, eher aber auf eine Inaktivitätsatrophie hin. Da in diesem Fall keine histologische Lebensaltersbestimmung möglich ist, läßt sich hinsichtlich des Lebensalters keine sichere Aussage machen.

Bei beiden Individuen A 4 und A 5 läßt sich eine Fraktur im Bereich des Collums nicht mehr sicher nachweisen. Sicherlich ist es aber in beiden Fällen zu einer Kompressionsfraktur des Humeruskopfes gekommen. Die Ursache hierfür ist nicht genau abzuklären, da eine derartige Fraktur auch bei einer starken Arthrose des Humeruskopfes infolge des Einbruches mehrerer sogenannter Geröllzysten auftreten kann. Auch bei entzündlichen Gelenkerkrankungen ist prinzipiell eine derartige Verformung aufgrund einer sekundär erfolgten Kompressionsfraktur des Kopfes denkbar. Die starke Schaftverkrümmung bei dem Individuum A 5 kann nicht nur auf eine alte, ausgeheilte Schaftfraktur, sondern möglicherweise auch auf einen osteomalazischen Prozeß zurückgeführt werden. Das Fehlen von Kallus spricht nicht gegen das Vorliegen einer ehemaligen Faktur, da Kallus nahezu vollständig resorbiert werden kann, wenn die Fraktur 20 bis 25 Jahre zurückliegt. Das makroskopische Aussehen des Kallus bei dem Fall Ind.-A 6 spricht dafür, daß es sich um relativ junges Kallusgewebe handelt. Das Ergebnis der histologischen Untersuchung kann aber belegen, daß die Kallusbildung nur etwa 4 bis 8 Monate alt war (Tafel 28, Fig. 1). Bei den im Schliffbild sichtbaren Resten der äußeren Tangentiallamelle könnte es sich auch um eine sekundäre Neubildung handeln, die im Zuge einer gewissen Inaktivitätsatrophie entstanden sein könnte (s. HEUCK 1976, SCHULTZ 1986).

Die Art der Radiusfraktur und die Form der Ausheilung sprechen dafür, daß bei dem Fall Ind.-C 1 der gesamte Unterarm – also Ulna und Radius – gebrochen sein mußten. Es liegt keine typische Radiuschaftfraktur vor wie sie bei einem Fall auf die Hand auftreten kann (Spiral- oder Schrägfraktur).

Die Ergebnisse der histologischen Untersuchung des Knochenquerschliffes aus dem Femur Fall Ind.-D 1 belegen eine starke Reduktion des kompakten Knochengewebes. Diese Reduktion betrifft auch die Muskelmarken (*Linea aspera*), die allerdings in ihrer äußeren Gestalt kräftig profiliert sind. Die relativ große Zahl der vergrößerten Osteone sowie die osteoklastischen Resorptionshöhlen sprechen für das Vorliegen einer Altersosteoporose. Hingegen deuten die parallel zur Knochenoberfläche verlaufenden parallelfasrigen Bahnen auf eine Inaktivitätsatrophie hin (HEUCK 1976, SCHULTZ 1986). Das Mißverhältnis zwischen Schaftstärke und Größe der Muskelmarken sowie die rinnenförmige Auskehlung auf der lateralen Diaphysenfläche dürften vor allem auf eine Atrophie des Femurschaftes zurückzuführen sein. Diese atrophischen Veränderungen könnten in einer fehlenden statischen Belastung, die über Jahre hinweg bestanden haben muß, begründet sein. Unter Umständen kann eine langsam, unter Komplikationen ausheilende Schenkelhalsfraktur die Ursache einer derartigen Atrophie sein. Die Größe und die Ausbildung der Muskelmarken deuten an, daß die Muskulatur noch funktionsfähig war. Eine Lähmung der entsprechenden Muskeln hat offensichtlich nicht stattgefunden. Der Zustand der Gelenkfläche des *Caput femoris* und der histologische Befund lassen vermuten, daß nach Ausheilung der angenommenen Schenkelhalsfraktur in Fehlstellung (*Coxa vara*) das *Os femoris* weiterhin nur sehr schwach belastet wurde. Differentialdiagnostisch sollte aber auch daran gedacht werden, daß der geringe Schaftdurchmesser mit dem Zwergwuchs in Verbindung gebracht werden kann. Dieser Annahme stehen aber die rinnenförmige Auskehlung auf der lateralen Diaphysenfläche und der histologische Befund entgegen. Eine genaue Diagnose ist also letzten Endes in diesem Fall nicht möglich.

Wider Erwarten überwiegen bei den Klosterneuburger Skelettfunden die Frakturen des Humerus. Es folgen mit absteigender Häufigkeit Frakturen der Femur- und der Tibiadiaphyse. Brüche der Unterarmknochen sind relativ selten, wobei allerdings die Ulnafraktur (im Sinne der sog. *Parierfraktur*) häufiger als die Radiusfraktur auftritt. Alle Frakturen sind – in Bezug auf die Stabilität des betroffenen Knochens – gut ausgeheilt. Dies gilt auch für gewisse Problemfälle (z. B. Individuum A 2). Der Nachweis einer ärztlichen Betreuung läßt sich nicht mit Sicherheit erbringen, da in keinem Fall eine Reposition der Frakturenden erfolgte. Bei einer *Dislocatio ad latus et ad longitudinem cum contractione* (z. B. Individuum C 1) wurde keine Extension durchgeführt, d. h. der Knochen heilte in Fehlstellung zusammen.

Eine gesteigerte Frakturhäufigkeit bei einer mittelalterlichen Bevölkerung spricht generell – besonders wenn sich mehrere Brüche an einem Individuum nachweisen lassen – für eine erhöhte Unfallhäufigkeit oder im speziellen Fall auch für kriegerische Auseinandersetzungen (HENKE & SCHULTZ 1982).

Zusammenfassung

Es wurden 10 lange Röhrenknochen aus dem Karner der St. Martins-Kirche in Klosterneuburg mit makroskopischen, röntgenologischen und histologischen

Methoden untersucht. In sieben Fällen liegen typische Frakturen vor. In drei Fällen ist eine Fraktur sehr wahrscheinlich. Die Schwierigkeiten bei der Diagnostik unklarer Fälle werden angesprochen. Weiterhin werden Angaben zum Frakturablauf, zur Ausheilung und zur Krankheitshäufigkeit gemacht. Auf den Zusammenhang mit anderen, sekundär auftretenden Krankheiten (z. B. Arthrose) wird hingewiesen.

Literatur

- HENKE, W. & M. SCHULTZ, (1982): Zur Anthropologie der Bevölkerung von Roden. – In: Kloster tom Roden, Katalog zur Ausstellung des Westfälischen Museumsamtes und des Westfälischen Museums für Archäologie: 85–112. – Münster.
- HEUCK, F. (1976): Allgemeine Radiologie und Morphologie der Knochenkrankheiten. – In: DIETHELM, L. (ed.): Handbuch der medizinischen Radiologie 5, 1: 3-303. – Berlin, Heidelberg, New York (Springer-Verlag).
- MAATZ, R. (1979): Knochenbruch und Knochenbrücheilung. – In: SCHINZ, H. R., W. E. BAENSCH, W. FROMMHOLD, R. GLAUNER, E. UEHLINGER & J. WELLAUER (eds): Lehrbuch der Röntgendiagnostik, 2/1: 309–433. – Stuttgart (G. Thieme-Verlag).
- MERBS, C. F. (1980): Catalogue of the Hrdlička Paleopathology Collection. – San Diego (San Diego Museum of Man).
- NEUGEBAUER, J.-W. (1979): Die Ergebnisse der archäologischen Untersuchungen von 1977 in Klosterneuburg-St. Martin. – Jahrb. Stift Klosterneuburg, NF 11: 127ff.
- NEUGEBAUER, Ch. & J.-W. NEUGEBAUER (1983): Die Ausgrabungen in der Pfarrkirche Klosterneuburg-St. Martin 1977–1982. – Unsere Heimat, 54: 97–108.
- ORTNER, D. J. & W. G. J. PUTSCHAR (1981): Identification of Pathological Conditions in Human Skeletal Remains. – Washington, D. C. (Smithsonian Institution Press).
- SCHINZ, H. R., W. E. BAENSCH, W. FROMMHOLD, R. GLAUNER, E. UEHLINGER & J. WELLAUER (eds.) (1979): Lehrbuch der Röntgendiagnostik, 2/1. – Stuttgart (G. Thieme-Verlag).
- SCHULTZ, M. (1986): Methoden der Paläopathologie – Möglichkeiten der differentialdiagnostischen Untersuchung von prähistorischen Skelettfunden. – Archäologie und Museum, 6. – Liestal/Baselland.
- SCHULTZ, M. & M. TESCHLER-NICOLA (1985): Zwei gut verheilte, seltene Frakturen aus dem mittelbronzezeitlichen Gräberfeld von Pitten, Niederösterreich. – Arch. Austr., 68: 57–62.
- SCHULTZ, M. & M. BRANDT (im Druck): Neue Methoden zur Einbettung von Knochengewebe und zur Herstellung von Knochendünnschliffen.
- STEINBOCK, R. T. (1976): Paleopathological Diagnosis and Interpretation. – Springfield, Illinois (C. C. Thomas-Publisher).
- SZILVÁSSY, J., H. KRITSCHER & M. SCHULTZ (1984): Ein interessanter Unterschenkelbruch bei einer Frau aus dem awarischen Gräberfeld von Zwölfaxing, Niederösterreich. – Ann. Naturhist. Mus. Wien 86: 95–109.

II. Degenerative und entzündliche Veränderungen des Femurkopfes

Material und Methode

Von den 38 krankhaft veränderten Oberschenkelknochen, die aus dem Karner der St. Martins-Kirche in Klosterneuburg geborgen worden waren, wurden zehn typische Fälle ausgesucht, die das weite Spektrum der Erkrankungen des

Oberschenkelkopfes veranschaulichen. Alle Knochen wurden makroskopisch untersucht und mit dem Faxitron der Firma Hewlett/Packard in zwei Ebenen geröntgt. Die Einteilung in die Arthrostadien wurde nach SCHULTZ (1987) vorgenommen.

Befunde

Ind.-D 10 (Abb. 11; Tafel 3, Fig. 4)

S: Linkes Os femoris eines spätmaturen/senilen Individuums. Das distale Ende des sehr grazilen Knochens fehlt (Umfang in Schaftmitte 79 mm).

M: Der Kopf zeigt starke arthrotische Veränderungen (Grad V; Tafel 3, Fig. 4). Besonders im ventro-distalen Kopfbereich ist ein kräftiger Randwulst ausgebildet. Auch im dorso-proximalen Bereich findet sich ein immer noch gut 10 mm breiter Randwulst. Die Kopfoberfläche ist im oberen und ventralen Abschnitt stark unregelmäßig porös ausgebildet. Diese Veränderung ist auf eine vermehrte mechanische Beanspruchung zurückzuführen (Abrieb). Der Rand um die Fovea capitis ist ganz erheblich vergrößert und bildet drei starke Lippen, die den Raum der Fovea capitis (Ansatz des Ligamentum capitis femoris) erheblich einengen. Dadurch ist der Oberschenkelkopf nach medial ausgezogen und weist eine Schnabelform auf.

R: Im anterior-posterioren Strahlengang fällt auf, daß die Bälkchenzeichnung im proximalen Femurende – mit Ausnahme des Mittelstückes des Femurkopfes – erheblich reduziert ist. Dies zeigt, daß der Knochen nur noch relativ geringgradig im Sinne einer Druckbelastung beansprucht wurde. Die reduzierte Spongiosazeichnung im Bereich des Trochanter major deutet eine verminderte Zugbeanspruchung an. Der obere und der untere Randwulst des Femurkopfes sind wesentlich weniger strahlendicht als die normale Schaftcompacta bzw. -corticalis. Der die Fovea capitis umgebende Randwulst ist – besonders in seinem proximalen Abschnitt – relativ strahlendicht und deutet somit auf nahezu kompaktes Knochengewebe hin. Diese Randwulstbildung hat zu Lebzeiten die ursprüngliche Fovea und den kopfnahen Abschnitt des Ligamentum capitis femoris fast vollständig ummauert. Der obere Abschnitt der Gelenkfläche des Femurkopfes zeigt unmittelbar unter der knöchernen Profilinie feine, etwa großstecknadelkopfgroße, dicht beeinander gelegene Aufhellungsherde. Sie dürften als Produkt der Arthrose anzusehen sein. Typische sogenannte Geröllzysten fehlen.

D: Ausgeprägte Protrusio acetabuli.

Ind.-D 11 (Abb. 12 a und b; Tafel 15, Fig. 2)

S: Rechtes Os femoris eines erwachsenen, wahrscheinlich senilen Individuums. Der Schaft dieses Knochens ist sehr grazil (Umfang in Diaphysenmitte 80 mm). Die größte Knochenlänge beträgt 431 mm.

M: Infolge einer heftigen Entzündung, deren gewundene Spuren (Usuren) sich bis tief in die Kopfspongiosa hinein eingegraben haben, ist der größte Teil der medialen Kopffläche zerstört worden. Dadurch weist das Caput nur noch die Hälfte seines Volumens auf. Nur ein etwa in Kopfmittle gelegener und nach medial ausgerichteter stielähnlicher Rest aus dem Bereich der ursprünglichen Kopfperipherie ist noch erhalten geblieben. Dieser Punkt repräsentiert wohl den Ansatz des Ligamentum capitis femoris. In der Ventralansicht hat sich in der distalen Verlängerung des Trochanter major – etwa im Schnittpunkt der Collum- und Corpusachse – eine relativ dicke sekundäre Knochenneubildung aufgelagert. Diese Struktur dürfte auf den entzündlichen Prozeß zurückzuführen sein. Zu Lebzeiten des Individuums war die Entzündung des Hüftgelenkes sicherlich noch nicht abgeheilt. Der Collum-Corpus-Winkel liegt nur wenig über 90°, so daß eine Coxa vara vorliegt.

R: Im posterior-anterioren Strahlengang ist im Kopf-Halsbereich sowie im proximalen Schaftdrittel keine typische Trabekelzeichnung mehr erkennbar. Es muß deshalb davon ausgegangen werden, daß das Hüftgelenk und das Os femoris nicht mehr im Sinne der üblichen Druck- und Zugbeanspruchung belastet worden sind. Der Vorgang könnte über einen längeren Zeitraum – wahrscheinlich über mehrere Monate, eventuell sogar über Jahre – bestanden haben. Im Bereich des Trochanter major, aber auch im Bereich des Caput und im distalen Halsabschnitt sind deutliche Resorptionsspuren in



Abb. 11



Abb. 12 a



Abb. 12 b

Abb. 11: Ind.-D 10. Linkes Os femoris. Ventralansicht.

Abb. 12: Ind.-D 11. Rechtes Os femoris. a) Ventralansicht. b) Dorsalansicht.

Form einer Spongiosaverminderung zu beobachten (Tafel 15, Fig. 2). Besonders im oberen Kopfabchnitt sind unmittelbar unterhalb der Oberfläche gelegene, etwa großstecknadelkopf- bis pfefferkorn-große Aufhellungsherde zu erkennen, die häufig eine glatte Begrenzung aufweisen. Es scheint, daß an diesen Stellen die Knochensubstanz im Sinne einer osteolytischen Reaktion abgebaut worden ist. An der medialen Kopfplatte sind zwei größere Defekte lokalisiert, von denen sich besonders der obere im anterior-posterioren Strahlengang in Form einer flach in den Kopf eingetieften Bucht (größte Ausdehnung 10 mm) nachweisen läßt. Beide Defekte werden zum Kopfinneren hin durch eine sehr dünne Sklerosezone abgegrenzt, auf die unmittelbar eine Aufhellungszone folgt. Der ganze Befund deutet auf eine entzündliche Reaktion im rechten Hüftgelenk hin, die offensichtlich zum Zeitpunkt des Todes noch nicht abgeheilt war.

D: Eitrige Entzündung des rechten Hüftgelenkes mit starker Zerstörung des Caput femoris.

Ind.-D 12 (Abb. 13; Tafel 3, Fig. 3)

S: Linkes Os femoris eines spätmaturo/senilen Individuums. Das distale Schaftende fehlt (Umfang in Schaftmitte 85 mm).

M: Als hervorstechendstes Merkmal dieses Os femoris ist der relativ große Collum-Corpus-Winkel zu nennen, der etwa 145° beträgt. Das Caput ist stark abgeplattet und weist besonders an seinem Unterrand eine sehr starke Randwulstbildung von einer Breite bis zu 22 mm auf. Fast die gesamte Oberfläche des Kopfes ist eburniert, d. h. besitzt eine glänzende, elfenbeinfarbene Oberfläche (Tafel 3, Fig. 3). In transversaler Richtung läuft über den gesamten Kopf eine schwach eingetiefte Rinne, die als Schlißspur interpretiert werden muß. Im mittleren Bereich ist die Oberfläche trotz der Eburnisation feinporös gestaltet. Der ventrale und untere Bereich des Halses sowie die Crista intertrochanterica tragen feine, unregelmäßige, kleine exostosenähnliche Wucherungen, die größtenteils auf den Ansatz der Gelenkkapsel zurückgehen.

R: Im anterior-posterioren Strahlengang ist zu erkennen, daß die Spongiosastruktur im Bereich der proximalen Metaphyse – besonders im Collum – erheblich reduziert worden ist. Im obersten Punkt der Kuppel des abgeflachten Caput femoris ist eine Struktur zu erkennen, die eventuell als beginnende Geröllzyste interpretiert werden kann. Im Gegensatz zur Spongiosa ist die Schaftcompacta noch mittelkräftig ausgebildet.

D: Es liegt eine Coxa valga congenita mit starker Arthrose (Grad V) vor.



Abb. 13



Abb. 14

Abb. 13: Ind.-D 12. Linkes Os femoris. Ventralansicht.

Abb. 14: Ind.-D 13. Linkes Os femoris. Ventralansicht.

Ind.-D 13 (Abb. 14; Tafel 2, Fig. 4; Tafel 16, Fig. 1)

S: Relativ kräftiges linkes Os femoris eines wahrscheinlich männlichen, spätadult/maturen Individuums (größte Länge 446 mm, Umfang in Diaphysenmitte 95 mm, sagittaler Kopfdurchmesser etwa 48 mm).

M: Das Collum femoris ist extrem kurz. Der Collum-Corpus-Winkel beträgt fast 90° . Der Kopf ist nicht wie gewöhnlich gerade nach medial gerichtet, sondern verhältnismäßig stark um ca. 15° nach dorsal abgekippt. Es liegt also keine normale Antetorsionsstellung vor, sondern eine Retrotorsion. Die ventrale Fläche des Kopfes zeigt Spuren erheblicher Abreibung (Grad V) sowie Auflagerungen und einen schmalen eburnierten Streifen. Das untere Drittel des Kopfes ist durch sehr starke Auflagerungen gekennzeichnet (Tafel 2, Fig. 4). In der Dorsalansicht fällt auf, daß sich zwischen Caput und Collum ein unregelmäßiger Spalt befindet, der von einer Knochenneubildung des Kopfes schalenförmig umfungen wird (Tafel 2, Fig. 4).

R: Auch bei diesem Oberschenkelknochen ist die Struktur der Spongiosa im proximalen Schaftdrittel erheblich reduziert worden. Die Region des Collums ist deutlich verkürzt. Im Bereich des eigentlichen Collum-Corpus-Abschnittes sind mehrere (3 bis 4) jeweils etwa erbsgroße Hohlräume zu erkennen, die miteinander in Verbindung stehen (Tafel 16, Fig. 1). Diese deuten auf eine Nekrose im beginnenden Collumabschnitt hin. Die Ränder dieser Hohlräume sind besonders im oberen Abschnitt deutlich markiert. Der laterale und mediale Kopfabschnitt lassen ebenfalls eine erhebliche Reduktion der Spongiosastruktur erkennen. Dieser Umstand ist wohl auf die atypische Stellung des Schenkelhalses zum Reststück der Femurdiaphyse zurückzuführen (Coxa vara). Ein deutlich ausgebildeter sogenannter Femurhalshöcker (Tafel 16, Fig. 1: Pfeil) spricht für eine abgelaufene Epiphysenlösung. Die Schaftcompacta ist mittelkräftig entwickelt. Die Auflösung der Spongiosastruktur im lateralen und medialen Randbereich des Caput femoris ist auf mehrere kleinere Hohlräume, die möglicherweise als kleine Geröllzysten interpretiert werden können, zurückzuführen.

D: Verheilte Epiphysenlösung mit daraus resultierender Arthrose.

Ind.-D 14 (Abb. 15; Tafel 4, Fig. 1 und 2; Tafel 15, Fig. 1)

S: Linkes Os femoris eines spätmatur/senilen, wahrscheinlich männlichen Individuums (größte Länge 474 mm, Umfang in Diaphysenmitte 90 mm).

M: Das auffälligste Merkmal an diesem Oberschenkelknochen sind die gewaltigen sekundären



Abb. 15



Abb. 16

Abb. 15: Ind.-D 14. Linkes Os femoris. Ventralansicht.

Abb. 16: Ind.-D 15. Linkes Os femoris. Ventralansicht.

Knochenneubildungen, die in Form von Randwülsten den Femurkopf umgeben (Grad V–VI) und dabei auch den Hals pilzförmig umhüllen (Tafel 4, Fig. 1 und 2). Auf der Ventralseite sind diese Knochenwucherungen besonders kräftig ausgebildet und schließen an die Ansatzlinie der Gelenkkapsel an. Im unteren Kopfabschnitt wellen sich die an dieser Stelle 23 mm dicken Knochenwucherungen beachtlich nach medial vor und dürften dabei Kontakt zur Gelenkpfanne gewonnen haben. Es muß also zu einer gravierenden Beeinträchtigung der Beweglichkeit gekommen sein. Im dorsalen Bereich messen die Randwulstbildungen zwar immer noch eine Breite von 21 mm, lassen dabei aber das Collum erkennen (Tafel 4, Fig. 1). Die Kopfoberfläche ist im proximalen und medialen Abschnitt eburniert und weist in ihrer hinteren Region eine feinporöse Oberfläche auf. Der eburnierte Teil des Kopfes wird ebenfalls durch eine Schliffrinne, die etwa in der Sagittalebene verläuft, gekennzeichnet (Tafel 4, Fig. 2). Dieses eburnierte Areal endet etwa 1 cm dorsal des höchsten Punktes des Femurkopfes. Die daran anschließende Kopfoberfläche ist unregelmäßig ausgebildet und weist eine zum Teil höckrig bis poröse Struktur auf. Zu Lebzeiten war dieser Bereich des Kopfes an einer Gelenkbewegung sicherlich nicht mehr beteiligt. Demnach haben in diesem Hüftgelenk nur noch sehr geringgradige Bewegungsmöglichkeiten vorgelegen, die sich vor allem auf eine Bewegung um die Frontalachse konzentrierten. Eine begrenzte Anteversion aus der Normalposition heraus scheint – mit der entsprechenden Retroversion – noch möglich gewesen zu sein. Hingegen dürfte eine Retroversion aus der Normalposition kaum mehr durchführbar gewesen sein.

R: Das Röntgenbild im posterior-anterioren Strahlengang zeigt eine typische Hüftgelenksarthrose (Tafel 15, Fig. 1). Die Oberfläche des leicht abgeflachten Caput femoris ist erheblich durch sekundäre Knocheneinlagerungen sklerosiert worden. Die Spongiosa des Halsbereiches ist in typischer Form reduziert. Im Kopf sind mehrere nahezu kirschgroße, zusammenhängende Aufhellungen zu erkennen, die nur von sehr zarter Spongiosastruktur überlagert sind. Der besonders auf der unteren Medialseite gelegene, mächtige sekundär gebildete Knochenwulst („Osteophyt“) weist eine unregelmäßige Struktur auf. Er projiziert sich über das Collum und täuscht eine Sklerosierung bzw. Hyperostose im Collumbereich vor. Die Spongiosastruktur im anschließenden Diaphysenbereich ist nur mittelkräftig entwickelt. Entsprechendes gilt auch für die Diaphysencompacta.

D: Hochgradige Arthrose des Schenkelkopfes.

Ind.-D 15 (Abb. 16; Tafel 3, Fig. 1; Tafel 16, Fig. 2)

S: Linkes Os femoris eines senilen Individuums (größte Knochenlänge 429 mm, Umfang in Diaphysenmitte 92 mm).

M: Der Collum-Corpus-Winkel liegt noch etwa im Normbereich. Der Kopf ist erheblich verformt, d. h. er ist besonders in seinem proximalen und ventralen Abschnitt infolge eines übermäßigen Verschleißes abgewetzt worden (Arthrose: Grad V). Dadurch tritt die Spongiosa teilweise frei zutage, so daß die Oberfläche in diesem Areal einen grobporösen Charakter aufweist (Tafel 3, Fig. 1). Die direkt an der Oberfläche gelegenen Knochenbälkchen sind eburniert, weisen also eine glatte, polierte Oberfläche auf. Eine mittelstarke Randwulstbildung umgibt den Kopf auf seinem gesamten Umfang (Tafel 3, Fig. 1). Die Fovea capitis femoris ist nicht mehr deutlich auszumachen. Statt dessen hat sich an dieser Stelle ein exostotisches Areal entwickelt, das in seiner Mitte eingetieft ist und damit dem Ligamentum capitis femoris die Möglichkeit zum Ansatz bietet. Diese Struktur befindet sich aber nicht mehr im Mittelpunkt des Femurkopfes, sondern ist nach dorsal verschoben worden. Diese Veränderungen – die proximale Abplattung, die exostotische Bildung im Bereich des Ansatzes des Ligamentum capitis femoris und die flache rundumlaufende Randwulstbildung – sprechen für den Beginn einer Protrusion des Femurkopfes in das Acetabulum.

R: Die Röntgenuntersuchung weist nach, daß die Spongiosa und die Compacta dieses Knochens erheblich reduziert worden sind (Tafel 16, Fig. 2). Dies gilt besonders für die Spongiosa im Bereich des Trochanter major aber auch des Collum und des Caput femoris. Die Corticalis ist im Bereich des Caput und des Trochanter major hauchdünn ausgebildet. Im Kopfbereich sind zahlreiche, dicht beieinander gelegene etwa stecknadelkopf- bis pfefferkorngroße sogenannte Geröllzysten zu erkennen. Eine Verdichtung im Oberflächenbereich des Kopfes läßt sich radiologisch nicht nachweisen. Es fällt auf, daß besonders der durch Zug- und Druckbeanspruchung bedingte trajektorielle Bau der Spongiosa im Corpus-Collum-Bereich des Femurs reduziert worden ist. In der Mitte des proximalen Schaftdrittels ist eine länglich ovale, etwa 20 mm lange und maximal 6 mm breite Aufhellung zu erkennen (Tafel 16, Fig. 2). Unmittelbar proximal von dieser Aufhellung finden sich ebenfalls zwei kleine, etwa stecknadelkopfgroße Aufhellungen derselben Art.

D: Zustand der beginnenden Protrusion des Oberschenkelkopfes in die Hüftgelenkspfanne, einhergehend mit starken degenerativen Veränderungen.

Ind.-D 16 (Abb. 17; Tafel 5, Fig. 1)

S: Graziles linkes Os femoris eines senilen, wahrscheinlich weiblichen Individuums (größte Länge 411 mm, Umfang in Schaftmitte 78 mm).

M: Es liegt eine hochgradige Arthrose (Grad VI) mit sehr starker Deformierung des Femurkopfes vor (Tafel 5, Fig. 1). Das Collum ist erheblich gestaucht. Trotzdem ist der Collum-Corpus-Winkel in etwa noch normal ausgebildet. Der Kopf ist stark abgeplattet und hat seine Kugelform verloren (Tafel 5, Fig. 1). In der ventro-medialen Ansicht erscheint der Kopf längs-oval. Seine Achse verläuft von proximo-dorsal nach disto-ventral. In der Ventralansicht fällt die schräg stehende proximo-ventrale Fläche durch ihre unregelmäßige zerklüftete Oberflächenstruktur auf. Auf der gegenüberliegenden dorso-distalen Fläche liegen unregelmäßige Randwülste. Der nach ventro-medial gerichtete Abschnitt der Kopffläche ist größtenteils eburniert und besitzt eine unregelmäßig poröse Struktur.

R: Im Röntgenbild steht die hochgradige Knochenatrophie im Vordergrund. Besonders der Trochanter major und der anschließende Abschnitt der Diaphyse sowie das Collum sind hochgradig in ihrer Spongiosastruktur reduziert worden. Das Caput ist erheblich abgeflacht und besitzt im mittleren Bereich seiner äußeren Oberfläche eine leicht verdichtete, teilweise unregelmäßig ausgefaserte Sklerosezone. An der Basis des Trochanter major sind Aufhellungsherde zu erkennen, die Ähnlichkeit mit den sogenannten Geröllzysten besitzen. In der Metaphysenregion sind Compacta, Corticalis und die anschließende Schaftspongiosa ebenfalls hochgradig atrophisch.

D: Ausgeprägte Arthrose mit erheblicher Verformung des Femurkopfes.

Ind.-D 17 (Abb. 18; Tafel 17, Fig. 1)

S: Relativ graziles linkes Os femoris eines senilen Individuums (größte Länge 425 mm, größter Umfang in Diaphysenmitte etwa 80 mm).

M: Da der Corpuswinkel etwa 130° bis 135° beträgt, liegt eine Coxa valga vor. Es besteht eine leichte Antetorsion des Femurkopfes von etwa 30° bis 35°. Eine erhebliche Kopfnekrose (Grad V–VI)



Abb. 17



Abb. 18

Abb. 17: Ind.-D 16. Linkes Os femoris. Ventralansicht.

Abb. 18: Ind.-D 17. Linkes Os femoris. Ventralansicht.

hat dazu geführt, daß der Kopf sich in seiner Höhe zusammengeschoben hat. Dabei erfolgte – besonders nach distal hin – eine Ausnehmung der Randzone, so daß eine pilzhutähnliche Struktur das Collum besonders auf seiner Unterseite umfängt. Die Kopfoberfläche ist unregelmäßig porös ausgestaltet und in den größten Teilen ihres Areals eburniert. In der unteren Hälfte sind eröffnete Geröllzysten zu sehen. Auf der lateralen Kante der ventralen Schaftfläche liegt in Höhe und etwas distal der Tuberositas glutea ein gut verkalktes Hämatom (größte Länge etwa 85 mm, größte Breite etwa 17 mm). Die Oberfläche dieses Hämatoms ist vorwiegend glatt ausgebildet und besitzt nur eine feinporöse Strukturierung (Abb. 18). Als Ursache dieses Hämatoms kann ein ungewöhnlich starker Zug der Ansatzsehne des *M. gluteus maximus* (Trauma; Zerrung) angesehen werden (Periostabhebung).

R: Im posterior-anterioren Strahlengang ist zu erkennen, daß dieser Knochen noch einen bemerkenswert langen Schenkelhals besitzt. Der proximale Diaphysenabschnitt, der Bereich des Collums sowie des Kopfes ist in Bezug auf die Spongiosastruktur so erheblich reduziert worden, daß der typische trajektorielle Bau der Spongiosa nur noch in Spuren nachweisbar ist. Der Trochanter major zeigt ebenfalls eine starke Spongiosareduktion, die wohl im Sinne einer mangelhaften Zugbeanspruchung (kleine Glutealmuskeln) interpretiert werden kann. In der Mitte des Collum femoris ist ein größerer, unregelmäßig begrenzter, nahezu herzförmiger, etwa 11 mm bzw. 14 mm großer Aufhellungsherd zu beobachten (Tafel 17, Fig. 1). Mit Ausnahme mehrerer etwa erbs- bis pfefferkorngroßer Geröllzysten, die unmittelbar der Oberfläche des Caput femoris anliegen, weist die Spongiosa des Kopfes eine unregelmäßige Verdichtung im Sinne einer Sklerosierung auf. Die Schaftcompacta ist ebenfalls erheblich reduziert worden.

D: Coxa valga mit ausgeprägter Arthrose.

Ind.-D 18 (Abb. 19; Tafel 3, Fig. 2; Tafel 17, Fig. 2)

S: Graziles linkes Os femoris eines adult/frühmaturen, wahrscheinlich weiblichen Individuums (größte Länge 402 mm, größter Umfang in Diaphysenmitte 73 mm).

M: Das Collum femoris ist sehr kurz. Es besteht ein deutlicher Trochanterhochstand. Dieser ist verantwortlich für die sogenannte „Hirtentab“-Konfiguration des proximalen Femurendes. Der Col-

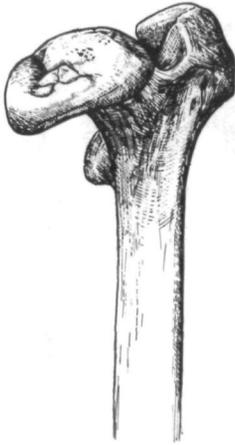


Abb. 19



Abb. 20

Abb. 19: Ind.-D 18. Linkes Os femoris. Ventralansicht.

Abb. 20: Ind.-D 19. Linkes Os femoris. Ventralansicht.

lum-Corpus-Winkel beträgt nur wenig über 90°. Das Caput ist breitflächig zusammengestaucht und hat sich pilzförmig über den Collumstumpf gelegt. Die Oberfläche des Collums zeigt keine Abriebspuren im Sinne einer degenerativen Erkrankung. Der Bereich des Ansatzes des Ligamentum capitis femoris ist grubchenförmig eingetieft, ohne daß eine typische Fovea capitis vorliegt. Von dieser Eintiefung verlaufen zwei unregelmäßige, rinnenförmige Impressionen nach ventro-distal (Tafel 3, Fig. 2). Diesen Impressionen dürfte primär ein Knorpelschaden zugrunde gelegen haben. Randwulstbildungen sind nicht ausgebildet.

R: Bei diesem Individuum mit einer ausgeprägten Coxa vara ist die Spongiosastruktur im Sinne der typischen Druck-Zug-Trajektorien gut und regelrecht ausgebildet (Tafel 17, Fig. 2). Es zeigt sich, daß besonders der für die Druckbelastung zuständige trajektorielle Abschnitt stärker entwickelt ist. Die Schaftcompacta ist regelrecht und kräftig gebaut.

D: Coxa vara congenita.

Ind.-D 19 (Abb. 20; Tafel 6, Fig. 1)

S: Linkes Os femoris eines wahrscheinlich senilen Individuums. Das distale Knochenende sowie der Trochanter major fehlen. Der Knochen besitzt eine kräftige Linea aspera (größter Knochendurchmesser etwa in Diaphysenmitte 79 mm). Mit Ausnahme dieser Muskelmarken weist der Femurschaft einen relativ grazilen Bau auf.

M: Am proximalen Femurende sind gravierende, entzündliche Veränderungen abgelaufen (Grad VI). Der Kopf ist aufgrund einer eitrigen Entzündung erheblich eingeschmolzen worden, so daß eine ausgeprägte Kopfnekrose vorliegt (noch erhaltener Kopfdurchmesser in der Sagittalebene 28 mm, in der Vertikalebene noch 35 mm). Ein Fistelkanal mit einem größten Durchmesser von 3 mm durchzieht in sagittaler Richtung den oberen Abschnitt des Kopf-Halsüberganges (Tafel 6, Fig. 1). Die Oberfläche des noch erhaltenen Restkopfes ist unregelmäßig porös und weist keine Eburnisation auf. Der Ansatz der Gelenkkapsel ist – besonders im ventralen und distalen Abschnitt – durch deutliche Exostosenbildungen gekennzeichnet.

R: Im Röntgenbild sind keine subchondralen Zysten zu erkennen. Die Spongiosa des proximalen Schaftendes ist unregelmäßig wolkig verschattet. Die Compacta ist besonders im lateralen Abschnitt strähnig aufgelockert und läßt im Bereich des Markraumes einen sekundären Knochenanbau im Sinne einer Sklerose erkennen. Diese Veränderungen sind im medialen Abschnitt der Schaftcompacta nur

geringgradig ausgebildet. Der trajektorielle Bälkchenbau der Femurkopf- und Femurhalsspongiosa ist – trotz der oben erwähnten Verschattungen – noch in etwa zu erkennen.

D: Femurkopfnekrose aufgrund einer eitrigen Hüftgelenkentzündung.

Diskussion

Auf degenerative Gelenkerkrankungen – besonders am Humerus – wurde schon im ersten Beitrag über die Skelettfunde aus dem Karner der St. Martins-Kirche in Klosterneuburg (SCHULTZ & TESCHLER-NICOLA 1987 a) kurz eingegangen (Tafel 1; Tafel 5, Fig. 3).

Häufig kommt es beim Ablauf einer degenerativen Gelenkerkrankung sekundär zu entzündlichen Veränderungen (z. B. Ergußbildung, Weichteilschwellung), so daß aus einer Arthrose sekundär eine Arthritis entstehen kann. Es gibt aber auch den umgekehrten Entwicklungsgang, daß es nämlich aufgrund der entzündlich bedingten Zerstörung der Gelenkflächen zu einer überhöhten Belastung des verbliebenen Gelenkknorpels kommt, daß sich also einer Arthritis sekundär eine Arthrose aufpfropft.

Nachfolgend soll die Pathogenese der Arthrose kurz umrissen werden (s. COTTA 1984). Mit dem Auftreten einer degenerativen Gelenkerkrankung geht die ungestörte Gelenkfunktion, die sich in einem freien Gleiten der Gelenkflächen äußert, verloren. Eine wesentliche Rolle beim Auftreten einer Arthrose kommt dem Gelenkknorpel zu. Die Güte des Gelenkknorpels garantiert seine hochwertige, mechanische Eigenschaft. Beispielsweise können altersbedingte Knorpelveränderungen und eine Herabsetzung des intermediären Stoffwechsels so die mechanische Eigenschaft des Gelenkknorpels verändern, daß es bei einer starken Belastung zu einer Schädigung des Knorpels kommt. Diese Schädigungen können sich in Form einer Veränderung der Oberflächenstruktur des Gelenkknorpels manifestieren. Ein weiterer wesentlicher Faktor, der eine normale Gelenkfunktion garantiert, ist die gesunde Gelenkkapsel. Kommt es – beispielsweise aufgrund eines Traumas oder einer altersbedingten Veränderung – zu einer Schädigung der Kapsel, so kann der Gelenkknorpel erheblich unter diesen Veränderungen leiden, da die Gelenkkapsel als „nutritive Basis des Gelenkes“ (COTTA 1984) angesehen werden kann.

COTTA (1984) umreißt die Möglichkeiten einer Schädigung der Gelenkknorpeloberfläche sehr übersichtlich. Ein Mißverhältnis zwischen Belastung und Belastbarkeit einer Gelenkfläche führt letzten Endes immer zu einer mechanischen Zerstörung der Gelenkoberflächen. Dabei kann a) eine überhöhte Belastung auf eine gesunde Gelenkfläche, b) eine physiologische Belastung auf eine in Bezug auf ihre mechanische Belastbarkeit minderwertige Gelenkfläche einwirken. Auch bei Einwirken einer physiologischen Belastung auf einen qualitativ hochwertigen Gelenkknorpel kann es zu einer Schädigung des Gelenkknorpels kommen. In einem solchen Fall liegen meist ungenügende Schmierverhältnisse in dem betreffenden Gelenk vor (c).

Ursachen einer überhöhten Belastung sind oft angeborene oder erworbene Gelenkfehlstellungen. Zu diesen Fehlstellungen gehören zum Beispiel die Coxa

vara und die Coxa valga. Auch in Fehlstellungen verheilte Brüche langer Röhrenknochen können im Sinne sogenannter präarthrotischer Deformitäten (COTTA 1984) Anlaß für derartig überhöhte Belastungen sein (SCHULTZ & TESCHLER-NICOLA 1987 a).

Bei der Coxa vara handelt es sich um einen Collum-Corpus-Winkel, der kleiner als 125° ist und in der für die Fehlstellung typischen Ausprägung 90° oder weniger beträgt. Die angeborene Fehlstellung (Coxa vara congenita) ist durch den Trochanterhochstand gekennzeichnet, so daß es zur typischen „Hirtenstab“-Bildung kommt (Ind.-D 18: Tafel 17, Fig. 2). Die erworbene Fehlstellung (Coxa vara symptomatica) geht häufig auf ein Fehlwachstum infolge einer Schädigung der knorpeligen Epiphysenfuge zurück, so zum Beispiel bei Morbus Perthes, bei Trauma und bei Entzündungen. Eine andere Ursache ist die Verformung der Epiphysenfugenregion infolge einer relativen Überbelastung, so zum Beispiel bei Rachitis, bei Osteomalazie (Ind.-D 24: s. SCHULTZ & TESCHLER-NICOLA 1987 b), bei Epiphysenlösung (Ind.-D 13: Tafel 16, Fig. 1), bei Altersosteoporose (Ind.-D 4: s. SCHULTZ & TESCHLER-NICOLA 1987 b) und bei herabgesetzter Stabilität infolge einer Entzündung (Ind.-D 11: Tafel 15, Fig. 2). Letztlich kann eine Coxa vara auch bei einer in Fehlstellung verheilten Schenkelhalsfraktur angetroffen werden (Ind.-D 1: s. SCHULTZ & TESCHLER-NICOLA 1987 a).

Die Coxa valga ist gekennzeichnet durch einen Collum-Corpus-Winkel von mehr als 125° . Diese Fehlbildung kann konstitutionell bedingt sein, aber auch intravital erworben werden. In letzterem Falle sind häufig Wachstumsstörungen – bedingt durch ein Muskelungleichgewicht (z. B. schlaffe und spastische Lähmung, Muskelerkrankungen) – die Ursache (COTTA 1984). Aber auch eine Entzündung oder ein Trauma sowie eine in Fehlstellung verheilte Schenkelhalsfraktur können zu einer Coxa valga führen. Bei der sogenannten angeborenen Hüftgelenkluxation tritt die Coxa valga recht häufig in Verbindung mit einer vermehrten Antetorsion auf (PAUWELS 1965, DIHLMANN 1979 a, COTTA 1984). Es erscheint unwahrscheinlich, daß zwischen der leichten Antetorsion des Femurkopfes von etwa 30° bis 35° bei Ind.-D 17 und dem steil gestellten Schenkelhals ein kausaler Zusammenhang im Sinne einer Coxa valga congenita besteht, da der Antetorsionswinkel fast noch im Normalbereich liegt.

Da eine Coxa valga zu einer überhöhten Druckbelastung führt, muß sie als präarthrotische Deformität angesehen werden (COTTA 1984). Bei den beiden vorgestellten Fällen aus den Klosterneuburger Skelettfunden (Ind.-D 12 und Ind.-D 17) handelt es sich nicht um eine in Fehlstellung verheilte Schenkelhalsfraktur. Bei dem Fall Ind.-D 17 könnte möglicherweise eine Verletzung als Ursache in Betracht kommen, da sich auf der Lateralseite des proximalen Femurschaftes ein verkalktes Hämatom nachweisen läßt (Abb. 18). Andererseits wäre aufgrund der veränderten Lage der Ansatzmarke des Musculus gluteus maximus, die mit dem verkalkten Hämatom in Verbindung steht, auch an ein Muskelungleichgewicht des großen Gesäßmuskels als auslösende Ursache dieser Fehlbildung zu denken. Aufgrund der Coxa valga ist es zu einem verstärkten Verschleiß in diesem Hüftgelenk gekommen. Dies führte zu der starken Verformung des Schenkelkop-

fes und zur Ausbildung der subchondralen Geröllzysten. Diese mit einer Kopfnekrose einhergehende Arthrose war sicherlich mit erheblichen Schmerzen verbunden. Die Beschwerden waren wahrscheinlich der Anlaß dafür, daß das Gelenk nicht mehr so stark belastet wurde. Die im Röntgenbild nachweisbare Reduktion der Spongiosa des proximalen Femurdrittels – und hier besonders des Trochanter major – ist in diesem Sinne zu interpretieren, da sie für eine ausgeprägte Inaktivitätsatrophie der wichtigsten Abduktoren dieses Hüftgelenks sprechen. Allerdings läßt sich eine primäre Schädigung der kleinen Gesäßmuskeln, die äußerst selten auftritt, differentialdiagnostisch als Ursache dieser Inaktivitätsatrophie nicht ausschließen. Bei den beiden Fällen Ind.-D 6 und Ind.-D 7 (SCHULTZ & TESCHLER-NICOLA 1987 b) liegt nur eine leichte Coxa valga vor. Die Ursache ist in diesen beiden Fällen nicht mehr genau nachweisbar.

Insgesamt überwiegen in dem Klosterneuburger Material die degenerativen Erkrankungen über die entzündlichen Gelenkkrankheiten. Dies drückt sich auch in der hier vorgestellten Stichprobe aus. Acht der zehn Fälle repräsentieren eine Arthrose. Die Literatur zu den degenerativen Gelenkkrankheiten ist sehr umfangreich (z. B. JAFFE 1972, HEUCK 1976, DIHLMANN 1979 a, COTTA 1984, MOHR 1984, FREYSCHMIDT 1985).

Nach HEUCK (1976) werden zwei Hauptformen von degenerativen Gelenkschäden unterschieden: die chronisch-destruktiven Gelenkschäden und die reparativen Gelenkprozesse. Die meisten deformierenden Arthrosen des Schenkelkopfes verlaufen nach folgendem Schema. Es kommt am Caput femoris zum Verlust eines großen Oberflächenabschnittes – meist des cranio-lateralen Kopfareals. Dabei kann es auch im Sinne einer funktionellen Adaptation zum schichtweisen Anbau von Knochengewebe kommen. Dieser Anbau soll dazu beitragen, eine Inkongruenz der Gelenkflächen auszugleichen. Entsprechend den Druckaufnahmezonen kommt es nach DIHLMANN (1979 a) zur Sklerosierung der subchondralen Spongiosa. Diese Sklerosezonen können sich weit bis in die Tiefe des Gelenkkopfes ausdehnen und werden bisweilen nur von den sogenannten Geröllzysten unterbrochen. Durch fortschreitende osteophytäre Vorgänge entsteht der für die fortgeschrittene Arthrose typische Walzenkopf. Als Beispiele für die fortgeschrittene Arthrose des Hüftkopfes wurden die Fälle Ind.-D 14 und Ind.-D 16 beschrieben. Bei letzterem Fall ist es aufgrund der hochgradigen Arthrose zu einer bedeutenden Bewegungseinschränkung gekommen. Bei dem Fall Ind.-D 14 hindert ein großer osteophytärer Wulst die Beweglichkeit. Auf der Oberfläche verlaufende Schliifspuren zeigen, daß keine Rotation mehr möglich war, sondern nur noch eine geringe Anteversion. Eine Retroversion aus der Normalposition heraus dürfte kaum mehr möglich gewesen sein. Auch im Fall von Ind.-D 12 lassen sich ausgeprägte Schliifspuren nachweisen, die eine Bewegungseinschränkung in diesem Gelenk belegen. Eine Rotation dürfte nicht mehr durchführbar gewesen sein.

Als Frühzeichen einer Coxarthrose sind nach TILLMANN (1973) Knorpelulcerationen um die Fovea capitis anzusehen. FREYSCHMIDT (1985) beruft sich auf FASSBENDER (1983) und teilt den Ablauf des arthrotischen Prozesses in fünf Phasen ein: Primärläsion des Gelenkknorpels, Einrisse und Abrisse im Knorpelbereich,

Knorpelabrieb, Knochenabschliff, bindegewebige Remodellierung der Gelenkoberfläche. Die sogenannten Geröllzysten entstehen im Stadium des Knochenabschliffes (so z. B. bei Ind.-D 15 und Ind.-D 17).

Die bei Ind.-D 13 vorgestellte verheilte Epiphysenlösung kann auf den ersten Blick leicht mit einer verheilten Schenkelhalsfraktur verwechselt werden (vgl. SCHULTZ & TESCHLER-NICOLA 1987 a). Der für eine verheilte Epiphysenlösung typische Femurhalshöcker bestätigt aber die Richtigkeit der Diagnose. Die relativ starken degenerativen Veränderungen an diesem Femurkopf sind auf die vermehrte Beanspruchung infolge der Fehlstellung zurückzuführen.

Es wurden weiterhin zwei Fälle einer Hüftgelenkspfannenprotrusion beschrieben. Bei Ind.-D 15 liegt eine beginnende Protrusion vor, während in Ind.-D 10 ein fortgeschrittener Fall vorgestellt wird. Bei einer Protrusio acetabuli kommt es infolge einer verminderten mechanischen Belastbarkeit durch den Druck des Caput femoris zur Vorwölbung des Acetabulums in Richtung auf das kleine Becken hin. Als Spätfolge bildet sich aufgrund der sekundär hinzutretenden Arthrose, die ein beachtliches Ausmaß annehmen kann, die schon erwähnte Walzenform des Femurkopfes aus. In einem derartigen Gelenk ist also eine Rotationsbewegung kaum mehr möglich. Es werden ein primäres und ein sekundäres Krankheitsgeschehen beschrieben. Bei der primären Protrusio acetabuli liegt eine mechanische Minderwertigkeit bei familiärer metaphysärer Dysplasie vor. Die Erkrankung tritt bei Frauen fünfmal häufiger als bei Männern auf. Wachstums- und Verknöcherungsstörungen sind häufig der primäre Anlaß, daß es zur Ausbildung dieses Krankheitsbildes kommt. Aber auch hormonelle Regulationsstörungen, die mit einer verzögerten Geschlechtsreife einhergehen und im Adoleszentenalter entstehen, kommen als Ursache in Betracht. Eine sekundäre Protrusio acetabuli kann auf verschiedene Primärerkrankungen zurückgehen. So finden wir diese typische Deformation beispielsweise bei bestimmten Infektionen (z. B. chronische Polyarthrit, Spondylarthrit ankylopoetica, Infektarthrit, Osteomyelitis, Tuberkulose); bei Altersosteoporose; bei Systemerkrankungen des Skeletts (z. B. Osteitis deformans Paget); bei Trauma (z. B. bei sog. zentraler Luxation); bei Tumoren der Gelenkpfanne und bei neuropathischen Gelenkleiden.

Zusammenfassende Übersichten über die Arthritis finden sich in zahlreichen Lehr- und Handbüchern (z. B. JAFFE 1972, DIHLMANN 1979 b, MOHR 1984, COTTA 1984, FREYSCHMIDT 1985). Differentialdiagnostisch ist vor allem an die eitrige Arthritis (Infektarthrit), die tuberkulöse Arthritis (Coxitis tuberculosa) und die rheumatoide Arthritis (chronische Polyarthrit) zu denken.

Bei den beiden hier vorliegenden Fällen Ind.-D 11 und Ind.-D 19 dürfte es sich um zwei Stadien einer eitrigen Coxitis handeln, die beide zum Zeitpunkt des Todes noch nicht abgeheilt waren. Möglicherweise war in diesen Fällen die eitrige Coxitis die Ursache einer Sepsis, die letztlich zum Tode führte. Als Krankheitserreger kommen heute meist Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken oder auch Colibakterien in Betracht. Die Infektion erfolgt im allgemeinen über eine offene Verletzung des Gelenkes (z. B. Trauma; s. SCHULTZ & TESCHLER-NICOLA

1987 a: Ind.-A 1), oder über eine hämatogene Streuung aus einem entzündlichen Herd (z. B. eitrige Angina, eitrige Otitis media, eitrige Bronchitis), oder direkt durch Einbruch eines eitrigem gelenknahen Entzündungsprozesses (z. B. Osteomyelitis; s. SCHULTZ & TESCHLER-NICOLA 1987 b: Ind.-D 6 und Ind.-D 8). Das Krankheitsbild läuft – ohne die heute obligate Antibiotikatherapie – so ab, daß nach einer Auftreibung der periartikulären Weichteile es aufgrund eines Ergusses zu einer Gelenkspaltverbreiterung kommen kann. Bereits nach drei bis vier Wochen setzt an den betroffenen knöchernen Gelenkstrukturen eine diffuse Entkalkung ein, die sich röntgenologisch in Form umschriebener Osteolysen darstellt. Bei weiterem Bestehen der Entzündung treten Usuren an den Gelenkflächen auf, die bei weiterer Vergrößerung den entsprechenden Gelenkabschnitt immer mehr zerstören. Diesem Stadium entspricht der Fall Ind.-D 11. Bei weiter fortschreitender Erkrankung kann es zu hochgradiger Zerstörung im Sinne einer eitrigem Einschmelzung der knöchernen Gelenkabschnitte – besonders des Gelenkkopfes – kommen. In diesem Stadium befindet sich der Fall Ind.-D 19. Das Spätstadium ist meist durch ausgeprägte degenerative Veränderungen gekennzeichnet, die sich aufgrund der Zerstörung der Gelenkflächen sekundär ausgebildet haben (s. o.). In diesem Stadium treten auch Ankylosen auf. Differentialdiagnostisch muß immer an eine Tuberkulose oder eine rheumatische Erkrankung gedacht werden. In beiden Fällen – besonders aber bei Fall Ind.-D 19 – ist ein gewisser Knochenschwund nachweisbar, der sich wohl als Inaktivitätsatrophie interpretieren läßt. Bei einem Krankheitsbild dieser Art, das sicherlich über viele Monate bestand, ist es wahrscheinlich, daß die erkrankte Extremität vor einer Belastung geschont wurde.

Zusammenfassung

Es wurden zehn Femurköpfe verschiedener Individuen aus dem Karner der St. Martins-Kirche in Klosterneuburg makroskopisch und röntgenologisch untersucht. Bei acht der Fälle handelt es sich um degenerative, bei zwei der Fälle um entzündliche Erkrankungen, d. h. degenerative Veränderungen am Femurkopf treten sehr viel häufiger auf als entzündliche Veränderungen. Auf das Wechselspiel zwischen Arthrose und Arthritis wird kurz eingegangen. Die im Zusammenhang mit den vorgestellten Fällen wichtigsten pathogenetischen Grundlagen werden genannt. Dabei werden auch die häufigsten Schenkelhalsdeformitäten (Coxa vara und Coxa valga) besprochen. Auf ihre präarthrotische Rolle wird hingewiesen. Weiterhin werden ein Fall einer gut, aber in Fehlstellung verheilten Epiphysenlösung, zwei Fälle einer Protrusio acetabuli sowie zwei Fälle einer eitrigem Coxitis vorgestellt.

Literatur

- COTTA, H. (1984): Orthopädie. – Stuttgart, New York (G. Thieme-Verlag).
DIHLMANN, W. (1979 a): Degenerative Gelenkerkrankungen. – In: SCHINZ, H. R., W. E. BAENSCH, W. FROMMHOLD, R. GLAUNER, E. UEHLINGER & J. WELLAUER (eds.): Lehrbuch der Röntgendiagnostik, 2/1: 787–835. – Stuttgart (G. Thieme-Verlag).

- (1979 b): Entzündliche Gelenkerkrankungen. – In: SCHINZ, H. R., W. E. BAENSCH, W. FROMMHOLD, R. GLAUNER, E. UEHLINGER & J. WELLAUER (eds.): Lehrbuch der Röntgen-diagnostik, 2/1: 655–747. – Stuttgart (G. Thieme-Verlag).
- FASSBENDER, H. G. (1983): Die Bedeutung der entzündlichen Prozesse bei der Osteoarthrose. – Z. Rheumatol., **42**: 145.
- FREYSCHMIDT, J. (1985): Gelenkerkrankungen. Röntgenologische Diagnose und Differentialdiagnose. – Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo (Springer-Verlag).
- HEUCK, F. (1976): Allgemeine Radiologie und Morphologie der Knochenkrankheiten. – In: DIETHELM, L. (ed.): Handbuch der medizinischen Radiologie **5**, 1: 3–303. – Berlin, Heidelberg, New York (Springer-Verlag).
- JAFFE, H. L. (1972): Metabolic, Degenerative, and Inflammatory Diseases of Bones and Joints. – München, Berlin, Wien (Urban und Schwarzenberg).
- MOHR, W. (1984): Gelenkkrankheiten. – Stuttgart, New York (G. Thieme-Verlag).
- PAUWELS, F. (1965): Gesammelte Abhandlungen zur funktionellen Anatomie des Bewegungsapparates. – Berlin, Heidelberg, New York (Springer-Verlag).
- SCHULTZ, M. (1987): Paläopathologische Diagnostik. – In: KNUSSMANN, R. (ed.): Lehrbuch der Anthropologie, **1** (Methoden): 480–496. – Stuttgart, New York (G. Fischer-Verlag).
- SCHULTZ, M. & M. TESCHLER-NICOLA (1987 a): Krankhafte Veränderungen an den Skeletten aus dem Karner der St. Martinskirche in Klosterneuburg, Niederösterreich. 1. Frakturen der langen Röhrenknochen. – Ann. Naturhist. Mus. Wien, **89/A**: 225–239.
- SCHULTZ, M. & M. TESCHLER-NICOLA (1987 b): Krankhafte Veränderungen an den Skeletten aus dem Karner der St. Martinskirche in Klosterneuburg, Niederösterreich. 3. Entzündliche Veränderungen an den langen Röhrenknochen. – Ann. Naturhist. Mus. Wien, **89/A**: 252–296.
- SCHULTZ, M. & M. BRANDT (im Druck): Neue Methoden zur Einbettung von Knochengewebe und zur Herstellung von Knochendünnschliffen.
- TILLMANN, B. (1973): Zur Lokalisation von degenerativen Veränderungen am Femurkopf bei der Coxarthrose. – Z. Orthop., **111**: 23.

III. Entzündliche Veränderungen an den langen Röhrenknochen

Material und Methode

In dem großen Material des Karners der St. Martins-Kirche in Klosterneuburg fanden sich 33 Langknochen, die durch einen entzündlichen Prozeß des Schaftes gekennzeichnet sind. Es wurden elf typische Fälle aus diesem Material sowie zwei weitere Fälle aus dem Karner von Zellerndorf ausgewählt. Ein anderer Fall aus dem Karner von Klosterneuburg, der ebenfalls eine ausgeprägte Schaftverdickung aufweist, wurde in Form eines Anhangs bei der Befunderhebung aus Vergleichsgründen hinzugefügt. Insgesamt wurden für diesen Abschnitt 14 Fälle untersucht. Humerus: ein mit „A“ bezeichneter Fall; Femur: acht mit „D“ bezeichnete Fälle; Tibia: vier mit „E“ bezeichnete Fälle; Fibula: ein mit „F“ bezeichneter Fall.

Alle Knochen wurden makroskopisch untersucht und in zwei Ebenen mit dem Faxitron der Firma Hewlett/Packard geröntgt. Von 13 der 14 Langknochen wurden Knochenproben für die histologische Untersuchung entnommen. Nach der von SCHULTZ & BRANDT (im Druck) beschriebenen Methode wurden Quer- und Längsschliffe mit einer Stärke von 50 µm und 70 µm hergestellt. Von fünf Langknochen



Abb. 21 a



Abb. 21 b

Abb. 21: Ind.-A 3. Linker Humerus. a) Ventralansicht. b) Lateralansicht.

wurden Proben für die rasterelektronenmikroskopische Untersuchung entnommen (Ind.-D 3, Ind.-D 6, Ind.-D 7, Ind.-E 5, Ind.-E 6), die mit dem Rasterelektronenmikroskop Novascan 30 der Firma Zeiss untersucht wurden. Die Markröhren von weiteren fünf Knochen wurden mit dem Endoskop der Firma Volpi untersucht (Ind.-D 5, Ind.-D 9, Ind.-E 3, Ind.-E 5, Ind.-E 6). Einige Knochen wurden in der Sagittalebene längs aufgesägt, um das Maß der periostalen Neubildung und die Größe der Markröhre besser beurteilen zu können (z. B. Ind.-E 3).

Befunde

Ind.-A 3: (Abb. 21 a und b)

S: Linker Humerus eines erwachsenen Individuums (größte Länge 278 mm, Epicondylenbreite 70 mm).

M: Die ausgeprägte Osteomyelitis hat vor allem die proximale Knochenhälfte befallen, so daß der Schaft in diesem Bereich leicht kolbig aufgetrieben ist. Es hat eine schwache Torsion des proximalen Humerusschaftviertels nach medio-dorsal stattgefunden. Dadurch blickt der sehr steil ausgerichtete Humeruskopf nach medio-dorsal. Die beiden Tubercula sind nur leicht nach medial gerückt. Das Tuberculum minus steht – entsprechend der Stellung des Caput humeri – deutlich höher als das Tuberculum majus. Auf der Ventralfläche findet sich in Höhe des distalen Endes des proximalen Drittels eine übererbsgroße Kloake. Eine fast genauso große, längs-ovale Kloake befindet sich in derselben Höhe auf der lateralen Schaftseite. Der Bereich der Ansatzmarken des M. deltoideus, des M. pectoralis major und der Mm. teres major et latissimus dorsi ist durch kleine Exostosen kräftig vergrößert worden. Der entzündliche Vorgang war zum Zeitpunkt des Todes dieses Individuums noch nicht ausgeheilt.

R: Die obere Schafthälfte dieses linken Humerus ist – wie der laterale und der anterior-posteriore Strahlengang erkennen lassen – durch eine akute Osteomyelitis stark verändert. Der Knochen ist in der betreffenden Zone leicht aufgetrieben, erheblich verschattet und besitzt keine scharfe Kontur mehr.

Zwei große Kloaken sowie mehrere kleinere Corticalisfisteln belegen den Abfluß des Eiters nach außen.

D: Akute hämatogene Osteomyelitis, möglicherweise Übergang zur chronischen Krankheitsform.

Ind.-D 3 (Abb. 22 a und b; Tafel 7, Fig. 1 und 2; Tafel 9, Fig. 2; Tafel 18, Fig. 1; Tafel 26, Fig. 1–4; Tafel 28, Fig. 2; Tafel 36, Fig. 2; Tafel 37, Fig. 1; Tafel 39, Fig. 6; Tafel 40, Fig. 6).

S: Linkes Os femoris eines erwachsenen, wahrscheinlich männlichen Individuums (größte Femurlänge 454 mm, sagittaler Femurkopfdurchmesser 47 mm).

M: Die distalen drei Schaftfünftel sind kolbig aufgetrieben. Die Oberfläche der Auftreibung zeigt eine unregelmäßige Struktur in Form unterschiedlich großer poröser Areale, die zum Teil durch strähnig bis fleckige Auflagerungen überdeckt werden. Besonders auf der Medialfläche, aber auch auf der latero-dorsalen Fläche sind diese Auflagerungen zu größeren plattenartigen Oberflächenarealen zusammengeschmolzen (Tafel 7, Fig. 2). Auf der Dorsalfläche findet sich etwa 3 cm oberhalb des medialen Condylus eine große Kloake mit einer Höhe von 17 mm und einer Breite von 13 mm (Tafel 9, Fig. 2). Im Bereich der Linea aspera ist die Knochenoberfläche durch kleine zapfen- bis leistenförmige Exostosen gekennzeichnet, die infolge des Muskelzuges entstanden sind (Tafel 7, Fig. 1).

R: Im posterior-anterioren und im lateralen Strahlengang zeigt der Knochen das typische Bild einer akuten hämatogenen Osteomyelitis, das sich besonders im distalen Schaftdrittel manifestiert hat. Der Knochen ist in diesem Bereich unförmig aufgetrieben. Im lateralen Strahlengang ist auf seiner ventralen Fläche eine etwa 5 mm dicke, mehrschichtige Lage zu erkennen, die als eine subperiostale Neubildung angesehen werden muß. Auf der dorsalen Oberfläche besitzt der Knochen – besonders im Bereich der Muskelmarken der Linea aspera – eine massive, wolkige Verdichtung, die ebenfalls mit einer Verdickung des Knochenumfangs einhergeht. In beiden Ebenen lassen sich zahlreiche kleine Knochenfisteln nachweisen sowie eine große Kloake, die aus einem größeren Einschmelzungsbereich des Markraumes ihren Ausgang nimmt. Am Übergang zwischen dem mittleren und dem distalen Schaftdrittel lassen sich sekundär gebildete, plumpe Knochenbalken nachweisen, welche die im Zuge einer Markphlegmone primär eingeschmolzene, ehemalige Markhöhle schräg durchkreuzen, so daß der Markraum ein grobgekammertes Aussehen erhält (Tafel 18, Fig. 1).

E: Aus dem distalen Schaftfünftel wurde aus der medialen Diaphysenwandung nahe der großen Kloake eine Knochenprobe entnommen. Die ehemalige Compacta (Tafel 36, Fig. 2: a) ist von der Markhöhle (Tafel 36, Fig. 2: c) her durch große osteolytische Räume aufgelockert worden. Ein großer Teil der kompakten Knochenstruktur ist also durch unregelmäßiges Bälkchenwerk ersetzt worden. Der ursprünglichen Knochenoberfläche liegt eine sehr ausgeprägte Zone neugebildeten Knochengewebes auf (Tafel 36, Fig. 2: b). Diese Neubildung, die einen spongiosaähnlichen Charakter besitzt, läßt sich an einigen Stellen in zwei bis drei Straten gliedern. Dies spricht für einen schubweisen Ablauf des entzündlichen Prozesses.

An den Muskelursprungs-Ansatzstellen jedoch weist die sekundäre Neubildung keinen so geordneten Bau auf (Tafel 37, Fig. 1). Hier ist nur eine Schicht neugebildeten Knochens zu erkennen, der zottenähnlich aus der ehemaligen Knochenoberfläche herauszuwachsen scheint. Die zottenähnliche Auflagerung wird von radial verlaufenden Gefäßkanälen unterbrochen. Diese Gefäßkanäle sind für die poröse Struktur der äußeren Oberfläche verantwortlich. Die zottenähnliche Periostauf lagerung sowie der Verlauf und die relativ große Zahl der Gefäßkanäle sprechen für ein akutes Krankheitsgeschehen.

H: Es wurden Querschliffe durch das linke Os femoris in Höhe des distalen Schaftfünftels auf der medialen Knochenfläche angefertigt. Dabei wurde die mediale Wandung der großen, dorsal gelegenen Kloake angeschnitten.

Betrachtung im einfachen Durchlicht (Tafel 26, Fig. 1): Der Knochen hat sich – entsprechend seinem ursprünglichen Umfang – erheblich verdickt. Die Markhöhle ist nahezu vollständig von sekundär gebildeter Spongiosa ausgefüllt. Von der eigentlichen Compacta haben sich nur einige unbedeutende Reste in Form einer sehr dünnen, ringförmigen Zone erhalten, deren ursprüngliche Struktur aber verlorengegangen ist (Tafel 28, Fig. 2; Tafel 40, Fig. 6). Dieser ursprünglichen Compactazone liegt eine kräftige periostale Knochenneubildung auf. Diese Neubildung besitzt ein „spongioses“



Abb. 22 a



Abb. 22 b

Abb. 22: Ind.-D 3. Linkes Os femoris. a) Ventralansicht. b) Dorsalansicht.

Aussehen. Die unmittelbar an die ehemalige Compactazone angrenzende Schicht der Knochenneubildung ist durch relativ große Hohlräume gekennzeichnet. Die Oberfläche der Knochenneubildung ist größtenteils unregelmäßig eingebuchtet und weist nur an wenigen Stellen eine relativ glatte Kontur auf. Im Bereich der Muskelursprungs-Ansatzstellen ist die periostale Knochenneubildung infolge von exostosenähnlichen Strukturen, die in den Bereich des ursprünglichen Sehnenansatzes hineinreichen, noch erheblich stärker verdickt worden (vgl. Tafel 37, Fig. 1). Die mediale Wandung der Kloake ist relativ glattwandig ausgebildet (Tafel 26, Fig. 3).

Betrachtung im polarisierten Durchlicht (Tafel 26, Fig. 2): In den Abschnitten der noch erhaltenen Schaftcompacta sind nur noch Reste des ursprünglichen Osteonenknochens zu erkennen. Der größte Teil dieses kompakten Gewebes wird von Lamellenstrukturen gebildet, die in der Querschnittsebene parallel verlaufen. Die noch erhaltenen sowie die neugebildeten Osteone weisen einen geringen Durchmesser auf und besitzen ein kleines Kanallumen. Bei den in der Markröhre gelegenen sekundär gebildeten Knochenbälkchen handelt es sich teilweise um Geflechtknochen. Der größte Teil der in der periostalen Knochenneubildung gelegenen Hohlräume – mit Ausnahme der unmittelbar an die ursprüngliche Knochenoberfläche anschließenden Schicht – wird von regelrechten zirkulären Lamellen umgeben. Es handelt sich also bei dem größten Teil der Hohlräume um regelrechte Gefäßkanäle. Diese geordneten Strukturen sind vor allem in der an die ehemalige Compactazone unmittelbar angrenzenden Querschnittshälfte zu finden. Im äußeren Drittel der Knochenneubildung ist die Zahl der wohlgeordneten Gefäßkanäle vergleichsweise gering. Dies gilt besonders für den Bereich der Muskelursprungs-Ansatzmarken. Bei den unmittelbar an die kompakte Knochenstruktur angrenzenden unregelmäßigen,

längs-ovalen Hohlräumen handelt es sich nicht um Gefäßkanäle. Dies geht aus dem Verlauf und der Anordnung der kollagenen Fibrillenbündel in den begrenzenden Knochenbälkchen hervor. Diese unregelmäßigen, eckig bis runden, längs-ovalen Hohlräume repräsentieren wohl eine periostale Schicht, die intravital von Bindegewebe ausgefüllt gewesen sein dürfte.

Im polarisierten Durchlicht ist weiterhin zu erkennen, daß sich die Kloake aus dem Bereich der Markhöhle durch die kompakte Knochenstruktur zur Knochenoberfläche hindurchgefressen hat. Die Kloake besitzt eine eigene Wandung, die relativ dünn ausgebildet ist und sich aus Geflechtknochen aufbaut. Haverssche Kanäle sind im Bereich der Wandung der Kloake nicht anzutreffen (Tafel 26, Fig. 4; Tafel 39, Fig. 6).

Es wurde ein zweite Knochenprobe aus der medialen Schaft Hälfte entnommen. Der Querschliff liegt in Höhe des distalen Endes des mittleren Schaftdrittels.

Betrachtung im einfachen Durchlicht: Die erweiterte Markröhre ist erheblich weniger mit Spongiosa verfüllt als im distalen Schaftabschnitt. Die Zone der ehemaligen Compacta ist ebenfalls stärker reduziert. Die Zone der sekundären Knochenneubildung ist kräftiger als im distalen Schaftabschnitt ausgebildet. Auf der dorso-medialen Schaftfläche reicht das neugebildete Knochengewebe von der Markröhre bis nach außen in den periostalen Bereich. Auch hier ist die Zone der Muskelmarken exostosenartig verändert. Auf der medialen Schaftfläche ist die sekundäre Knochenneubildung, die ebenfalls einen „spongiösen“ Bau aufweist, von einer dünnen Rindenschicht nach außen abgeschlossen. Diese kortikale Schicht läßt sich etwa über ein Drittel des Knochenquerschnittes verfolgen. Der sekundären Knochenneubildung liegt über eine große Verlaufstrecke noch eine weitere, sehr dünne tertiär gebildete Knochenstruktur auf. Zwischen beiden Schichten erstreckt sich ein relativ weiträumiger Hohlraum.

Betrachtung im polarisierten Durchlicht: Die äußerste, tertiär gebildete Zone besteht aus Geflechtknochen. Der Hohlraum zwischen den beiden periostalen Knochenneubildungen wird nur unregelmäßig von sehr dünnen, grazen Fasernknochenbälkchen überbrückt.

D: Akute hämatogene Osteomyelitis. Der schubweise Krankheitsverlauf zeigt den Übergang zur chronischen Krankheitsform an.

Ind.-D 4 (Abb. 23 a und b; Tafel 12, Fig. 1; Tafel 18, Fig. 2; Tafel 24, Fig. 3; Tafel 40, Fig. 7 und 8).

S: Rechtes Os femoris eines erwachsenen, wahrscheinlich weiblichen Individuums (größte Länge 411 mm, sagittaler und vertikaler Durchmesser des Caput femoris jeweils 42 mm).

M: Der Knochen weist in seinen distalen drei Fünfteln ausgeprägte Veränderungen eines entzündlichen Prozesses auf. Die Diaphyse ist in diesem Bereich geringgradig angeschwollen und besitzt eine unregelmäßige Oberfläche. Besonders im Bereich der Linea aspera ist es zu starken Verdickungen und einer riefenartigen Struktur der Knochenoberfläche gekommen, ohne daß sich kleine spicula- bzw. zapfenförmige Exostosen ausgebildet haben. Vielmehr zeigt der Knochen Veränderungen, die für eine Abheilung des Prozesses sprechen, wie ein relativ glattes Oberflächenrelief (Tafel 12, Fig. 1), das nur durch Gefäßimpressionen unterbrochen wird. Im distalen Schaftdrittel befindet sich auf der Dorsalfläche die spindelförmige, längs-ovale Öffnung einer großen Kloake (größte Länge etwa 70 mm, größte Breite etwa 22 mm). Die Wände dieser Kloakenöffnung sind fast überall glatt gerundet. Dieser Befund spricht für einen gewissen Grad der Organisation (Tafel 24, Fig. 3). Lediglich neben der distalen Hälfte dieser Öffnung ist der laterale Rand durch eine unregelmäßige Knochenauflagerung porös gekennzeichnet. Bei dieser Struktur könnte es sich um einen noch nicht vollständig abgetrennten Sequester handeln. Die gesamte Innenwandung der Kloake zeigt eine relativ glatte Oberfläche. Auch dieser Befund deutet auf ein Stadium relativer Ausheilung hin.

R: Anhand der Röntgenbilder können die Veränderungen an diesem rechten Os femoris wiederum einer unspezifischen Osteomyelitis zugeordnet werden (Tafel 18, Fig. 2). Typische subperiostale Auflagerungen in Lamellenform fehlen. Der Schaft ist in seinen distalen zwei Dritteln aufgetrieben. Die ehemalige Compactastruktur läßt sich nicht mehr im einzelnen differenzieren. Ein Übergang zu der subperiostal neugebildeten Schicht ist nicht zu erkennen. Der Markraum ist in diesem Bereich nicht mehr nachzuweisen, da das ganze durch wolkige Schattenbildungen, die für eine ausgeprägte Sklerose sprechen, verdeckt ist. Caput, Collum und proximales Schaftviertel machen morphologisch einen fast

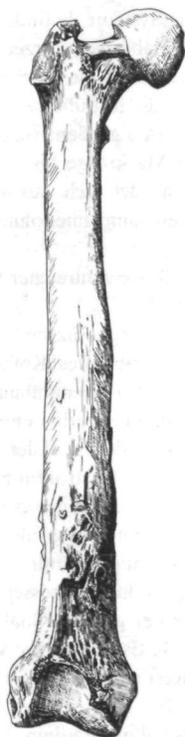


Abb. 23 a

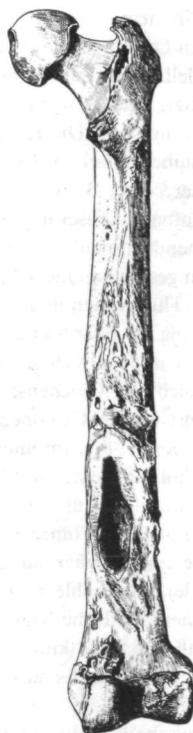


Abb. 23 b

Abb. 23: Ind.-D 4. Rechtes Os femoris. a) Ventralansicht. b) Dorsalansicht.

normalen Eindruck – abgesehen davon, daß die Knochenstruktur stark reduziert worden ist. Diese Strukturveränderungen deuten eine Inaktivitätsatrophie an. Im proximalen Schaftbereich wurde der Markraum intravital nicht mehr vom weißen Knochenmark ausgefüllt. Stattdessen ist die Markröhre an dieser Stelle mit einem relativ grobbalkigen Spongiosagerüst ausgefüllt worden. Im mittleren Schaftdrittel sind die weiter oben schon beschriebenen Veränderungen zu beobachten. Es sei noch hinzugefügt, daß sich im Bereich des Übergangs vom proximalen zum mittleren Schaftdrittel eine im medialen Bereich deutlich abgegrenzte sklerosierte Struktur darstellt. Möglicherweise zeichnet sich hier eine beginnende Sequestrierung ab (Tafel 18, Fig. 2). Im distalen Schaftdrittel hat eine große Kloake den Knochen auf seiner Dorsalseite fast vollständig durchbrochen. Die Ränder dieser Kloake weisen einen sklerotischen Charakter auf. Im distalen Schaftende ist die ursprüngliche metaphysäre und epiphysäre Spongiosa aufgrund des Entzündungsprozesses nahezu vollständig abgebaut worden. Im lateralen Strahlengang läßt sich dieser Umbau als eitrige Einschmelzung der ursprünglichen Knochenstruktur diagnostizieren.

H: Es wurde ein ganzer Querschliff durch das distale Viertel des rechten Os femoris angefertigt.

Betrachtung im einfachen Durchlicht: Das dorsale Schaftviertel ist infolge einer aggressiven Entzündung vollständig abgebaut worden (Tafel 24, Fig. 3). Vom ursprünglichen Knochengewebe ist kaum etwas erhalten geblieben. Neugebildetes sekundäres Knochengewebe hat die Stelle des ursprünglichen Knochens eingenommen. Die Schaftwand ist bis auf eine Stärke von 15 mm verdickt worden. Die äußere Knochenoberfläche ist glatt ausgebildet. Sie wird im dorso-lateralen Schaftabschnitt von einer dünnen Knochenschicht gebildet, die sich aus längs-parallel angeordneten Lamellen aufbaut. Diese äußerste Schicht entspricht in ihrem Aufbau einer regelrechten Corticalis und nimmt an Stärke nach dorsal zu. Die übrige Knochenoberfläche wird von einem relativ dünnen Saum dichten Knochenge-

bes gebildet, in dem sich zahlreiche sehr kleinlumige Haverssche Systeme befinden. Der Raum zwischen diesen Osteonen wird von wenigen Schalllamellen, vor allem aber von kurzen Bruchstücken gerader, parallelfasriger Lamellensysteme ausgefüllt. An diese dünne Zone, die maximal eine Stärke von 2 mm besitzt, schließt sich eine etwa 9 mm breite Binnenzone an, die fast überall einen „spongiösen“ Charakter aufweist. Die Knochenbälkchen sind im Vergleich zu den großen, rundlich bis längs-ovalen Hohlräumen relativ grazil entwickelt. Weiter nach innen zur Markröhre hin schließt sich ein relativ schmaler, etwa 3 bis 4 mm starker ringförmiger Bezirk an, der sich aus kleinlumigeren Hohlräumen aufbaut. Dieser innere Bezirk ähnelt in etwa der äußersten Saumzone, ohne allerdings die gleiche Osteonendichte aufzuweisen.

Über den gesamten Querschnittsbereich verteilt finden sich die Reste zahlreicher Schimmelpilze (Fruchtkörper, Hüllhyphen und Ascosporen) (Tafel 40, Fig. 7 und 8).

Betrachtung im polarisierten Durchlicht: Obwohl der Knochen durch Pilzwachstum erheblich zerstört worden ist, hat sich in fast allen Bereichen des Knochenquerschliffes Kollagen erhalten. Dadurch läßt sich die Knochenstruktur bzw. die Art des krankhaften Knochenumbaus ausreichend beurteilen. Zwischen den Osteonen der äußersten Schicht sind wieder parallel verlaufende Lamellensysteme zu erkennen (s. o.). Im unmittelbaren endostalen Bereich ist nahe der medialen Wandung der großen Kloakenöffnung eine breitflächige, parallelfasrig angeordnete Lamellenstruktur zu beobachten. Bei dieser Struktur dürfte es sich aber ebenfalls um sekundär gebildetes Knochengewebe und nicht um Reste der ursprünglichen, inneren Tangentiallamelle handeln. Die Wandung der großen Kloake weist an keiner Stelle eine lamellär aufgebaute Begrenzung auf, d. h. es entsteht der Eindruck, daß sich der eitrige Inhalt der Markhöhle sehr schnell durch die Schaftwandung hindurchgefressen hat. Auf der dorsalen Knochenoberfläche liegt unmittelbar an der medialen Kante der großen Kloake ein deutlich von dem eigentlichen Schaftknochen getrenntes schmales Knochenstück. Es besteht fast vollständig aus primitivem Faserknochen. Es dürfte sich bei dieser Struktur um den Rest eines sogenannten Corticalis-sequesters handeln.

D: Chronische hämatogene Osteomyelitis im beginnenden Ausheilungsstadium.

Ind.-D 5 (Abb. 24a und b; Tafel 5, Fig. 4; Tafel 9, Fig. 1, 3 und 4; Tafel 20, Tafel 25, Fig. 2; Tafel 28, Fig. 3; Tafel 39, Fig. 1, 2 und 8).

S: Linkes Os femoris eines spätjuvenilen/frühadulten wahrscheinlich männlichen Individuums (größte Länge 440 mm ohne distale Epiphyse). Die proximale Epiphysenfuge ist bereits geschlossen, die distale hingegen noch offen. Es dürfte also ein erreichtes Lebensalter von etwa 17 bis 21 Jahren vorliegen. Allerdings kann sich der Epiphysenschluß aufgrund der Knochenentzündung verzögert haben.

M: Der ganze Knochen ist von einem osteomyelitischen Prozeß betroffen. Das Caput ist deformiert, besitzt eine unregelmäßige Oberfläche, in die sich kleine, etwa stecknadelkopf- bis kleinpfefferkorngroße Destruktionsherde in Form von Fisteln eröffnen (Tafel 9, Fig. 4). Auf der Ventralfläche findet sich am Übergang des Collums zum Corpus die etwa 18 mm × 12 mm große Öffnung einer Kloake. In dieser Kloake steckt noch ein kortikaler Sequester, der sich in der Öffnung verkeilt hat (Tafel 5, Fig. 4). Auf der ventralen Kante der Basis des Trochanter major sind zahlreiche kleine Fistelöffnungen gelegen. Ähnliche Fistelöffnungen finden sich auch auf der dorsalen Fläche des proximalen Schaftviertels und des Collums. Auf der Dorsalfläche des proximalen Schaftviertels, das geringgradig kolbig aufgetrieben ist, sind zahlreiche größere Exostosen gelegen, die wohl durch den Zug der Muskulatur und – im Bereich des Corpus-Collum-Überganges – auf den Ansatz der Gelenkkapsel zurückzuführen sind. Etwa 11 cm unterhalb des Trochanter major eröffnet sich auf die dorso-laterale Schaftfläche eine große Kloake (Öffnung: Höhe 20 mm, Breite 15 mm). Diese Mündung ist trichterförmig gestaltet und verzüngt sich erheblich in Richtung auf die Markröhre hin. Der äußere Rand dieser Kloakenöffnung zeigt Einschmelzungen, die dafür sprechen, daß der Prozeß zum Zeitpunkt des Todes noch floride gewesen ist (Tafel 9, Fig. 1). Schuppige, baumrindenartige Auflagerungen finden sich auf der Dorsalfläche im Bereich der Linea aspera und zwar in Femurschaftmitte. Im distalen Schaftdrittel hat sich auf der Dorsalfläche des Knochens wieder eine große Kloake eröffnet. Dadurch ist es zu einer erheblichen Einschmelzung der distal anschließenden Schaftcompacta gekom-



Abb. 24 a



Abb. 24 b

Abb. 24: Ind.-D 5. Linkes Os femoris. a) Ventralansicht. b) Dorsalansicht.

men (Tafel 9, Fig. 3). Im Knochenquerschnitt (Tafel 25, Fig. 2: Pfeil) ist die auf der Dorsalfläche einmündende Kloake deutlich zu erkennen. Das distale Diaphysendrittel ist erheblich verdickt, besitzt aber nur eine sehr dünne Wandung. Dadurch erhält der Schaft eine blasig aufgetriebene Form. Die Oberfläche dieses Schaftabschnittes ist – besonders auf der Ventralfläche – durch eine grobe Riefung gekennzeichnet.

Die Untersuchung mit dem Endoskop bestätigt die hochentzündlichen Veränderungen.

R: An diesem linken Os femoris überwiegen osteoklastische über osteoplastische Vorgänge. Im posterior-anterioren Strahlengang ist zu erkennen, daß vor allem im zweiten und distalen Viertel des Schaftes die Compacta hochgradig abgebaut worden ist (Tafel 20, Fig. 1). Eine ausgedehnte Markphlegmone hat an diesen Stellen den ursprünglichen Knochen nahezu total abgebaut. Im zweiten Viertel des Schaftes sind in dieser Region auch zwei Knochensequester erkennbar, die noch in der Markhöhle gelegen sind (Tafel 20, Fig. 1 und 2). Im ersten und dritten Schaftviertel sowie in der Region des Collum femoris ist keine ursprüngliche Markhöhle bzw. Spongiosa mehr erhalten, sondern der gesamte Schaftbereich ist in diesen Regionen unregelmäßig verschattet und mit kleineren bis mittleren Aufhellungsherden sowie Zonen stärkerer osteoplastischer Aktivität durchsetzt. Dies alles spricht für einen hochaktiven Vorgang, so daß sich das Krankheitsbild eher im Sinne einer akuten Osteomyelitis differenzieren läßt. Die Kopfregion ist ebenfalls sehr stark osteolytisch zerstört. Die Gelenkfläche des Caput ist nahezu vollständig umgebaut worden und weist mehrere Auflösungsherde im Sinne von Fistelgängen auf. Im seitlichen Strahlengang wird der schon zuvor beschriebene Befund bestätigt (Tafel 20, Fig. 3).

H: Aus diesem linken Os femoris wurden zwei Knochenproben entnommen. Ein ganzer Querschnitt aus dem distalen Schaftdrittel und ein halber Querschnitt aus der medialen Hälfte des proximalen Schaftdrittels kurz oberhalb der Kloake.

Betrachtung des ganzen Knochenquerschnitts im einfachen Durchlicht: Die Markröhre ist nur zum Teil durch unregelmäßig geformte, sekundär gebildete Knochenbälkchen verlegt. Diese Knochenbälkchen wachsen aus der knöchernen Wandung der Diaphyse in den Markraum hinein. Die Compacta ist zugunsten der Markröhre erheblich reduziert worden. Bei über drei Viertel des gesamten Knochenumfangs beträgt die Stärke der Diaphysenwand nur noch 2 mm bis 3 mm. Diese Wandung besitzt einen kompakten Charakter. Der Knochen ist auf der Dorsalfäche des distalen Schaftviertels erheblich kräftiger entwickelt. Die Diaphysenwand besitzt hier eine Stärke von 7 mm bis 13 mm, weist aber ein „spongiöses“ Aussehen auf. Dieses spongiöse Aussehen beruht auf unregelmäßigen, rundlich bis längsovalen, zum Teil auch spaltförmigen Hohlräumen. Die Oberfläche des Knochens ist im allgemeinen glatt ausgebildet mit Ausnahme der Muskelmarken auf der Dorsalfäche des Knochens.

In den Hohlräumen des gesamten Knochens finden sich wieder zahlreiche Überreste von Schimmelpilzen.

Betrachtung des ganzen Querschnitts im polarisierten Licht: Ein regelrecht aufgebaute Osteonenknochen läßt sich kaum mehr nachweisen. Die mediale sowie die laterale Fläche des Knochens, die nur aus einer sehr dünnen Knochenwandung aufgebaut werden, bestehen fast ausschließlich nur aus parallel verlaufenden Lamellen (Tafel 39, Fig. 1 und 2). Somit weist diese Knochenwandung Merkmale einer sogenannten Totenlade auf. Nur im Bereich der Ventralfläche, vor allem aber im Bereich der Dorsalfäche (Muskelmarken) sind zahlreiche Gefäßforamina und Hohlräume lokalisiert, die die bereits oben angeführte „Spongiosierung“ bedingen. Dazwischen liegen unregelmäßig angeordnete, parallelfasrige Lamellenzüge, die meist nur einen kurzen Verlauf aufweisen, da sie durch Gefäßforamina unterbrochen werden. Desweiteren finden sich zahlreiche wirtelige Lamellenstrukturen.

Bei zwei weiteren ganzen Knochenquerschliffen derselben Knochenprobe (nach proximal anschließende Serienschliffe) ist zu erkennen, daß die Markröhre durch sekundär gebildete Faserknochenbälkchen, die von dorsal in die Markhöhle einwachsen, erheblich eingeengt wird, so daß die Markhöhle nur noch etwa die Hälfte des gesamten Knochenquerschnitts ausmacht (vgl. hingegen Tafel 25, Fig. 2). Im Bereich dieser neugebildeten Faserknochenbälkchen sind zwei kleine akute Herdefekte gelegen, in denen der Knochen wieder durch einen weiter fortschreitenden Entzündungsprozeß abgebaut wird. Diese zwei kleinen Herde sind teilweise wieder mit tertiär gebildeten primitiven Knochenbälkchen ausgefüllt, die splitterartig in Netzkonfiguration das Lumen ausfüllen. Bei diesen Knochenbälkchen handelt es sich zum Teil auch um nekrotisches Material (sogenannter Knochensand). – (Tafel 28, Fig. 3; Tafel 39, Fig. 8).

Betrachtung der proximal entnommenen, halben Querschnittsprobe oberhalb der proximalen Kloake im einfachen Durchlicht: Ursprüngliches Knochengewebe hat sich nicht erhalten. Der Knochen ist durch unregelmäßig große Hohlräume und Gefäßkanäle aufgelockert („Spongiosierung“).

Betrachtung im polarisierten Durchlicht: Reste von Osteonenknochen sind nur noch im lateralen Schaftbereich nachweisbar. Diese Strukturen dürften aber sicherlich sekundär gebildet worden sein. Der überwiegende Teil des kompakten Knochengewebes besteht aus dicken, plumpen Faserknochenbälkchen, die eine Compacta vortäuschen. Die ursprüngliche Metaphysenspongiosa ist ebenfalls zugunsten der plumpen Faserknochenbälkchen umgebaut worden. Eine typische Corticalis fehlt. Lediglich im lateralen Bereich sind parallel angeordnete Lamellenzüge zu erkennen, die auf den ersten Blick mit einer Corticalis verwechselt werden können.

Längsschliff der Knochenprobe aus der dorsalen Hälfte des proximalen Schaftdrittels.

Betrachtung im einfachen Durchlicht: Eine Differenzierung zwischen ursprünglicher Schaftcompacta und der sekundär gebildeten Struktur, die die Markröhre ausgefüllt hat, ist nicht mehr möglich. Der Knochen weist in dieser Querschnittsebene vier große Zerfallsherde auf, die noch auf ein akutes Krankheitsstadium hinweisen.

Betrachtung im polarisierten Durchlicht: Regelrechte Strukturen lassen sich kaum mehr erkennen. Bei dreien der vier im Compacta- und ehemaligen Markröhrenbereich gelegenen Einschmelzungsherden ist die Wandung total zerfressen (florides Stadium). Der vierte Herd zeigt als Wandung eine

sehr schmale, kondensierte Zone, die aus unregelmäßigem Faserknochen gebildet wird. Dieser Herd dürfte demnach schon länger als die drei anderen bestehen. An den Außenflächen des Knochens lassen sich keine typischen periostalen Auflagerungen nachweisen.

D: Akute hämatogene Osteomyelitis mit Hinweis auf Übergang in das chronische Krankheitsstadium.

Ind.-D 6 (Abb. 25 a, b und c; Tafel 4, Fig. 3; Tafel 5, Fig. 2; Tafel 10, Fig. 4; Tafel 22, Fig. 2; Tafel 24, Fig. 5; Tafel 36, Fig. 1; Tafel 37, Fig. 3; Tafel 38, Fig. 1)

S: Linkes Os femoris eines spätatur/senilen, wahrscheinlich weiblichen Individuums. Ursprünglich besaß der Knochen einen sehr grazilen Bau (größte Knochenlänge 373 mm, sagittaler Femurkopfdurchmesser 36 mm, vertikaler Femurkopfdurchmesser 35 mm).

M: Die distalen zwei Drittel des Knochens sind leicht kolbig aufgetrieben, die Oberfläche weist nur im ventralen Abschnitt der Auftreibung eine feinporöse Struktur auf. Auf der Dorsalfläche ist der Bereich der Muskelmarken etwas prominenter gestaltet (Tafel 10, Fig. 4). Impressionen der Periostgefäße finden sich in typischer Anordnung auf der dorso-lateralen Schaftseite. Offene Kloaken fehlen. Auf der Dorsalfläche ist unmittelbar oberhalb beider Condylen eine etwa walnußgroße Impression zu sehen, deren Wände unregelmäßig sklerosiert sind. Bei dieser Impression könnte es sich um eine ausgeheilte große Kloake handeln. Es ist sehr wahrscheinlich, daß durch diese Kloake der entzündliche Prozeß die Gelenkhöhle des Kniegelenkes erreicht hat. Dieser Umstand könnte für die hochgradig entzündlichen Veränderungen an den Gelenkflächen beider Femurcondylen verantwortlich sein (Tafel 4, Fig. 3). Die Gelenkflächen beider Condylen sind stark zerfressen – lateral stärker als medial und besitzen unregelmäßige Randwülste an den Außenrändern. Diese Randwülste sind unregelmäßig gelappt und zeigen Spuren entzündlicher Destruktion. Auf der Medialfläche zwischen dem äußeren Randwulst des medialen Condylus und des Epicondylus medialis sind drei etwa erbs- bis bohnen große, unregelmäßige, konkave Höhlungen in den Knochen eingetieft (Tafel 4, Fig. 3). Der Boden dieser Impressionen weist ein unregelmäßiges, netzförmiges Spongiosamuster auf und ist an den aufstehenden Rändern sklerotisch umgebaut. Es handelt sich bei diesen Impressionen um die Höhlen kleiner Abszesse. Eine kleine Fistelöffnung, die unmittelbar distal zwischen beiden Condylen gelegen ist, spricht dafür, daß das ganze distale Femurende von dem entzündlichen Prozeß zerstört worden ist. Eine rheumatische Veränderung kann nicht nachgewiesen werden. Arthrotische Veränderungen im Sinne von Schliffspuren und Eburnisation sind sekundärer Natur.

Zur Entnahme einer Knochenprobe wurde der Schaft zwischen den proximalen drei Fünfteln und den distalen zwei Fünfteln transversal vollständig durchtrennt. Dabei wurde ein kleiner Sequester geborgen, der in Knochenmitte in einer kleinen Höhle eingeschlossen war (Tafel 5, Fig. 2). Diese kleine Höhle ist der letzte Rest der ehemaligen Markröhre. Proximal dieser kleinen Höhle ist die Markröhre wieder vollständig von neugebildetem, sehr dichtem Knochengewebe angefüllt. Trotzdem ist der Verlauf der ehemaligen Kloake noch zu erkennen (Tafel 24, Fig. 5: Pfeil).

R: Dieses grazile linke Os femoris weist etwa in Schaftmitte zwei leichte, bauchige Verdickungen auf. Im posterior-anterioren Strahlengang ist zu erkennen, daß diese beiden leichten Vorwölbungen durch zwei fast vollständig voneinander getrennte, oliven- bis pflaumengroße (30 mm × 15 mm bzw. 50 mm × 20 mm) sehr dichte Skleroseherde gebildet werden (Tafel 22, Fig. 2). Von der ursprünglichen Schaftcompacta ist in diesem Bereich nichts mehr zu erkennen. In dem unteren Skleroseherd ist eine kleine, etwa reiskorn große, unregelmäßig begrenzte Aufhellung zu erkennen. Der Raum zwischen den Skleroseherden und der sekundär gebildeten äußeren Rindenschicht ist von sekundärer Spongiosa im Sinne einer Sklerosierung aufgefüllt worden. Die Knochenbälkchen dieser sekundär gebildeten Knochenstruktur sind vorwiegend in Knochenlängsrichtung ausgerichtet. Da diese Ausrichtung der Knochenbälkchen entsprechend der Druck-Zugbeanspruchung erfolgt, ist anzunehmen, daß dieser Knochen trotz der Erkrankung statisch noch belastet wurde. Darauf deuten auch die beachtlichen degenerativen Gelenkveränderungen an den Femurcondylen hin. Die Skleroseherde sind nicht regelmäßig begrenzt, sondern weisen aufgrund der um sie herum liegenden, sekundär gebildeten Spongiosastrabekel eine strahlig bis zackige Begrenzung auf, so daß zwei fleckförmige Verdichtungen vorliegen. Der von den Skleroseherden nach distal anschließende, ursprüngliche Markraum ist vollständig von

dieser Spongiosastruktur ausgefüllt worden. Im Bereich des medialen Condylus ist eine etwa kleinwalnußgroße, deutliche Aufhellung zu erkennen, deren Wände teilweise scharf begrenzt erscheinen, teilweise aber auch durch sehr feine, grazile Spongiosatrabekel, die zum Teil in das Innere der Aufhellung hineinragen, aufgelockert wird.

Die Gelenkflächen der Condylen zeigen im lateralen Strahlengang – besonders im disto-dorsalen Abschnitt – eine Verdichtung im Sinne der Eburnisation. Im posterior-anterioren Strahlengang ist weiterhin zu erkennen, daß sich ursprünglich im distalen Femurschaftviertel ein Markabszeß befunden hat. Für diese Annahme spricht eine Aufhellung im medialen Condylus. Dieser Markabszeß scheint ursprünglich etwa 50 mm weit nach proximal in den Schaft hineingeragt zu haben. Seine obere und laterale Grenze ist in Form einer feinen Spongiosazeichnung noch zu erkennen. Der größte Teil dieses ehemaligen Markabszesses ist – bis auf die kleinwalnußgroße Aufhellung in Höhe der Fossa intercondylaris und des medialen Condylus – sekundär wieder von Spongiosa aufgefüllt worden. Etwas ähnliches läßt sich auch im Bereich oberhalb des lateralen Condylus nachweisen. Das obere Schaftdrittel ist nahezu normal ausgebildet. Bis auf leichte Verschattungen im Bereich der Markhöhle und eine diffuse Auflösung der inneren Compactabegrenzung spricht nichts für einen entzündlichen Prozeß. Die Spongiosastruktur im Kopf sowie im Halsbereich des Femurs ist im Sinne einer Inaktivitätsatrophie reduziert worden. Im lateralen Strahlengang ist zu erkennen, daß eine unwesentliche Schaftverbiegung mit einer konvexen Krümmung nach ventral im Bereich der beiden Skleroseherde erfolgte. Insgesamt ergibt die Auswertung der Röntgenbilder, daß es sich um eine Osteomyelitis gehandelt hat, die sich im Ausheilungsstadium befand. Spuren einer neuen Exazerbation lassen sich nicht nachweisen.

E: Für die rasterelektronenmikroskopische Untersuchung wurde in Höhe des distalen Endes des mittleren Schaftdrittels eine Knochenprobe entnommen. Anstelle der ursprünglichen Compactastruktur hat sich ein sekundär entwickeltes, spongiosaähnliches Knochengewebe entwickelt (Tafel 36, Fig. 1). Die neugebildeten Knochenbälkchen sind sehr kräftig ausgebildet und liegen dicht beieinander, so daß der Eindruck entsteht, daß der Zustand der Verdichtung des Knochengewebes noch nicht vollständig abgeschlossen war. Diese Struktur erinnert stark an die kondensierende Form der Osteomyelitis.

Der innerhalb der Restmarkhöhle gefundene kleine Sequester besitzt eine nahezu glatte Oberfläche (Tafel 37, Fig. 3). Er unterscheidet sich somit deutlich von anderen Sequesterformen (vgl. Ind.-D 7). Der Vorgang der fortschreitenden Sklerosierung kommt auch an einer anderen Stelle deutlich zur Darstellung (Tafel 38, Fig. 1). Ein von der Markhöhle (Tafel 38, Fig. 1: c) ausgehender osteolytischer Prozeß durchbricht die Reste der ehemaligen Schaftcompacta und erreicht fast die Zone der sekundären Knochenneubildung (Tafel 38, Fig. 1: b). Nach Abklingen der akuten Entzündung haben sekundär gebildete Knochenbälkchen begonnen, den Defekt wieder zu verschließen.

H: Es wurde ein ganzer Querschiff durch das linke Os femoris in Höhe des distalen Endes des mittleren Schaftdrittels angefertigt.

Betrachtung im einfachen Durchlicht: Der geringgradig verdickte Knochen besitzt eine stark eingenge Markröhre. Die Einengung erfolgte von Knochenbälkchen, die radiär konzentrisch zur Mitte des Knochens hin in die Markröhre hineingewachsen sind. Typisches kompaktes Knochengewebe scheint sich an kaum einer Stelle des Knochenquerschiffs erhalten zu haben. Im medialen und lateralen Schaftbereich ist die mittlere Knochenstruktur infolge größerer Hohlrumbildungen aufgelockert worden. Nach außen wird der gesamte Knochenquerschiff von einer etwa 1 mm bis 2 mm dicken, nahezu kompakten Knochenzone umgrenzt. Die Knochenoberfläche ist relativ glattwandig ausgebildet.

Betrachtung im polarisierten Durchlicht: An keiner Stelle des Knochenquerschiffs hat sich ursprüngliches, kompaktes Knochengewebe erhalten. Bei den in der Mitte der Diaphysenwandung gelegenen Knochenbälkchen handelt es sich um gut differenzierte, regelmäßig lamellierte Knochenbälkchen. Die an diese mittlere Zone anschließenden, radiär zur Mitte der Markröhre hinwachsenden Knochenbälkchen sind weniger deutlich differenziert und erinnern stark an primitives Faserknochengewebe. Der äußere, schmale Saum, der den gesamten Knochenquerschiff umgibt, weist etwa in einem Drittel seines Umfangs eine dünne, aber gut differenzierte Corticalis auf. Diese Befunde sprechen für eine sekundär gebildete, äußere Tangentiallamelle. An diese schließt sich eine Zone an, die aus

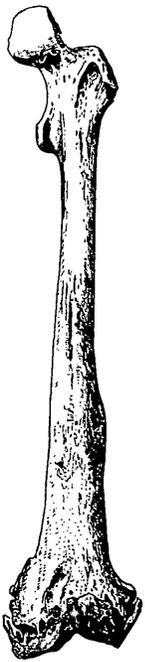


Abb. 25 a

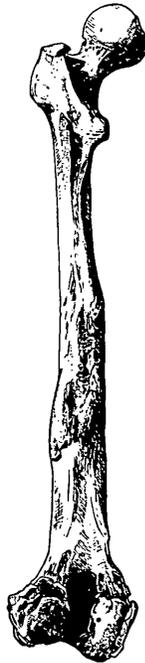


Abb. 25 b

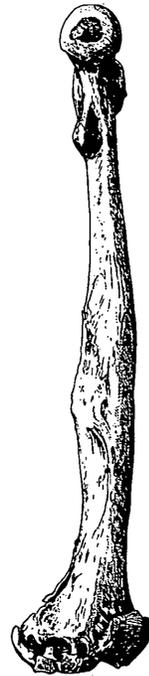


Abb. 25 c

Abb. 25: Ind.-D 6. Linkes Os femoris. a) Ventralansicht. b) Dorsalansicht. c) Medialansicht.

zahlreichen, sehr kleinen, wirteligen Osteonen besteht. Es liegt in dieser Zone also eine gut differenzierte Struktur vor.

Querschnitt durch den in der Markhöhle gefundenen Sequester.

Betrachtung im einfachen Durchlicht: Der Sequester besitzt auf seiner konvexen Vorderfläche eine nahezu glatte Begrenzung. Auf der Rückseite, die eine leicht konkave Krümmung aufweist, wird der Sequester unregelmäßig zerfressen.

Betrachtung im polarisierten Durchlicht: Der Sequester besteht aus ungeordnetem Faserknochen. Seine Vorderseite, aber noch stärker seine Hinterseite ist durch ausgedehnte osteoklastische Tätigkeit gekennzeichnet. Diese läßt sich aber nur bei starker Vergrößerung (100fach) sicher nachweisen. In der schwachen Vergrößerung entsteht der Eindruck, daß der Sequester vorwiegend eine glatte Wandung besitzt.

D: Ausheilungsstadium (kondensierende Form) einer chronischen hämatogenen Osteomyelitis.

Ind.-D 7 (Abb. 26 a, b und c; Tafel 7, Fig. 3 und 4; Tafel 13, Fig. 2; Tafel 25, Fig. 1; Tafel 27, Fig. 3 und 4; Tafel 32, Fig. 1 und 2; Tafel 37, Fig. 2; Tafel 38, Fig. 2; Tafel 39, Fig. 7)

S: Linkes Os femoris eines erwachsenen Individuums (größte Länge 443 mm, sagittaler und vertikaler Kopfdurchmesser jeweils 45 mm).

M: Der Knochen ist in seinen distalen zwei Dritteln verdickt. Die ventrale Oberfläche der distalen zwei Drittel ist nahezu vollständig glatt und weist nur unregelmäßige, sehr flache Vertiefungen auf. Auf der Dorsalfläche sind im Bereich der Linea aspera sehr starke exostotische Neubildungen sowie die Mündungen kleinerer Gefäßkanäle und Fistelöffnungen zu erkennen. Ein Teil dieser Exostosen reicht weit nach medial, so daß anzunehmen ist, daß diese Neubildung von Muskeln der Adduktorengruppe umgeben war (Tafel 13, Fig. 2). Etwa im Übergangsbereich zwischen dem middle-

ren und dem distalen Schaftdrittel befindet sich in Höhe der medialen Lippe der Linea aspera eine etwa bohngroße Impression. Bei dieser Impression handelt es sich um eine ehemalige Abszeßhöhle. Auf der ventralen Knochenfläche liegt am Übergang vom distalen Ende des mittleren Schaftdrittels zum distalen Schaftdrittel die etwa bohngroße Öffnung einer Kloake (Tafel 7, Fig. 3). Ihre Wandstruktur läßt erkennen, daß sich bereits neugebildete Knochenbälkchen aufgelagert haben, die dabei sind, die Kloakenöffnung zu verschließen. Der Querschliff in Höhe dieser Kloake zeigt, daß schon eine beachtliche Knochenapposition im ehemaligen Kanallumen erfolgte (Tafel 25, Fig. 1: Pfeil). Etwa 5 cm oberhalb der Condylen befindet sich auf der Dorsalfläche etwa in Knochenmitte die kleinerbsgroße Mündungsstelle einer anderen Kloake (Tafel 7, Fig. 4: a). Die Wände dieser Kloake zeigen sehr feinkörnige Knochenauflagerungen, so daß davon ausgegangen werden kann, daß diese Kloake ebenfalls dabei war, sich zu schließen. Etwa 3 cm tiefer befindet sich eine noch etwas größere Kloakenöffnung (Tafel 7, Fig. 4: b). Diese zeigt noch typische, glatte Konturen. Der Beginn einer Ausheilung läßt sich hier noch nicht beobachten. In Höhe des Epicondylus medialis befindet sich noch eine größere Kloake, die von einer sekundären Knochenneubildung in Corticalisform (Totenlade) umgeben wird. Diese knöcherne Schale weist vier Öffnungen auf, so daß sich der aus der Kloake ausfließende Eiter durch alle vier Öffnungen auf die Knochenoberfläche ergießen konnte. Eine entzündliche Beteiligung des Kniegelenkes hat nicht vorgelegen. Die an den Femurcondylen zu beobachtenden krankhaften Befunde wurden durch eine degenerative Erkrankung hervorgerufen.

R: Der Knochen zeigt ausgeprägte Merkmale einer hämatogenen Osteomyelitis. Es scheint sich röntgenologisch um die Übergangsform vom akuten zum chronischen Stadium zu handeln. Allerdings stehen die Veränderungen des chronischen Stadiums im Vordergrund. Im posterior-anterioren sowie im lateralen Strahlengang ist in den distalen zwei Dritteln des Knochens eine ausgeprägte Markphlegmone zu erkennen. Allerdings zeichnet sich das mittlere Schaftdrittel durch eine ausgeprägte Sklerosierung im Bereich des ehemaligen Markraumes vor allem aber im Bereich der Compacta aus. Somit erinnern die Veränderungen ein wenig an die Strukturen, die bei einer kondensierenden Osteomyelitis auftreten. Typische Marksequester lassen sich nicht nachweisen. Im distalen Drittel sind – besonders im posterior-anterioren Strahlengang – mehrere intramedulläre Fistelgänge sowie zwei relativ frische Kloaken zu erkennen. Im distalen Schaftdrittel scheint es noch nicht zu einer vollständigen Ausheilung der akuten Erkrankung gekommen zu sein. Die große, auf der Ventralseite des Femurs etwa in Höhe des Überganges vom mittleren zum distalen Schaftdrittel gelegene Kloake ist nur noch in Form einer trichterförmigen Einziehung sowie einer sehr schwachen Aufhellung zu erkennen. Die Compacta des mittleren Schaftdrittels ist sehr stark verdickt und besitzt in vielen Abschnitten – besonders im dorsalen Bereich – eine unregelmäßig profilierte Oberfläche. Diese erhebliche Compactaverdickung ist nicht nur im periostalen, sondern auch im endostalen Bereich zu finden. Dadurch erfährt die Markhöhle eine erhebliche Einengung.

E: Bei der Entnahme einer Knochenprobe für die histologische Untersuchung wurde ebenfalls ein kleiner Knochenwürfel für die rasterelektronenmikroskopische Untersuchung herausgesägt. Im noch erhaltenen Markröhrenrest liegt ein kleiner, unregelmäßig geformter Sequester, der schon stark von Osteoklasten zerfressen ist (Tafel 37, Fig. 2).

Diese Knochenprobe beinhaltet auch den Durchbruch der großen, auf der ventralen Schaftfläche gelegenen Kloake. Es ist zu erkennen, daß der Kanal aus der Markröhre (Tafel 38, Fig. 2: c) durch die Compacta (Tafel 37, Fig. 2: a) hindurchgetreten ist. Eine Knochenauflagerung aufgrund einer Periostreaktion ist nicht nachweisbar. Die Wandung der Kloake zeigt eine unregelmäßige Struktur, da sich kleine, neugebildete Knochenbälkchen auf der ehemals glatten Kloakenwand aufgelagert haben. Dies spricht für einen beginnenden, langsamen Verschluß dieser Öffnung.

H: Insgesamt wurden zwei Knochenproben für die histologische Untersuchung entnommen. Als erstes soll ein ganzer Knochenquerschliff aus dem distalen Ende des mittleren Schaftdrittels in Höhe der proximalsten Kloake besprochen werden.

Betrachtung im einfachen Durchlicht. Die Markröhre ist durch die sekundäre Bildung von Knochenbälkchen nahezu vollständig verschlossen worden. Die Schaftcompacta zeigt – besonders in ihrem latero-ventralen Bereich, geringgradig auch in ihrem ventro-medialen Bereich – eine „spongiose“ Struktur, die durch unregelmäßig geformte Hohlräume bedingt ist (Tafel 27, Fig. 3). Die laterale Wand



Abb. 26 a



Abb. 26 b



Abb. 26 c

Abb. 26: Ind.-D 7. Linkes Os femoris. a) Ventralansicht, b) Dorsalansicht. c) Medialansicht.

der Kloake besitzt eine nahezu glatte Oberfläche, während die mediale Wand eine Auflagerung von sekundär gebildeten Knochenbälkchen erhalten hat. Die äußere Knochenoberfläche ist fast überall glatt ausgebildet.

Betrachtung im polarisierten Durchlicht: Auf der medialen Schaftseite ist die äußere Grenze der ehemaligen Knochenoberfläche noch recht gut zu beobachten. Die periostale Auflagerung beträgt an dieser Stelle etwa 4 mm bis 6 mm. Allerdings hat sich auch in diesem Bereich das ursprünglich compacte Knochengewebe nicht mehr erhalten. Der Knochen ist im Bereich des gesamten Querschnittes sekundär umgebaut worden. Die Knochenzerstörung scheint größtenteils zum Stillstand gekommen zu sein, da sich der Knochen im Bereich der compacten Zonen im Umbau zum Osteonknochen hin befindet (Tafel 27, Fig. 4; Tafel 39; Fig. 7). Etwa ein Drittel des gesamten Knochenumfangs besitzt eine sekundär gebildete äußere Tangentiallamelle. Zeichen eines akut entzündlichen Prozesses finden sich allenfalls noch im Inneren der ehemaligen Markröhre, die von noch nicht vollständig differenzierten Knochenbälkchen verschlossen ist. Die Wände der großen Kloake zeigen eine breitflächige, parallelfasrige Lamellenstruktur. Sekundär haben sich der medialen Wandung neue Knochenbälkchen aufgelagert. Dieser Befund deutet darauf hin, daß die Kloake sich zu schließen beginnt.

Aus etwa Schaftmitte wurde eine zweite Knochenprobe entnommen. Sie beinhaltet die dorsale Hälfte des Schaftes und liegt ebenfalls in Querschnittsebene.

Betrachtung im einfachen Durchlicht: Der Befund entspricht grundsätzlich dem zuvor beschriebenen. Der Bereich der ehemaligen Markröhre ist in dieser Zone ebenfalls durch sekundär gebildetes Knochengewebe verschlossen worden, das bereits ein organisiertes Maschenwerk aufgebaut hat. Die

Muskelmarken im Bereich der Linea aspera sind sehr kräftig entwickelt. Im Inneren dieser Exostosen sind große Hohlräume zu erkennen, die der Exostose ein „spongioses“ Aussehen geben. Im Bereich der dorso-medialen Schaftfläche hebt sich aufgrund eines schmalen Spaltes die sekundär gebildete Knochenstruktur deutlich von dem Umriß des ursprünglichen Knochenschaftes ab.

Betrachtung im polarisierten Durchlicht: Der Befund entspricht dem zuvor oben beschriebenen. Die Knochenbälkchen im Bereich der ehemaligen Markröhre sind gut organisiert. Die auf der Dorsalfläche sekundär aufgelagerte Knochenstruktur fängt ebenfalls an, sich im Sinne des Osteonknochens zu organisieren. Die Unterseite dieser sekundären Knochenauflagerungen weist in Höhe des schmalen Trennungsspalt auf der dorso-medialen Fläche eine dünne, parallelfasrige Lamellierung auf. Der Spaltraum dürfte der ehemaligen Periostzone entsprochen haben. Im Bereich der auf der Dorsalfläche gelegenen Exostosen (Linea aspera) sind lang verlaufende, parallel angeordnete Kollagenbündel zu beobachten, die dem Zug der Muskulatur entgegengerichtet sind (Tafel 32, Fig. 1 und 2).

D: In Ausheilung begriffene, chronische hämatogene Osteomyelitis.

Ind.-D 8 (Abb. 27 a und b; Tafel 21, Fig. 1; Tafel 25, Fig. 3; Tafel 39, Fig. 3; Tafel 40, Fig. 5)

S: Dieses grazile linke Os femoris entstammt dem Karner Zellerndorf und kann einem wahrscheinlich weiblichen, adulten Individuum zugeordnet werden (größte Länge 430 mm, sagittaler und vertikaler Kopfdurchmesser 42 mm).

M: Der Knochen ist in seinem distalen Drittel verdickt. Im Querschnitt ist zu erkennen, daß nicht nur die Markröhre vollständig mit sekundärem Bälkchenwerk ausgefüllt ist, sondern der Knochenschaft fast vollständig von einer kräftigen periostalen Ummantelung umhüllt ist. Diese Ummantelung besitzt eine verdichtete Oberfläche, so daß der Schluß naheliegt, daß sich der Prozeß in einem gewissen Ausheilungsstadium befindet (Tafel 25, Fig. 3). Auf der ventralen Fläche des distalen Femurdrittels befinden sich einige größere Gefäßkanäle sowie kleine platten- bis körnchenartige sekundär gebildete Knochenauflagerungen. Das Os femoris weist in seinem mittleren Drittel auf der Dorsalfläche eine durch Exostosen bedingte unregelmäßige Strukturierung auf. Im distalen Schaftdrittel eröffnet sich auf der Dorsalfläche der große Trichter einer sehr großen Kloake. Die eigentliche Kloakenöffnung ist gerade durch spongioses Knochenwerk verschlossen worden. Auf der lateralen Seite steht noch ein schmaler, spangenförmiger Rest der ehemaligen Totenlade über dem Eingang der Kloakenmündung. Der durch die Markentzündung verursachte Defekt mißt 65 mm in der Länge und 38 mm in der Breite. Seine Ränder sind glatt gerundet, sein Boden feinkörnig ausgebildet. Nach distal hat sich noch auf eine Länge von 25 mm eine etwa 10 mm breite, recht tiefe Furche in die hintere Wand des Os femoris eingegraben, die als die Spur eines Senkungsabszesses interpretiert werden kann. Die Gelenkhöhle wurde von diesem Senkungsabszeß nicht erreicht.

R: Das distale Schaftdrittel zeigt alle Merkmale einer hämatogenen Osteomyelitis (Tafel 21, Fig. 1). Ein großer, mehrkammriger Markabszeß von etwa 90 mm Länge hat zur Sequestrierung eines großen Abschnittes der dorsalen Schaftwand geführt. Es liegt eine erhebliche Reduzierung der Metaphysen- und Epiphysenspongiosa vor. Der Markabszeß wird nach proximal durch einen etwa 35 mm hohen Verdichtungstreifen im Sinne einer breitflächigen Sklerosezone gegen die darüber gelegene Markhöhle abgetrennt. Diese Sklerosezone weist eine größere Dichte als die übliche Schaftcompacta auf. In Höhe dieser Verdichtungszone ist es auch zu einer deutlichen Verdickung des Schaftes aufgrund einer Periostreaktion gekommen. Diese Periostreaktion stellt sich besonders gut im posterior-anterioren Strahlengang dar und weist eine deutliche Schichtung auf, die parallel zur Knochenoberfläche angeordnet ist. Der proximale Abschnitt der Abszeßhöhle ist durch sekundär eingewachsene Spongiosa wieder größtenteils verfüllt worden. Distal der ursprünglichen Abszeßhöhle stellt sich die rinnenförmige Spur des Senkungsabszesses besonders deutlich dar (Tafel 21, Fig. 1).

H: Ganzer Querschliff in Höhe des distalen Endes des mittleren Schaftdrittels kurz oberhalb der großen Kloake.

Betrachtung im einfachen Durchlicht: Der ehemalige Knochenumriß zeichnet sich noch recht gut im Querschnittsbild ab. Die ehemalige Markröhre ist fast vollständig von sekundär gebildeter Spongiosastruktur durchwachsen. Etwa in der Mitte des Knochenquerschnittes befindet sich ein großer Skleroseherd, von dem auch die Durchwachsung der ehemaligen Markröhre ausgeht. Diese ist in ihrer

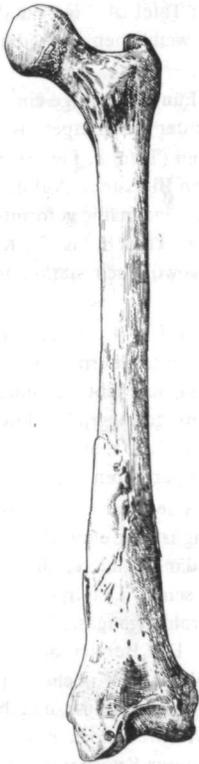


Abb. 27 a

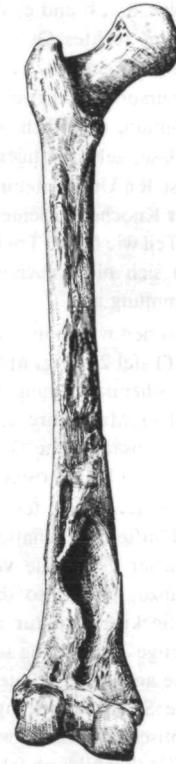


Abb. 27 b

Abb. 27: Ind.-D 8. Linkes Os femoris, a) Ventralansicht. b) Dorsalansicht.

dorsalen Hälfte sehr viel stärker sklerosiert als in ihrem ventralen Abschnitt. Um dieses Sklerosezentrum, das die unmittelbar distal gelegene große Kloake verschließt, hat sich eine sekundäre Knochenummantelung gelegt, die den Knochen – mit Ausnahme seiner Ventralfläche – zu drei Viertel seines Umfangs umgibt. Zwischen dieser Ummantelung und dem inneren Sklerosezentrum liegt grobmaschige, lockere Spongiosa. Auf der ventro-medialen Schaftfläche ist die Umschlagkante der Ummantelung deutlich zu erkennen (vgl. auch Tafel 25, Fig. 3).

Betrachtung im polarisierten Licht: Der ursprüngliche Knochenumfang läßt sich nicht mehr so gut wie im einfachen Durchlicht abgrenzen, da doch ein erheblicher Umbau erfolgt ist. Im zentral gelegenen Sklerosezentrum befinden sich zwei herdförmige Defekte, die weniger gut organisierte Knochenbälkchen beinhalten. Alles spricht dafür, daß es sich bei diesen vorerst nur als Faserknochen angelegten Knochenbälkchen um relativ frisch gebildete Knochenstrukturen handelt, die sich noch nicht vollständig organisiert haben. Die beiden Aufhellungsherde markieren wahrscheinlich die Verbindung zwischen den Resten der weiter oben gelegenen Markhöhle und der unmittelbar an die Schlickebene nach distal anschließenden großen Kloake. Im Bereich des ursprünglichen Knochenumrisses sind – bis auf wenige Ausnahmen – keine primären Osteone mehr erhalten geblieben (Tafel 40, Fig. 5). Im Bereich der äußeren, sekundär gebildeten Verdichtungszone sowie im Bereich des Sklerosekerns sind wenige, gut organisierte Haverssche Systeme gelegen. Die äußere Oberfläche des Knochens ist glattrandig, ohne daß eine Corticalis oder eine äußere Tangentiallamelle ausgebildet ist (Tafel 39, Fig. 3).

D: Ausheilung eines Schubes einer chronischen hämatogenen Osteomyelitis.

Ind.-D 9 (Abb. 28 a, b und c; Tafel 8, Fig. 2 und 4; Tafel 19, Fig. 1; Tafel 24, Fig. 4 und 6).

S: Graziles rechtes Os femoris eines adulten, wahrscheinlich weiblichen Individuums (größte Länge ca. 402 mm, geschätzter Femurkopfdurchmesser ca. 40 mm).

M: Der ursprünglich grazile Knochen ist in seinen distalen vier Fünfteln infolge einer periostalen Knochenneubildung erheblich verdickt worden. Lediglich im Bereich der Linea aspera ist es nicht zur Ausbildung dieser sehr kräftigen periostalen Ummantelung gekommen (Tafel 8, Fig. 4). Die Oberfläche der periostalen Ummantelung erinnert in ihrer porösen Struktur an Bimsstein. Auf der Ventralfläche besitzt der Knochen in seinem mittleren Schaftdrittel zahlreiche unregelmäßig geformte Vertiefungen, die zum Teil wie flache Trichter in die Oberfläche eingegraben sind (Tafel 8, Fig. 2). Kloaken oder Fisteln lassen sich nicht nachweisen. Der Knochen weist eine ungewöhnlich starke, nach ventral konvexe Krümmung auf.

Der Knochen wurde in seinem proximalen Schaftdrittel (Tafel 24, Fig. 4) und in seinem distalen Schaftviertel (Tafel 24, Fig. 6) quer durchtrennt. In beiden Querschnittsbildern fällt die erhebliche periostale Knochenneubildung auf. Die Struktur der ehemaligen Compacta läßt sich noch relativ gut nachweisen. Die Markröhre ist nur in ihrem proximalen Abschnitt geringgradig durch sekundär gebildete spongiosaähnliche Struktur eingeengt worden, während im distalen Schaftabschnitt die Markröhre aufgrund eines osteolytischen Prozesses eine Vergrößerung erfahren hat.

R: Dieses rechte Os femoris zeigt eine ungewöhnlich starke Sklerosierung, die sich über die distalen vier Fünftel des Schaftes erstreckt. Im lateralen Strahlengang ist der ehemalige Markbereich nicht mehr sicher gegen die veränderte Compacta und die sekundär gebildete, diffuse periostale Verdickung abzugrenzen, so daß der Knochen im mittleren Teil seiner Diaphyse nur noch eine undeutliche, fleckige Struktur aufweist. Im posterior-anterioren Strahlengang stellt sich die starke baumrindenartige Verdickung sehr viel besser dar (Tafel 19, Fig. 1). Der Bereich der Markhöhle ist ebenfalls – wie auch in der Seitenansicht – fleckig verschattet. Die sekundäre Knochenapposition, die die erhebliche Schaftverdickung ausmacht und baumrindenähnlich die Diaphyse umgibt, zeigt die typisch sklerotische Struktur, wie sie bei einer Syphilis der langen Röhrenknochen auftreten kann. Ansätze zur Kloakenbildung fehlen genauso wie die Ausbildung kleinerer Knochenfisteln. Auch eine Sequestrierung läßt sich nicht nachweisen.

H: Aus diesem Os femoris wurden zwei ganze Querschliffe entnommen. Zuerst soll der ganze Querschliff durch das proximale Drittel des rechten Femurs besprochen werden.

Betrachtung im einfachen Durchlicht: Die Markröhre ist etwas durch sekundäre Spongiosabildung eingeengt worden. Die ursprüngliche Schaftcompacta läßt sich etwa zur Hälfte ihres ehemaligen Umfangs nachweisen. Der Knochen wird zu wenigstens zwei Drittel seines Umfangs von einer sehr starken, periostalen Knochenneubildung umfassen.

Betrachtung im polarisierten Durchlicht: Infolge postmortalen Bodenerosion hat sich die Kollagenstruktur des Knochens nicht immer vollständig erhalten. Über ein etwa 10 mm langes Stück kann in diesem Querschliff eine sehr dünne, äußere Tangentiallamelle beobachtet werden. Die ursprüngliche Schaftcompacta hat sich zu etwa drei Viertel ihres Umfangs erhalten. Lediglich im Bereich des endostalen Abschnittes ist die Compacta zugunsten einer sekundär gebildeten Spongiosa reduziert worden. Die von WEBER (1927) beschriebenen Grenzstreifen lassen sich an mehreren Stellen deutlich nachweisen. Die sekundär gebildete Knochenapposition ist nur teilweise in Osteonenknochen umgebaut worden. Ein Teil der unmittelbar der ursprünglichen Schaftcompacta anlagernden, runden bis länglich-ovalen Hohlräume besitzt keine zirkuläre Ummantelung. In diesen Fällen liegen also keine Gefäßkanäle vor. Der überwiegende Teil der sekundären Knochenneubildung besteht aus sehr dicken, plumpen und unregelmäßigen Knochenbälkchen, die sich in Art einer primitiven Fachwerkstruktur verbunden haben.

Ganzer Querschliff durch das distale Schaftviertel des rechten Os femoris.

Betrachtung im einfachen Durchlicht. Der Umriß der ursprünglichen Schaftcompacta kann in etwa noch beobachtet werden. Die Markröhre hat sich auf Kosten der Schaftcompacta ausgedehnt. Der noch verbliebene Rest der Schaftcompacta ist durch irregulären Osteonenknochen ersetzt worden, so daß von der eigentlichen Schaftcompacta kein ursprüngliches Material mehr vorhanden ist. In der Markröhre ist es nur zu einer unwesentlichen Neubildung einer sekundären Spongiosastruktur gekom-

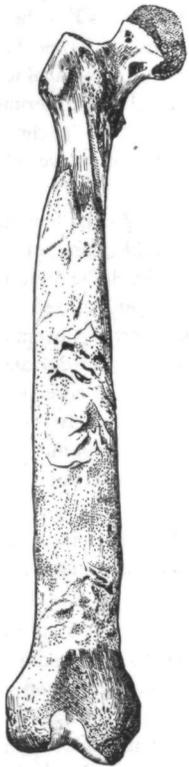


Abb. 28 a

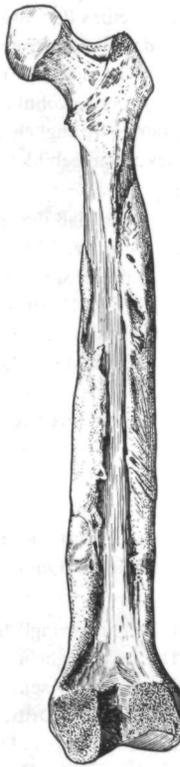


Abb. 28 b



Abb. 28 c

Abb. 28: Ind.-D 9. Rechtes Os femoris. a) Ventralansicht. b) Dorsalansicht. c) Medialansicht.

men. Der Schaftcompacta hat sich von außen eine sehr kräftige, periostale Knochenneubildung aufgelagert. Der Raum zwischen dieser periostalen Knochenneubildung und der ursprünglichen Compacta wird durch eine stark aufgelockerte, gürtelförmige Knochenformation überbrückt.

Betrachtung im polarisierten Durchlicht: Die Auflockerung der gürtelförmigen Knochenformation beruht auf unregelmäßig angelegten Hohlräumen, die keine zirkuläre Lamellenwicklung – wie sie beispielsweise bei Osteonen auftreten – besitzen. Somit erinnern diese Lochdefekte an osteoklastische Höhlen. Sie sind möglicherweise mit den von SUZUKI (1984) beschriebenen Sinusoiden identisch. Zur peripheren Außenzone hin nehmen diese osteoklastischen Höhlen an Zahl und an Größe ab. Der am weitesten peripher gelegene Außengürtel besitzt teilweise einen kompakten Charakter, da er im Sinne des sogenannten Breccienknochens aufgebaut ist. An einigen Stellen sind die von WEBER (1927) beschriebenen Grenzstreifen andeutungsweise zu finden.

D: Verdacht auf Knochensyphilis.

Ind.-E 3 (Abb. 29 a und b; Tafel 10, Fig. 1–3; Tafel 22, Fig. 1; Tafel 29, Fig. 1–3; Tafel 39, Fig. 5)

S: Linke Tibia eines erwachsenen Individuums (größte Länge 392 mm, mediale Länge 380 mm).

M: Die Diaphyse ist im Übergangsbereich zwischen dem proximalen und dem mittleren Schaftdrittel spindelig aufgetrieben (Tafel 10, Fig. 1). Die Oberfläche dieser Verdickung ist grobporös und durch eine in Längsrichtung verlaufende, grobe Streifung gekennzeichnet (Periostreaktion). Auf der lateralen Fläche liegt in Höhe der Auftreibung eine unregelmäßige, grobsträhnige Knochenstruktur der Knochenoberfläche auf (Tafel 10, Fig. 2). Im proximalen Abschnitt der Auftreibung befindet sich auf

der Lateralfläche die rinnenförmige Vertiefung eines Periostgefäßes. Die distale Hälfte des Knochenschaftes wurde längs aufgesägt. Es fällt auf, daß die Auftreibung auf eine periostale Knochenneubildung zurückzuführen ist, die sich aber bereits vollständig im Sinne einer Kondensation zum kompakten Knochen organisiert hat. Im Querschnitt ist die ungewöhnlich starke periostale Knochenauflagerung besonders gut zu erkennen. Der Umfang der ursprünglichen Compacta läßt sich nur noch schwer nachweisen. Die Markröhre ist mit einer sekundär gebildeten, spongiosaähnlichen Struktur verfüllt worden (Tafel 10, Fig. 3).

R: Die röntgenologische Untersuchung zeigt, daß die spindelförmige Auftreibung vor allem auf eine erhebliche Verdickung der Compacta zurückzuführen ist. Im lateralen Strahlengang ist zu erkennen, daß auch die Markröhre im Bereich dieser spindelförmigen Auftreibung durch die Verdickung der Compacta eingeengt wurde (Tafel 22, Fig. 1). Im Bereich der spindelförmigen Auftreibung erhält der Markraum durch sekundär gebildete, kräftige Knochenbälkchen ein sklerosiertes Aussehen. Die verdickte Compacta zeigt sehr feine, unregelmäßige Aufhellungen, die besonders im dorsalen Abschnitt zur Darstellung kommen. Im anterior-posterioren Strahlengang ist ebenfalls zu erkennen, daß die verdickte Compacta – besonders auf der lateralen Knochenfläche – einen aufgelockerten Bau zeigt, der besonders im oberflächlichen Bereich ausgebildet ist. Diese Veränderung ist somit auf eine Periostreaktion zurückzuführen. Radiologisch erinnert das Krankheitsbild an eine sklerosierende Osteomyelitis vom Typ GARRÉ.

H: Es wurde ein ganzer Querschliff durch die Mitte des Knochenschaftes in Höhe der spindeligen Auftreibung gelegt. Im Anschluß wurde an diesen Querschliff nach distal auch ein Längsschliff angefertigt.

Betrachtung im einfachen Durchlicht: Der ursprüngliche Knochenumriß läßt sich etwa zu drei Viertel seines Verlaufes noch nachweisen. Die ursprüngliche Schaftcompacta ist erheblich im endostalen Bereich reduziert worden. Die Markröhre ist von sekundär gebildetem Spongiosawerk nahezu vollständig ausgefüllt worden. Dabei wurde das vordere Drittel der Markröhre von einem dichten Netz relativ dicker Spongiosabalken verfüllt. In den hinteren zwei Dritteln des Lumens sind nur feine, relativ grazile Knochenbälkchen ausgebildet. Der ehemaligen Compactastruktur haben sich sehr starke, periostale Knochenbildungen aufgelagert. Auf der lateralen Schaftfläche bauen sich diese Auflagerungen aus radiär ausgerichteten, längs verlaufenden Knochenbälkchen auf, die teilweise miteinander in Verbindung stehen. Die Reste der ehemaligen Schaftcompacta sind von unterschiedlich großen, unregelmäßigen Lochdefekten durchsetzt.

Betrachtung im polarisierten Durchlicht: Bei den in der Markhöhle gelegenen, grazilen dünnen Knochenbälkchen, die zwei Drittel des Röhrenlumens ausfüllen, handelt es sich größtenteils um Faserknochenbälkchen. Der überwiegende Teil der im ventralen Markdrittel gelegenen Knochenbälkchen baut sich aus gut differenzierter Spongiosa auf, d. h. an den Stellen, an denen mehrere Bälkchen zusammenstoßen und eine zwickelförmige Struktur bilden, befinden sich regelrechte Haverssche Systeme. Der Bereich der ursprünglichen Schaftcompacta besteht größtenteils aus regelrechten Osteonen. Dazwischen sind wenige Reste von Schaltlamellen, aber zahlreiche parallel angeordnete, gerade verlaufende Lamellensysteme erhalten (Tangentiallamellen), die von großen osteoklastischen Lochdefekten aufgelockert werden. Etwa drei Viertel der periostalen Knochenauflagerungen bauen sich aus reifem Osteonenknochen auf. Ein typischer, geradlinig verlaufender Grenzstreifen als Trennung zwischen der ursprünglichen Schaftcompacta und der periostalen Knochenauflagerung, wie ihn WEBER (1927) für den durch Syphilis zerstörten Knochen beschreibt, läßt sich in diesem Präparat nur in sehr schwacher Form auf der medialen Schaftfläche nachweisen (Tafel 29, Fig. 1–3; Tafel 39, Fig. 5). Allerdings ist die Compacta auf der Medialfläche stark durch osteoklastische Herde zersetzt worden, die bei einer typischen unspezifischen Osteomyelitis im allgemeinen nicht aufzutreten pflegen. In diesem Bereich baut sich die periostale Knochenneubildung in Form von radiär verlaufenden, parallel ausgerichteten Knochenbälkchen auf. Die Zwischenräume zwischen den unterschiedlich breiten Bälkchen der periostalen Knochenbildung besitzen in diesem Bereich ein kryptenähnliches Aussehen, so daß ein fachwerkartiger Aufbau vorliegt. Auch auf der lateralen Schaftfläche ist die ehemalige Compacta sehr stark von osteoklastischen Defekten durchsetzt. Die periostale Neubildung ist aber viel besser organisiert als auf der medialen Fläche. Dies kommt besonders durch die Ausbildung zahlreicher



Abb. 29 a



Abb. 29 b

Abb. 29: Ind.-E 3. Linke Tibia. a) Ventralansicht. b) Lateralansicht.

geordneter Osteoneninseln zum Ausdruck, die den größten Teil der sekundären Knochenneubildung ausmachen. Zwischen den Osteonen sind auch noch häufig größere, längs-ovale bzw. rundliche osteoklastische Lochdefekte zu beobachten. Diese Defekte besitzen keine eigene zirkuläre Umrandung. Die Oberfläche des gesamten Knochens ist – mit Ausnahme der periostalen Knochenneubildung auf der medialen Fläche – im allgemeinen relativ glattwandig gestaltet.

Untersuchung des Längsschliffes.

Betrachtung im einfachen Durchlicht: Die ursprüngliche Compacta stellt sich deutlich weniger dicht dar als die periostale Knochenneubildung.

Betrachtung im polarisierten Durchlicht: Der größte Teil der in der Markhöhle gelagerten Bälkchen baut sich aus Faserknochen auf. Die ehemalige Compacta ist hochgradig zerstört, läßt aber noch in etwa ihre in Knochenlängsrichtung verlaufenden Kollagenbündel erkennen, d. h. trotz der starken intravitalen Zerstörung zeigt die ursprüngliche Compacta einen geordneteren Aufbau als die sekundären Knochenneubildungen. Dieser Befund steht scheinbar im Widerspruch zum Befund am Querschnittpräparat. Die Compacta des lateralen Abschnittes hat sich sehr viel besser erhalten als die Compacta der medialen Schafthälfte. Im Längsschliff zeigt die periostale Knochenneubildung ein sehr viel unruhigeres Bild als im Querschliff. Eine deutliche Rindenzone an der Außenfläche der Knochenneubildung ist nur in wenigen Fällen zu erkennen. Im Übergangsbereich zwischen Compacta und sekundärer periostaler Knochenneubildung fehlen die für die Syphilis typischen Grenzstreifen (WEBER 1927).

In den Hohlräumen des Knochens sind wenige Reste von Schimmelpilzen zu beobachten.

D: Vermutlich Knochenlues. Eine in Ausheilung begriffene Osteomyelitis mit sehr starker Periostbeteiligung bzw. eine kondensierende Osteomyelitis kann allerdings differentialdiagnostisch nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Ind.-E 4 (Abb. 30 a und b; Tafel 8, Fig. 1; Tafel 11, Fig. 3 und 4; Tafel 25, Fig. 5; Tafel 27, Fig. 1 und 2; Tafel 30, Fig. 1; Tafel 40, Fig. 4)

S: Linke Tibia eines erwachsenen Individuums (größte Länge 380 mm, mediale Länge 371 mm).

M: Der Knochen ist – mit Ausnahme des proximalen Fünftels – kräftig verdickt. Die Oberfläche wird durch das Produkt einer lebhaften Periostreaktion bestimmt. Mit Ausnahme der Dorsalfläche überwiegt eine grobporige Oberflächenstruktur (Tafel 8, Fig. 1). Im Bereich der Muskelursprungsmarken und im Ansatzbereich der Membrana interossea haben sich kleinere, spitz bis kolbig aussehende Exostosen gebildet, die teilweise leistenförmig (z. B. auf der Medialseite) nach distal ziehen. Im Übergangsbereich zwischen dem mittleren und dem distalen Drittel befindet sich auf der ventromedialen Fläche eine etwa 30 mm lange und maximal 20 mm breite Exostose. Diese Knochenbildung wächst relativ flach aus der Compacta heraus und grenzt sich nicht ganz scharf gegen ihre Umgebung ab (Tafel 11, Fig. 3). Ihre Oberfläche ist größtenteils feinporös ausgebildet, weist aber in ihrem medialen Rand eine feine, streifige Struktur und in ihrem lateralen Randbereich eine glatte Struktur auf. Die obere Hälfte dieser Exostose wird von einem Knochenareal umgeben, das gürtelförmig mit einer glatten Oberfläche den Bezirk eingrenzt. In dieser glatten Zone zeigen sich nur sehr flache Vertiefungen von Periostgefäßen. Derartige Veränderungen treten gelegentlich auch bei der Syphilis auf (SCHEIDEGGER 1978). Auf der Dorsalfläche des Knochens haben sich im Bereich der Linea aspera nur im proximalen Abschnitt die Knochenleisten verstärkt ausgebildet. Im distalen Verlauf erscheint die Knochenstruktur relativ glatt. Die beiden Labien der Linea aspera sind nicht mehr nachzuweisen. Der Knochen besitzt eine „teigige“ Oberfläche, auf der sich auch kleine, sehr flache Exostosen aufgelagert haben. Im Übergangsbereich zwischen dem mittleren und dem distalen Drittel verlaufen zwei tiefe Impressionen von Periostgefäßen quer über die dorsale Knochenoberfläche (Tafel 11, Fig. 4). Oberhalb dieser Impressionen liegt auf der dorso-medialen Schaftkante eine etwa pfefferkorngroße konkave Impression, die wahrscheinlich auf ein kleines kortikales Gumma zurückgeführt werden kann. Am proximalen Ende des distalen Drittels findet sich auf der ventro-lateralen Knochenkante ein etwa 30 × 15 mm großer Bezirk, der durch eine grob- bis feinporöse Oberfläche einen bimssteinähnlichen Charakter aufweist.

Im Querschnitt fällt vor allem die kräftige periostale Verdickung auf, die sich nicht mehr deutlich von der ursprünglichen Compacta differenzieren läßt (Tafel 25, Fig. 5). Die Markröhre ist durch sekundär gebildetes Bälkchenwerk eingeengt worden.

R: Die gesamte Markröhre dieses Knochens ist vollständig sklerosiert. In den mittleren zwei Schaftvierteln ist die Compacta deutlich über die Norm verdickt. Diese Verdickung erfolgt vor allem auf der äußeren Oberfläche. Im anterior-posterioren Strahlengang läßt sich diese Verdickung der lateralen Schaftfläche noch schemenhaft als Auflagerung auf die ehemalige Compacta differenzieren. Auf der medialen Seite ist eine Trennung zwischen sekundärer Knochenneubildung und der ehemaligen Schaftcompacta nicht mehr möglich. Besonders auf der medialen Schaftfläche wirkt die verdickte Schaftcompacta unregelmäßig aufgelockert, so daß ein Bild vorliegt, das an „Mottenfraß“ erinnert. Diese Veränderungen können auf vergrößerte Gefäßkanäle, möglicherweise aber auch auf kleinste Gummien zurückgeführt werden. Kloaken und Fisteln können nicht nachgewiesen werden. Die Befunde der radiologischen Untersuchung machen das Vorliegen einer Knochen-syphilis sehr wahrscheinlich.

H: Ganzer Querschliff durch das proximale Ende des distalen Schaftdrittels der linken Tibia.

Betrachtung im einfachen Durchlicht: Besonders auf der ventralen und der medialen Seite ist die Markröhre von sekundär gebildeter Spongiosa eingeengt worden. Der übrige Teil der Markröhre ist durch eine atypische, bröckelige, spongiosaähnliche Substanz ausgefüllt, die allerdings beim Heraussägen der Knochenprobe – also vor der Einbettung – verlorengegangen ist. Reste der ursprünglichen Schaftcompacta sind nur noch im dorsalen Abschnitt der Diaphyse in Resten nachweisbar. Auf der medialen, der dorsalen und der lateralen Schaftfläche ist der Knochen von einer ausgeprägten periostalen Knochenneubildung überzogen.

Betrachtung im polarisierten Durchlicht: Die in der Markröhre gelegenen Spongiosabälkchen sind zum Teil aus regelrechten Schattlamellen und Haversschen Systemen aufgebaut. Bei genauerer Betrachtung ist aber zu erkennen, daß diese Osteonenstruktur auf die ehemalige Schaftcompacta zurückgeht, die durch den krankhaften Prozeß fast vollständig zerstört wurde und sekundär durch



Abb. 30 a

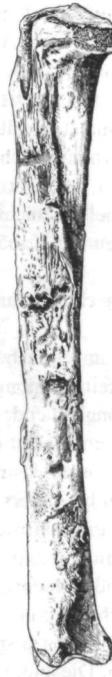


Abb. 30 b

Abb. 30: Ind.-E 4. Linke Tibia. a) Ventralansicht. b) Lateralansicht.

Spongiosastruktur ersetzt worden ist. Zum Teil sind diese Reste des ursprünglich kompakten Knochengewebes regelrecht in die sekundären Spongiosabälkchen bzw. in die zwischen ihnen gelegenen Zwickeleingemauert worden. Der ventrale Abschnitt der kompakten Diaphyse weist ein spongiöses Aussehen auf. Diese Spongiosa baut sich regelrecht auf und umfaßt in ihren Bälkchen große runde Hohlräume, die einen größeren Durchmesser als der durchschnittliche Haverssche Kanal besitzen. Auch in diesem Bereich der ursprünglichen Schaftcompacta sind im Inneren der Spongiosabälkchen immer noch Reste des ehemaligen Osteonenknochens in Form von Schichtlamellen zu erkennen. Im ventralen Schaftabschnitt reicht diese Spongiosastruktur bis unmittelbar an die äußere Knochenoberfläche heran. In dieser Zone ist nur eine sehr unvollständige Corticalis ausgebildet, die sich nicht aus parallel verlaufenden Lamellen aufbaut. Im ventro-medialen Schaftbereich ist auch die äußere exostosenähnliche Knochenverdickung gelegen (Tafel 25, Fig. 5: Pfeil). Diese Verdickung geht ohne deutlich sichtbaren Übergang – d. h. Grenzstreifen nach WEBER (1927) fehlen an dieser Stelle – aus dem „spongiösen“ Compactagebe hervor. Diese Zone der sekundären Verdickung mißt etwa 1 mm. Besonders die äußere Oberfläche dieser Verdickung weist den undifferenzierten Aufbau eines Geflechtknochens auf. In dieser Verdickung finden sich auch Gefäßkanäle, die aber nur in wenigen Fällen als typische Haverssche Kanäle angesprochen werden können. Die Oberfläche dieser Verdickung ist unregelmäßig gezackt, d. h. in das ehemals anschließende Weichgewebe ragten unfertige, undifferenzierte Knochenbälkchen hinein. Der besonders im Dorsalbereich noch erhaltene ursprüngliche Osteonenknochen (Compacta) läßt zahlreiche, relativ kleine Haverssche Systeme erkennen. Diese Osteonen liegen nicht dicht gepackt, da zwischen ihnen breitflächige, parallelfasrig angeordnete Lamellensysteme ausgerichtet sind, die parallel zur Knochenoberfläche verlaufen (Tangentiamellen) und meist bei einer Inaktivitätsatrophie angetroffen werden. Großlumige Osteone, wie sie in der senilen Altersstufe zu finden sind, fehlen. Die eigentliche periostale Knochenverdickung stellt sich im polarisierten Licht als ein sehr breites Lager parallel verlaufender kollagener Faserzüge dar, die bisweilen durch in Quer-

schnittebene verlaufende Gefäße unterbrochen werden, so daß die ganze periostal aufgelagerte Struktur ein polsterartiges Aussehen erhält (Tafel 30, Fig. 1; Tafel 40, Fig. 4). Auf der lateralen Diaphysenfläche ist in Höhe des Margo interosseus eine Doppelung dieser parallel verlaufenden Lamellen zu beobachten. Beide Strukturen werden durch einen relativ breiten, schlangenförmig verlaufenden, schmalen Spaltraum (Tafel 27, Fig. 1 und 2: Pfeile) getrennt, dem sich unmittelbar peripher faserknochenähnliche Strukturen, die von unterschiedlich großen Haversschen Kanälen durchzogen werden, auflagern. Erst dann folgt als letzte Schicht die äußere Zone der parallelfasrig angeordneten Lamellenschichten (Tafel 27, Fig. 1 und 2).

In den Lumen der Kanäle und der Spongiosaräume lassen sich zahlreiche Schimmelpilze nachweisen.

Halber Querschnitt durch das distale Ende des proximalen Schaftdrittels der linken Tibia (mediale Hälfte).

Betrachtung im einfachen Durchlicht: Das Innere der Markröhre ist nur sehr locker von den Resten einer sehr feinen Spongiosastruktur ausgefüllt worden. Sie besitzen Faserknochencharakter. Im Bereich der ursprünglich endostalen Zone finden sich etwas kräftigere, enger gepackte Spongiosabälkchen, die massiver entwickelt und besser differenziert sind. Der Bereich der ursprünglichen Compacta ist durch größere osteoklastische Lochdefekte aufgelockert und erhält dadurch ein „spongioses“ Aussehen. Dies gilt besonders für den mehr zur Markhöhle hin gelegenen Bereich der Compactazone.

Betrachtung im polarisierten Durchlicht: In dem dichteren Abschnitt der Compacta liegen die Haversschen Systeme relativ dicht beieinander und werden nur durch Schattlamellen voneinander getrennt, d. h. großflächigere, parallel ausgebildete Lamellensysteme wie im distalen Schaftabschnitt sind kaum zu finden. Im kompakten Knochengewebe fallen mehrere, relativ breite Kollagenbänder auf, die in der Außenzone der ursprünglichen Compacta gelegen sind und den Grenzstreifen nach WEBER (1927) entsprechen. Die äußere Oberfläche des Knochens wird von einem sehr breiten Band parallelfasriger Kollagenbahnen gebildet, die – ähnlich wie im distalen Schaftabschnitt – eine dichte, begrenzende Randzone aufbauen. Die Breite dieser Zone beträgt hier etwa 2½ mm. In diese Zone wachsen bereits kleine Haverssche Systeme ein. Ganz entsprechend wie im distalen Schaftabschnitt ist auch diese breite Außenzone durch radiär verlaufende Gefäßkanäle aufgelockert. An der äußeren Ausmündungsstelle der Gefäßkanäle erhält die Knochenoberfläche eine trichterförmige Einziehung, so daß es wieder zu der polsterförmigen Bildung der äußeren Oberflächenstruktur kommt.

D: Sehr wahrscheinlich Knochensyphilis.

Ind.-E 5 (Abb. 31 a und b; Tafel 8, Fig. 3; Tafel 11, Fig. 1 und 2; Tafel 13, Fig. 4; Tafel 19, Fig. 2; Tafel 25, Fig. 4; Tafel 28, Fig. 4; Tafel 32, Fig. 3 und 4; Tafel 34, Fig. 2 und 3; Tafel 35, Fig. 2; Tafel 40, Fig. 1 und 2).

S: Linke Tibia eines erwachsenen Individuums aus dem Karner von Zellerndorf (größte Länge 394 mm, mediale Länge 390 mm).

M: Der Knochen ist in seinem gesamten Schaftbereich aufgetrieben und erheblich verdickt. Der Schaft ist leicht nach medial konvex verbogen, so daß die proximale Gelenkfläche (Kniegelenk) bei gerader Stellung des Knochens geringfügig (ca. 10°) nach lateral geneigt ist. Mit Ausnahme der üblichen Muskelmarken und der Ansatzlinie der Membrana interossea ist die Knochenoberfläche relativ glatt gestaltet. Der Margo medialis ist in den proximalen drei Fünfteln mit kleinen, zottig gelappten Exostosen besetzt, die in gerader Linie nach distal verlaufen (Tafel 13, Fig. 4). Ventral von diesen Exostosen ist die Knochenoberfläche durch plattenartige, kleine Exostosen belegt. Auch im Ansatzbereich der Membrana interossea sind kleine, sehr flache Exostosen zu finden, die sich erst im distalen Schaftdrittels zu spitzen- bis knollenartigen Vorwölbungen ausbilden. Vom Margo interosseus geht in Höhe seiner distalen drei Viertel eine sekundäre Knochenneubildung aus, die sich schuppen- bis schalenförmig von dem Margo aus breitflächig nach ventral auf die Knochenoberfläche umschlägt (Breite ca. 10 bis 20 mm). Diese plattenartigen Auflagerungen bilden zum Teil brückenähnliche Strukturen (Tafel 25, Fig. 4: b), d. h. diese Knochenneubildungen liegen nicht an allen Stellen direkt der eigentlichen Knochenoberfläche auf. Sie sind auch ventral scharfrandig begrenzt (Tafel 8, Fig. 3). Etwa in Schaftmitte befindet sich auf dem Margo anterior das Bett eines großen, noch nicht verheilten

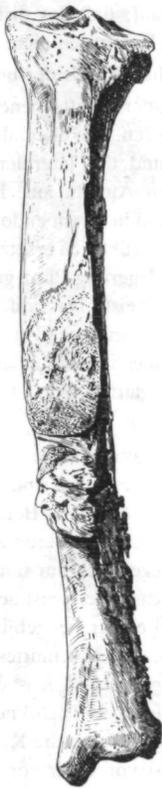


Abb. 31 a

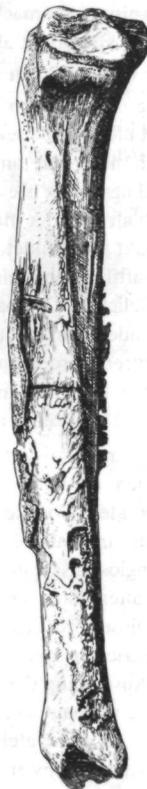


Abb. 31 b

Abb. 31: Ind.-E 5. Linke Tibia. a) Ventralansicht. b) Lateralansicht.

Ulcus (größte Länge ca. 80 mm, Breite 43 mm). Dieses Ulcusbett grenzt sich scharfrandig nur auf seiner medialen und lateralen Seite ab (Tafel 11, Fig. 1). Die Oberfläche ist unregelmäßig feinporös ausgebildet und erinnert in ihrer Struktur an Bimsstein. Lediglich an einer kleinen Stelle im proximalen wie im medialen Bereich beginnt sich diese Oberfläche zu verdichten. Es entsteht der Eindruck, daß sich an diesen Stellen die Oberfläche des Ulcusbettes mit einer primitiven Corticalisschicht zu verschließen beginnt. Etwa 10 mm distal dieses Ulcusbettes befindet sich ein zweites, kleineres Ulcusbett (größte Länge 42 mm, größte Breite 60 mm). Dieses Ulcusbett ist ringsherum deutlich gegen die Oberfläche des Knochenschaftes abgegrenzt (Tafel 11, Fig. 2). Seine laterale Begrenzung besitzt einen dünnen exostotischen Rand, der fransenähnlich von der Basis des Ulcusbettes nach lateral absteht (Tafel 25, Fig. 4: a). Die Oberfläche dieses Ulcusbettes ist zum größten Teil bereits mit einer corticalisähnlichen Schicht glatt verschlossen.

R: Der gesamte Schaft der Tibia ist deutlich verdickt. Die Markröhre ist fast vollständig sklerosiert. Das proximale Tibiadrittel ist in der schon oben beschriebenen Weise abgknickt. Der proximale Metaphysenbereich dieses Knochens weist eine Spongiosaverminderung auf. Aufgrund der Abknickung hat sich an der lateralen Tibiafläche eine sekundäre Knochenverdickung ausgebildet. Deshalb wirkt auch die laterale Knochenoberfläche wesentlich dichter als die mediale Knochenfläche (Tafel 19, Fig. 2). Knochenauflagerungen sind vor allem im dorsalen, aber auch im lateralen Schaftabschnitt zu finden und auf eine periostale Reaktion zurückzuführen. Im anterior-posterioren Strahlengang zeichnet sich besonders das distale Geschwür ab (Tafel 19, Fig. 2). Das proximale Geschwür ist

nur andeutungsweise auszumachen. Im lateralen Strahlengang fällt auf, daß das distale Geschwür weiter nach ventral vorspringt als das proximale. Fisteln und Kloaken lassen sich nicht nachweisen.

H: Ganzer Querschliff durch die distale Hälfte des mittleren Schaftdrittels der linken Tibia.

Betrachtung im einfachen Durchlicht: Die Markhöhle weist in Querschnittsebene eine normale Größe auf und ist nicht durch sekundär gebildete Spongiosa verlegt worden. Die ehemalige Compacta-Struktur läßt sich noch gut an der medio-dorsalen, der dorsalen und der lateralen Schaftfläche erkennen. Allerdings weist sie in fast allen Bereichen einen porösen Aufbau auf. Besonders der ventrale, der mediale und der medio-dorsale Abschnitt der Diaphyse sind in ihrem endostalen Bereich nicht mehr kompakt ausgebildet, sondern durch großräumige Spongiosastrukturen ersetzt worden. Auf der lateralen Schaftfläche hat eine großflächige periostale Knochenauflagerung Platz genommen, die eine der ursprünglichen Compactastruktur entsprechende Dichte aufweist. Das auf der ventralen Schaftfläche liegende Ulcusbett (Tafel 28, Fig. 4: b) sitzt breitbasig der Compacta (Tafel 28, Fig. 4: a) auf. Beide Strukturen werden nur durch eine relativ schwache Aufhellungszone voneinander getrennt. Die Oberfläche des Knochens ist – mit Ausnahme des Ulcusbettes – glattwandig. Die Struktur der äußeren Ulcusoberfläche zeigt, daß der entzündliche Prozeß abgeheilt war.

Betrachtung im polarisierten Licht: Die ursprüngliche Schaftcompacta mit ihren eng beieinander liegenden Osteonen, die nur bisweilen durch Schaltlamellen voneinander getrennt sind, findet sich vor allem noch in der latero-dorsalen und der dorsalen Diaphysenwand. Sie ist auch im Bereich der dorso-medialen sowie der medialen Diaphysenwand vertreten, allerdings nur in der äußeren Zone; endostal ist die Zone spongiös ausgebildet. In der ventralen Diaphysenwand liegen sich nur noch gelegentlich inselartige Reste alter Osteonenstruktur. Der Bereich unterhalb des Ulcusbettes weist den tiefgreifendsten Umbau in diesem Knochenquerschliff auf. Die Ausbildung zahlreicher neugebildeter Osteone sowie gut differenzierter Spongiosastruktur, die im Bereich des endostalen Abschnittes zu finden ist, spricht für eine Ausheilung der Erkrankung (Tafel 40, Fig. 2). Das eigentliche Ulcusbett ist sehr viel undifferenzierter aufgebaut und besteht größtenteils aus unregelmäßigem Geflechtknochen, in dem zahlreiche osteoklastische Defekte zu finden sind. Gefäßkanäle, die an Haverssche Kanäle erinnern, lassen sich hier kaum nachweisen. Die Oberfläche des Ulcusbettes ist von einer corticalisähnlichen Schicht überzogen, die von mehreren Gefäßkanälen durchbrochen wird. Diese Corticalis besteht größtenteils aus parallel aufgebauten Lamellen, die aber nicht ganz durchstrukturiert sind und somit einen „unfertigen“ Eindruck machen. Der Zustand des Ulcusbettes spricht dafür, daß die Entzündung sich im Abheilungszustand befand (Tafel 40, Fig. 2). Die auf der lateralen Schaftfläche gelegene, periostale Knochenauflagerung (vergl. rasterelektronenmikroskopischer Befund: Tafel 34, Fig. 2 und 3; Tafel 35, Fig. 2 sowie Querschnitt: Tafel 25, Fig. 4) zeigt in ihrem Aufbau ein sehr buntes Bild (Tafel 40, Fig. 1). Es überwiegen die in Querschnittebene verlaufenden längs-parallel angeordneten Lamellen. Diese werden von Gefäßkanälen durchbohrt, die zum Teil den Aufbau typischer Osteone zeigen, teilweise aber auch keine regelrechte Wandstruktur im Sinne einer zirkulären Lamellierung aufweisen. Die Kanäle sind von unterschiedlicher Größe. Der größte Teil der periostalen Auflagerung besitzt diesen gut differenzierten Bau. Nur ein kleiner Abschnitt der periostalen Auflagerung, der vorwiegend im dorsalen Abschnitt anzutreffen ist, läßt Strukturen erkennen, die an Geflechtknochen erinnern. Unter dieser periostalen Auflagerung liegt die eigentliche Knochenoberfläche, die von dieser durch einen schmalen Spaltraum getrennt wird. Die Knochenoberfläche wird nicht von einer in Querschnittebene verlaufenden Lamellenbildung (Tangentiallamelle) abgeschlossen. Vielmehr treten hier Osteone und Zwischenlamellen direkt an den Spaltraum heran. In den Markräumen der Spongiosa finden sich die Reste weniger Schimmelpilze.

Halber Querschliff etwa in Schaftmitte (mediale Hälfte).

Betrachtung im einfachen Durchlicht: Die Markhöhle konnte bei diesem Schnitt nicht eröffnet werden, da sie wohl sekundär mit Spongiosa ausgefüllt worden ist. Kompaktes Knochengewebe ist nur auf der lateralen Schaftfläche zu beobachten. Allerdings liegt der lateralen Fläche wieder eine dünne, glattwandig begrenzte periostale Knochenneubildung auf. Die ursprüngliche Oberfläche ist von dieser Knochenneubildung durch einen schmalen Spaltraum getrennt. Am ventralen wie am dorsalen Ende ist die Knochenneubildung mit der Schaftcompacta verwachsen. Da der Spaltraum an diesen beiden Abschnitten abgeschlossen ist, entsteht eine schmale, parallel zur Oberfläche verlaufende Lagune von

einer Länge von etwa 8 mm. Die Knochenneubildung ist gut organisiert, da sie größtenteils von Osteonenknochen aufgebaut ist. Eine dünne, parallelfasrige Lamelle überzieht die Knochenneubildung sowie die darunter gelegene, ursprüngliche Knochenoberfläche. Auf der ventralen Diaphysenfläche befindet sich ein großes Ulcusbett. Die noch offene Oberflächenstruktur zeigt, daß das Ulcus noch nicht abgeheilt war. Zahlreiche unfertige Knochenbälkchen ragen mit kurzen Spitzen in die ehemals das Ulcusbett umgebenden Weichteile hinein.

Betrachtung im polarisierten Licht: Der Befund entspricht dem oben beschriebenen weitgehend. Die noch erhaltene Compacta, vor allem aber die Struktur des Ulcusbettes und der größte Teil der sekundär gebildeten Spongiosabälkchen weisen einen Aufbau auf, der an eine Mosaikstruktur erinnert (Tafel 32, Fig. 3 und 4).

Längsschliff durch die proximale Knochenprobe.

Betrachtung im einfachen Durchlicht: der gesamte Markraum wird von sekundär gebildeter Spongiosastruktur eingenommen. Eine kräftige Compactazone schließt den Knochen nach dorsal ab. Es findet sich an dieser Stelle keine periostale Knochenauflagerung. Die vorhandene Verdickung ist auf den Ansatz der Membrana interossea zurückzuführen. Die ventrale Begrenzung des Schliffes beinhaltet ein Stück der ventralen Diaphysenfläche aus dem Bereich des großen proximalen Ulcus. Die Compacta ist hier sehr dünn angelegt. Sie wird von unregelmäßigen Gefäßkanälen durchbrochen, so daß sie fast einen „spongiosen“ Charakter erhält.

Betrachtung im polarisierten Durchlicht: Ähnlich wie schon im Querschliff fällt hier vor allem die unregelmäßige Struktur der Baueinheiten des Knochengewebes auf. Der Knochen besitzt im Bereich der Compacta wie im Bereich der Spongiosabälkchen eine typische Mosaikstruktur.

D: Ulcus cruris mit daraus resultierender Osteomyelitis und Periostitis. Osteitis deformans (PAGET) bzw. Knochensyphilis können differentialdiagnostisch nicht sicher ausgeschlossen werden.

Ind.-E 6 (Abb. 32 a und b; Tafel 12, Fig. 2, 3 und 4; Tafel 23; Tafel 25, Fig. 6; Tafel 30, Fig. 2 und 3; Tafel 34, Fig. 1; Tafel 35, Fig. 1; Tafel 40, Fig. 3)

S: Rechte Tibia eines erwachsenen Individuums (größte Länge 371 mm, mediale Länge 366 mm).

M: Der ganze Tibiaschaft ist krankhaft verändert. Der Margo anterior ist erheblich vergrößert. Im Übergangsbereich vom mittleren zum distalen Schaftdrittel ist der Margo anterior leicht blasenförmig aufgetrieben. Auf der Lateralfäche ist der Knochen – in Höhe der proximalen zwei Schaftdrittel – ventral und dorsal des Margo interosseus leicht konkav ausgekehlt. Diese beiden grubenförmigen Flächen weisen auf ihrer Oberfläche Zeichen einer starken Periostreaktion auf, die sich in Form kleiner, unregelmäßiger, spitzer bis kugelförmiger Exostosen äußert. Auch der Margo interosseus ist durch sehr unregelmäßige Exostosenbildungen gekennzeichnet (Tafel 12, Fig. 4), die sich im distalen Bereich auf die blasige Verdickung des Margo anterior umschlagen. Auf der Dorsalfäche ist es im Bereich des proximalen und mittleren Schaftdrittels zu der Bildung einer etwa 10 cm langen, recht kräftigen Knochenleiste gekommen, die eine Breite von maximal 9 mm und eine Höhe von maximal 7 mm besitzt. Diese Knochenleiste ist in ihrem Basisbereich ebenfalls von kleineren Exostosen besetzt. Auf der Dorsalfäche ist die Tibia besonders im distalen Abschnitt des mittleren Drittels und im gesamten distalen Drittel von einer feinporösen Knochenoberfläche überzogen, die in ihrer Struktur wieder an Bimsstein erinnert. Auf der gesamten Medialfläche – besonders aber in ihrem proximalen Abschnitt – ist der Knochen oberflächlich durch eine grobe Längsstreifung gekennzeichnet (Tafel 12, Fig. 2), während im distalen Abschnitt eine feine, sehr hohe bimssteinähnliche Knochenneubildung das Bild beherrscht (Tafel 12, Fig. 3). Auf der lateralen Fläche liegt eine entsprechende grobe Längsriffelung nur im ventralen Abschnitt des mittleren Schaftdrittels vor.

Im Querschnitt kommen die eben besprochenen Strukturen (z. B. Knochenleiste auf der Dorsalfäche, Verstärkung des Margo interosseus) gut zur Darstellung (Tafel 25, Fig. 6). Weiterhin ist die sehr starke periostale Knochenauflagerung zu erkennen, die sich besonders im Bereich des Margo anterior manifestiert hat. Die sekundäre Knochenneubildung hebt sich im gesamten Querschnittsbild bei oberflächlicher Betrachtung gut von der dunkler gefärbten, ursprünglichen Schaftcompacta ab.

R: Die Markröhre dieses Knochens ist erheblich sklerosiert. Im anterior-posterioren Strahlen-

gang fällt auf, daß der Knochen etwa ab Schaftmitte eine nach medial leicht konvexe Krümmung aufweist. Im lateralen Strahlengang ist keine Verkrümmung zu beobachten. Der Schaft ist besonders in seinem distalen Abschnitt verdickt (Tafel 23, Fig. 2). Diese Verdickung ist auf eine starke Periostreaktion zurückzuführen. Im lateralen wie im anterior-posterioren Strahlengang lassen sich in der proximalen Tibiahälfte zahlreiche (etwa 20) sogenannte Harris-Linien nachweisen (Tafel 23). Die Metaphysenspongiosa des proximalen und des distalen Schaftabschnitts ist reduziert. Die Schaftcompacta ist auf der ventralen und lateralen Fläche des mittleren Schaftabschnittes kräftig verdickt. Die Verdickung beruht auf einer periostalen Knochenneubildung, die eine Stützfunktion ausübt, da der Knochen auf seiner lateralen Fläche konkav verkrümmt ist. Fleckförmige Verschattungen im Sinne einer verstärkten strähnigen Sklerosierung sind in der Mitte und im unteren Abschnitt des proximalen Schaftdrittels zu beobachten (Tafel 23, Fig. 1). Kloaken und Fisteln fehlen.

E: In Höhe des distalen Fünftels wurde aus der medialen Fläche eine Knochenprobe für die rasterelektronenmikroskopische Untersuchung entnommen. Die äußere Knochenzone ist nicht ganz glatt gerundet, sondern besitzt eine leicht wellige Beschaffenheit. Ihre Oberfläche ist von unregelmäßigen Löchern verschiedener Größe durchsetzt (Tafel 34, Fig. 1; Tafel 35, Fig. 1). Es handelt sich um Veränderungen, die für eine spezifische Knochenentzündung typisch sind.

H: Für die histologische Untersuchung wurden zwei Knochenproben entnommen. Ganzer Querschliff durch das proximale Ende des mittleren Schaftdrittels der rechten Tibia.

Betrachtung im einfachen Durchlicht: Der ursprüngliche Knochenumriß läßt sich noch gut erkennen. Der Knochen zeigt besonders im Bereich seiner lateralen und dorsalen Fläche kräftige exostotische Auflagerungen, die wohl unter Mithilfe von Muskel- bzw. Sehnenzug entstanden sind. Die ursprüngliche Schaftcompacta hat sich noch recht gut im dorso-lateralen, im lateralen und im medialen Diaphysenbereich erhalten. Größere Umbauvorgänge haben im ventralen und dorso-medialen Schaftbereich stattgefunden. Kräftige, periostale Auflagerungen finden sich vor allem – außer an den schon genannten Muskelexostosen – ventral und dorsal vom Margo interosseus, an dem sie eine Stärke von etwa 10 mm erreichen. Die Markhöhle hat sich auf Kosten der Diaphysencompacta besonders im dorso-medialen, lateralen und ventro-medialen Bereich ausgedehnt. Die Markröhre ist bis auf das ventrale Viertel frei von Spongiosa.

Betrachtung im polarisierten Durchlicht: Im polarisierten Durchlicht bestätigt sich der schon im einfachen Durchlicht erhobene Befund. Die ursprüngliche Schaftcompacta ist in den bereits oben genannten Zonen noch recht gut erhalten. Sie wird allerdings durch osteoklastische Resorptionshöhlen aufgelockert, die an Zahl erheblich im Bereich der latero-ventralen, ventralen und dorso-medialen Schaftfläche zunehmen. Deutliche Grenzstreifen nach WEBER (1927) gliedern die sekundäre Knochenauflagerung von der ehemaligen Schaftcompacta ab (z. B. dorso-medialer, ventro-medialer und dorsaler Bereich). Die Auflagerung präsentiert sich recht unterschiedlich. Auf der medialen, ventro-medialen und dorso-lateralen Region besteht sie aus breiten Lamellen, die parallel zur Knochenoberfläche verlaufen. Diese Lamellenstruktur wird durch radiär verlaufende Gefäßkanäle unterbrochen (Tafel 30, Fig. 2 und 3; Tafel 40, Fig. 3). Da diese Gefäßkanäle an der äußeren Knochenoberfläche mit einem verbreiterten Lumen ausmünden, entstehen kryptenförmige Einziehungen, die den eben beschriebenen, parallel zur Knochenoberfläche verlaufenden Lamellenbündeln eine polsterähnliche Struktur verleihen (vergl. rasterelektronenmikroskopischer Befund: Tafel 34, Fig. 1 und Tafel 35, Fig. 1 sowie Querschnitt: Tafel 25, Fig. 6). Diese Strukturen finden sich auch auf der ventro-lateralen Fläche. Sie sind allerdings nur in der Außenzone angeordnet. Zwischen dieser Außenzone und der ursprünglichen Knochenoberfläche (Compacta) liegt ein unregelmäßig angeordnetes Spongiosagewebe, in dem bereits einige Haverssche Systeme zu erkennen sind. In diesem Bereich erfolgt also ein Umbauvorgang, der von ungeordneten Faserknochenbälkchen zu festem, organisiertem Spongiosagewebe bzw. zum lamellären Osteonenknochen führt. Dem eben schon beschriebenen, breiten parallelfasrig aufgebauten äußeren Lamellengürtel (Polsterstruktur) liegen weitere, sekundär gebildete Knochenstrukturen an. Bei diesen handelt es sich um kleine Exostosen, die durch Muskelzug entstanden sind. Sie sind größtenteils nicht kompakt aufgebaut, sondern besitzen ein „spongioses“ Aussehen. Dies rührt von mehreren osteoklastischen Höhlen her, die im Inneren dieser Exostose gelegen sind. Regelrechte Osteone lassen sich kaum nachweisen.



Abb. 32a



Abb. 32 b



Abb. 33

Abb. 32: Ind.-E 6. Rechte Tibia. a) Ventralansicht. b) Lateralansicht.

Abb. 33: Ind.-F 1. Rechte Fibula. Lateralansicht.

Halber Querschliff durch die Mitte des distalen Fünftels der Tibia (mediale Hälfte).

Betrachtung im einfachen Durchlicht: Von der ursprünglichen Schaftcompacta lassen sich nur noch inselartige Reste nachweisen. Die Markröhre ist leer. Dem Knochen liegt in allen Abschnitten auf der Außenfläche eine periostale Knochenneubildung auf, die in wenigstens zwei Phasen angelegt wurde. Der äußerste, sehr poröse Knochenaum ist sehr schmal und mißt weniger als 1 mm.

Betrachtung im polarisierten Durchlicht: Die Compacta läßt starke Umbauvorgänge erkennen, die sich in zwei Phasen gliedern lassen. Sogenannte Grenzstreifen nach WEBER (1927) lassen sich nicht nachweisen. Die äußerste Schicht der sekundären Knochenauflagerung (zweite Phase) besteht nur aus ungeordnetem Faserknochen, während die darunter gelegene zweite Schicht (erste Phase) sich schon deutlich besser organisiert hat. Diese tiefer gelegene Schicht der periostalen Auflagerung geht an den meisten Stellen ohne deutliche Trennung in die darunter gelegene destruierte Compacta über. Die Knochenauflagerung wird von zahlreichen, nahezu radiär verlaufenden Gefäßkanälen durchbrochen. Dadurch entsteht in einigen Abschnitten ein fachwerkartiger Aufbau. Diese Kanäle durchtreten beide Schichten der Auflagerung und verlaufen in regelmäßigen Abständen von etwa 1 bis 2 mm. Nur im Bereich der äußersten Auflagerung sind viele, sehr feine Gefäßkanäle zu erkennen, die sehr dicht beieinander liegen (ca. 1/10 mm Abstand). An die Compacta schließt sich dann endostal ein sehr dünner Saum spongiösen Knochengewebes an, der zum großen Teil aus gut differenzierten Knochenbälkchen besteht.

D: Verdacht auf Knochensyphilis.

Ind.-F 1 (Abb. 33; Tafel 21, Fig. 2; Tafel 24, Fig. 2)

S: Rechte Fibula eines erwachsenen Individuums (größte Länge 360 mm).

M: Der gesamte Fibulaschaft ist durch sehr unterschiedlich ausgeprägte, periostale Knochenbildungen gekennzeichnet. Der Margo anterior weist eine erhebliche, leistenförmige Vergrößerung auf,

der besonders im Übergangsbereich vom mittleren zum distalen Schaftdrittel eine ausgeprägte Exostosenform annimmt und hier seine größte Breite von 18 mm besitzt (Tafel 24, Fig. 2). Die laterale Schaftfläche ist noch relativ glatt ausgebildet, während die mediale Fläche durch sehr unterschiedlich geformte, kleine Exostosen geprägt ist.

R: Der gesamte Markraum der Fibula ist sklerosiert. Die Oberfläche des Knochens ist durch eine starke Periostreaktion gekennzeichnet. Besonders im Bereich des Margo posterior, aber auch im Bereich des Margo interosseus sind sehr kräftige, exostosenartige Knochenneubildungen angelegt, die in ihrem Inneren einen unregelmäßig sklerotisch-spongiösen Aufbau zeigen (Tafel 21, Fig. 2).

H: Ganzer Querschliff durch das distale Ende des mittleren Schaftdrittels der rechten Fibula.

Betrachtung im einfachen Durchlicht: Der ursprüngliche Knochenumriß läßt sich nur noch annähernd im ventralen Schaftbereich nachweisen. Eine eigentliche Compacta ist nicht mehr zu erkennen. Der Knochen ist von unterschiedlich großen Räumen durchlöchert und fast vollständig „spongiosiert“. Der ventrale Knochenrand ist in Form einer großen Exostose kräftig ausgezipfelt. Auch diese Exostose ist vollständig „spongiös“ aufgebaut.

Betrachtung im polarisierten Durchlicht: Normal entwickelte Osteone fehlen vollständig. Der Knochen besteht fast ausschließlich nur noch aus unregelmäßig geformten, schlecht differenzierten Faserknochenbälkchen. Im Bereich der Muskelursprungs-Ansatzstellen lassen sich Zeichen einer starken Periostreaktion nachweisen. Ein Teil der Knochenoberfläche ist besser organisiert als die tiefer gelegene Compactazone.

D: Akute Osteomyelitis.

Anhang

Ind.-D 24 a und b (Tafel 6, Fig. 2 und 3; Tafel 24, Fig. 1; Tafel 31, Fig. 1–4; Tafel 39, Fig. 4)

S: Rechtes und linkes Os femoris eines erwachsenen Individuums. An beiden Knochen fehlen die distalen Schaftenden.

M: Beide Knochenschäfte sind stark nach lateral konvex gebogen (Tafel 6, Fig. 2). Entgegen dem normalen Knochendurchmesser weist der Schaft in der Frontalebene einen deutlich größeren Durchmesser auf als in der Sagittalebene. Die äußere Schaftoberfläche wird durch in Schaftlängsrichtung verlaufende feine Riefen geprägt. Die Linea aspera ist nur sehr schwach ausgebildet. Da die distalen Schaftenden aufgesplittert sind, kann der Aufbau der Diaphysenwand beurteilt werden. Eine typische, dicke Compacta ist nicht ausgebildet. Stattdessen ist eine scheinbar unregelmäßige, atypische Spongiosa angelegt, die nur von einer sehr dünnen, kortikalisähnlichen Compacta ummantelt wird (Tafel 6, Fig. 3).

R: An beiden Oberschenkelbeinen lassen sich ganz entsprechende Beobachtungen machen. Im lateralen Strahlengang ist zu erkennen, daß besonders die Schaftcompacta der verdickten Femurschäfte verändert ist. Deutliche kompakte Strukturen sind in der Projektion auf das Röntgenbild nur in den äußersten Zonen auf eine Breite von etwa 2 mm nachweisbar (ventral 3 mm, dorsal 1 mm). Die typische Markröhre ist im lateralen Strahlengang nicht sicher auszumachen. Dies ist auf den strähnig, relativ grobbalkigen Bau der restlichen Compacta zurückzuführen. Im anterior-posterioren Strahlengang hingegen läßt sich die Markröhre gut erkennen. Auf der lateralen Schafthälfte ist die Compacta nicht nur sehr dünn (in der Projektion auf das Röntgenbild etwa 2 mm stark), sondern fast vollständig „spongiosiert“. Diese scheinbare „Spongiosierung“ wird durch zahlreiche sehr feine, aber relativ lange Hohlräume (in der Projektion auf das Röntgenbild ca. 3 bis 4 mm lang) hervorgerufen, die wohl als Gefäßkanäle interpretiert werden können. Die laterale Schaftcompacta hingegen ist erheblich verdickt und zeigt in der Projektion auf das Röntgenbild eine Stärke von ca. 12 mm. Die Ursache dieser Verdickung ist in der stark konvexen Verbiegung der Knochenschäfte nach lateral zu sehen. Die Körperlast wurde also vor allem über die mediale Schaftcompacta nach unten abgestützt. Diese starke Compactaausbildung der medialen Schafthälfte läßt radiologisch in ihrem Inneren keine Gefäßkanäle erkennen. Die kräftige Ausbildung der medialen Schaftcompacta ist auch die Ursache dafür, daß sich im lateralen Strahlengang die Markröhre nicht nachweisen läßt. Im anterior-posterioren Strahlengang ist auch noch gut der trajektorielle Bau der Hals- und Kopfspongiosa zu erkennen, die aufgrund der Knochenverbiegung in entsprechender Weise angeordnet ist. Die Zugtrajektorien im Bereich des

Trochanter major hingegen sind wesentlich schwächer als die Drucktrajektorien ausgebildet und lassen sich nur noch andeutungsweise nachweisen.

H: Ganzer Querschliff durch das distale Ende des proximalen Schaftdrittels des linken Os femoris (vgl. Tafel 24, Fig. 1).

Betrachtung im einfachen Durchlicht (Tafel 31, Fig. 1 und 3): Der Knochen ist über die Norm verdickt. Dies gilt besonders für die medial-laterale Ausdehnung. Eine typische Compacta fehlt. Anstelle der normal großen Haversschen Systeme sind zahlreiche, dicht beieinander liegende osteoklastische Höhlen zu erkennen, die durchschnittlich etwas größer sind als die bei einer Altersosteoporose auftretenden großen Osteone. Die dünnste Stelle der modifizierten Compacta mißt etwa 1 mm, während die dickste Stelle eine Stärke von etwa 12 mm aufweist. Die dünnste Stelle ist lateral, die dickste Stelle medial gelegen. Die ventrale und dorsale Knochenstärke beträgt etwa 3 mm. Das Innere der Markhöhle ist frei. In der endostalen Zone liegt der Compacta rundherum eine spongiosaähnliche Struktur an. Die Knochenbälkchen sind sehr dünn und lang, die dazwischen gelegenen Hohlräume relativ groß. Im medialen Schaftabschnitt sind diese Knochenbälkchen radiär in Richtung auf die Knochenoberfläche hin ausgerichtet.

Betrachtung im polarisierten Licht (Tafel 31, Fig. 2 und 4): Aufgrund der starken Veränderungen läßt sich das Lebensalter nicht mehr bestimmen. Im kompakten Bereich sind nur noch sehr vereinzelt typische Osteone zu erkennen. Es überwiegen die osteoklastischen Höhlen sowie weit über die Norm vergrößerte ehemalige Osteone. Die sehr schlanken Knochenbälkchen weisen mitunter Einschnürungen auf, die ihnen ein spindeliges Aussehen verleihen. Ihr Inneres läßt meist eine differenzierte Lamellierung erkennen. Im Bereich der größten Stärke der kompakten Struktur (mediale Fläche) verlaufen zahlreiche Gefäßkanäle radiär zur Knochenoberfläche hin (Tafel 31, Fig. 3 und 4; Tafel 39, Fig. 4). Da sie in Querschnittebene gelegen sind, erinnern sie an Volkmannsche Kanäle. Sie besitzen nur eine dünne zirkuläre Kollagenummantelung.

D: Osteomalazischer Prozeß.

Diskussion

In den einschlägigen Lehr- und Handbüchern der Pathologie wird über die Osteomyelitis ausführlich berichtet (z. B. LAUCHE 1939, HAMPERL 1968, JAFFE 1972, RESNICK & NIWAYAMA 1981, ADLER 1983). Aber auch in den Lehrbüchern der Röntgendiagnostik wird dieses Kapitel abgehandelt (z. B. MESCHAN 1978, SCHINZ & al. 1979). Auf die Syphilis der langen Röhrenknochen wird im allgemeinen nur kurz eingegangen, da die Knochenlues heute in Europa nur noch selten angetroffen wird. BEITZKE (1934) beschreibt die erworbene Syphilis der Knochen sehr ausführlich. Da es sich bei mittelalterlichen Skelettfunden um ausmazeriertes Skelettmaterial handelt, ist in vielen Fällen eine genaue Unterscheidung zwischen unspezifischer und spezifischer Knochenentzündung – und hier besonders den syphilitischen Knochenveränderungen – nur sehr schwer möglich. Nun haben WEBER (1927), MICHAELIS (1930) und WILLIAMS (1932) versucht, die unspezifische von der spezifischen Osteomyelitis mittels histologischer und röntgenologischer Methoden voneinander zu trennen. Die von ihnen vorgelegten Befunde und Ergebnisse können nicht in allen Fällen überzeugen. Vor einiger Zeit hat HACKETT (1976) die Veränderungen der Knochenlues an ausmazerierten Skelettfunden genauer beschrieben und gegen andere entzündliche Knochenkrankheiten abgegrenzt. Während STEINBOCK (1976) & ORTNER & PUTSCHAR (1981) ausmazeriertes Skelettmaterial ohne die Anwendung mikroskopischer Methoden untersuchten, erinnert SCHULTZ (1986) an die Möglichkeiten der mikroskopischen Diagnostik.

Die unspezifische Osteomyelitis läßt sich in die endogene und die exogene Osteomyelitis unterteilen (KELLER & BREIT 1979). Die endogene Osteomyelitis kann entsprechend den verschiedenen Lebensalterstufen in drei Gruppen gegliedert werden: a) Säuglingsosteomyelitis, b) Kinder- und Jugendlichenosteomyelitis, c) Erwachsenenosteomyelitis. Allen diesen drei Gruppen ist gemeinsam, daß eine Keimabsiedlung im Knochen auf dem Blutwege, d. h. hämatogen, oder auf dem Lymphwege, d. h. lymphogen, erfolgt. Die genaue Infektionsursache ist in vielen Fällen nicht nachweisbar. Als Ursachen der exogenen Osteomyelitis kommen meist offene Frakturen oder offene Verletzungen, die den Knochen erreichen, in Betracht. Aber auch Zustände, bei denen krankhafte Keime von der Haut oder der Schleimhaut des Patienten durch eine Kontinuitätsunterbrechung der Körperoberfläche – hierzu gehören auch Insektenstiche und Tierbisse – abrupt in die Weichteile oder den Knochen gelangen, können zu einer exogenen Osteomyelitis führen (KELLER & BREIT 1979). Selbst scheinbar geringfügige Verletzungen, die die Ursache einer begrenzten örtlichen Knochenentzündung sein können (z. B. Entstehung eines Panaritiums), gehören genauso der exogenen Osteomyelitis an wie die Entstehung einer eitrigen Kieferosteitis (z. B. Zahnbehandlung) oder eine mit periostaler Knochenapposition einhergehende Entzündung der Rippen nach Pleuraemphysem.

Als Erreger der Osteomyelitis treten bei Erwachsenen folgende Keime auf: *Staphylococcus aureus pyogenes* (85%), *Staphylococcus albus* (5%), *Streptococcus pyogenes* (5%) und Mischfloren von Staphylokokken und Streptokokken (etwa 3 bis 4%). Folgende Erreger sind relativ selten zu finden: *Bacterium coli*, *Pneumococcus* und *Salmonella typhosa* (KELLER & BREIT 1979). Sehr selten lassen sich folgende Erreger nachweisen: Gonokokken, Meningokokken, *Pyocyanus* und *Proteus*. Gelegentlich kann eine Osteomyelitis auch durch Viren ausgelöst werden. Beim Säugling hingegen können Streptokokken (bis zu 60%) und Pneumokokken (bis zu 29%) sehr viel häufiger angetroffen werden als beim Erwachsenen (KELLER & BREIT 1979).

Die Erreger der unspezifischen Osteomyelitis erreichen häufig aus nicht näher bekannter Quelle – meist über die Blutgefäße – den Knochen (hämatogene Keimabsiedlung). Deshalb erkrankt der gefäßreiche Knochen jugendlicher Individuen – und hier besonders der Methaphysenbereich der langen Röhrenknochen – am häufigsten. Wenn sich die Eitererreger in der Knochenhaut ansiedeln, kommt es zu einer akuten Periostitis. Dabei wird aufgrund der Eiterbildung zwischen der Corticalis und dem Periost die Knochenhaut von der Knochenoberfläche abgehoben (subperiostaler Abszeß, s. LENNERT 1964). Durch die Abhebung des Periostes erfolgt eine Verlegung der die Knochenoberfläche versorgenden Gefäße. Dies führt zu einer Unterernährung der äußeren Schichten der Corticalis bzw. der Compacta. Die Folge ist das Absterben des entsprechenden Knochengewebes im Sinne einer kortikalen Nekrose. Infolge größerer Eiteransammlungen kann es zu einer Einschmelzung der Knochenhaut und den darüberliegenden Weichteilschichten kommen, so daß der Abszeß nach außen durch die Haut hindurchbrechen kann.

Die Eitererreger können auch direkt in das Knochenmark gelangen. Auf diese Weise entsteht eine Osteomyelitis, die prinzipiell in zwei verschiedenen Formen auftreten kann. Bei der Markphlegmone ist der Markraum diffus von Eiter durchsetzt, d. h. die Markröhre ist in ihrer Gesamtheit krankhaft verändert. Beim Markabszeß handelt es sich hingegen um eine umschriebene eitrige Einschmelzung des Knochenmarkes. Infolge der toxischen Wirkung der Erreger und der daraus resultierenden Gefäßschädigung sterben die im entzündeten Gebiet gelegenen Knochenbälkchen ab (Marknekrose).

Die Eitererreger können auch die gefäßführenden Kanäle des kompakten Knochengewebes erreichen (Osteitis). Der Infektionsweg erfolgt meist vom Knochenmark aus, kann aber auch vom Periost ausgehen. In einem solchen Fall wird der gesamte Knochen in dem betreffenden Diaphysenabschnitt nekrotisch.

Im allgemeinen treten Periostitis, Osteitis und Osteomyelitis gemeinsam auf. Überlebt der Erkrankte die mit einer Eiterung verbundene Allgemeininfektion, geht die Entzündung meist aus dem akuten in das chronische Stadium über. Ist es einmal zum Auftreten von nekrotischer Knochensubstanz gekommen, ist eine schnelle Heilung kaum mehr möglich. Für die chronische Osteomyelitis ist die Entwicklung eines entzündlichen Granulationsgewebes kennzeichnend. Dieses Granulationsgewebe, das den Abbau und den Anbau von Knochensubstanz regelt sowie bei der Beseitigung nekrotischer Areale entscheidenden Anteil hat (s. u.), läßt sich am ausmazerierten Knochen natürlich nicht mehr nachweisen.

Eine fortwährende lakunäre Resorption durch Osteoklasten führt zum gesteigerten Knochenabbau. In diesem Fall wird von einer rarefizierenden Osteitis gesprochen. Für die Ausheilung ist der Knochenabbau besonders an den Stellen wichtig, an denen das Knochengewebe nekrotisch geworden ist. Durch die Osteoklastentätigkeit, die besonders im Granulationsgewebe lokalisiert ist, wird der abgestorbene Knochen vom gesunden Knochen getrennt (Demarkation). Auf diese Weise entstehen die Knochensequester. Im allgemeinen sind Knochensequester freiliegend in einem von Granulationsgewebe ausgekleidetem, mit Eiter angefülltem Hohlraum anzutreffen. Diese Sequester besitzen meist eine raue Oberfläche, da sie nicht vom Periost oder Endost umkleidet werden. Aufgrund ihrer Lage werden periphere und zentrale Sequester (z. B. Ind.-D 6 und Ind.-D 7) unterschieden. Von einem totalen Knochensequester wird dann gesprochen, wenn ein ganzer Knochen abgestorben ist. Das nekrotische Knochengewebe wird nur sehr langsam abgebaut. Eine eitrige Entzündung und die Bildung von Granulationsgewebe dauert so lange an, wie nekrotisches Gewebe vorhanden ist. Eine operative Entfernung des Sequesters beschleunigt also die Ausheilung (vgl. Ind.-D 8).

Eine sklerosierende oder kondensierende Osteomyelitis bzw. Osteitis liegt dann vor, wenn es durch Knochenneubildung zur Ausfüllung der Markräume und somit zur Verdichtung des Knochens gekommen ist. Dies ist häufig beim Abklingen einer Osteomyelitis der Fall (z. B. Ind.-D 6). Der Zustand der Kondensation kann aber auch in einem Knochenbezirk eintreten, der von der eitrigen, granulierenden Entzündung etwas weiter entfernt liegt. Dieser Vorgang läuft also im

Inneren des Knochens ab. Eine sklerosierende Osteomyelitis kann aber auch primär als sogenannte Osteomyelitis sicca (GARRÉ) auftreten. Der Knochen hat in diesen Fällen eine tumorartige, derbe Verdickung erfahren. Durch das vor allem nach innen gerichtete Knochenwachstum kommt es zu einer deutlichen Einengung der Markröhre. Konsistenz und Aussehen des neugebildeten Knochengewebes erinnern an Elfenbein (s. u.).

Bei einer ossifizierenden Periostitis baut die Knochenhaut neuen Knochen an. Eine wesentliche Funktion kommt dieser periostalen Knochenneubildung an den Knochenabschnitten zu, in denen größere Knochenpartien durch Nekrose oder Sequestration zerstört wurden (z. B. Ind.-D 5). Da der neugebildete Knochen eine Verbindung zwischen den gesundgebliebenen Knochenenden darstellt und somit den Bereich des Sequesters überbrückt, hat er einen wesentlichen Anteil an der Stabilität und Festigkeit des Knochens. Diese schalenartige Neubildung, die einen Sequester umschließt, wird als Totenlade bezeichnet.

Bei weiter fortschreitender Entzündung kann das Granulationsgewebe eingeschmolzen werden. Dabei zerfallen auch die im Granulationsgewebe gelegenen Knochenbälkchen. Sie lassen sich als sogenannter Knochensand in Form verkalkter Bröckelchen noch im Eiter nachweisen. Wenn das Granulationsgewebe die äußere Schale des Knochens durchbricht, wird es sich meist bis unter die Haut hin ausdehnen. Als Folge der eitrigen Einschmelzung entstehen kleine Verbindungskanäle, die die zentrale Markphlegmone bzw. den zentralen Markabszeß mit der äußeren Oberfläche verbinden. Diese kleinlumigen Kanäle werden im allgemeinen als Fistelgänge (z. B. Ind.-D 5: Caput femoris), Kanäle größeren Lumens als Kloaken bezeichnet (z. B. Ind.-A 3, Ind.-D 3, D 4, D 5, D 7, D 8). Die Ausheilung einer derartigen Fistel kann meist erst nach Entfernung des in der Abszeßhöhle gelegenen Sequesters erfolgen. Die Wunde heilt dann in Form einer tief eingezogenen, am Knochen haftenden Hautnarbe aus (z. B. Ind.-D 7).

Das Krankheitsbild einer unbehandelten Osteomyelitis wird sich im allgemeinen infolge immer wieder neu aufflackernder Rezidive über viele Jahre hinweg hinziehen. Bei einer derartigen chronischen Osteomyelitis sterben die Patienten häufig infolge einer massiven Einschwemmung von Eitererregern in die Blutbahn (Sepsis) oder an einer Amyloidose.

Der Übergang von der akuten zur chronischen Osteomyelitis erfolgt gleitend. Zum Teil werden von den verschiedenen Autoren recht unterschiedliche Angaben zum Verlauf dieser beiden Krankheitsbilder gemacht. Deshalb werden an dieser Stelle die wichtigsten Merkmale der akuten und der chronischen Osteomyelitis anhand der Angaben von FREUND (1932 a und b), LAUCHE (1939), KELLER & BREIT (1979) und ADLER (1983) für den ausmazerierten Knochen zusammengestellt.

Die akute hämatogene Osteomyelitis ist bei Erwachsenen sehr viel seltener als bei Kindern oder Jugendlichen anzutreffen. Bereits nach einem Tag kann sich beim Kind ein subperiostaler Abszeß ausgebildet haben. Die histologische Untersuchung zeigt, daß bei einer endogenen, primär im Markraum lokalisierten Osteomyelitis schon nach zwei Tagen in den Haversschen Kanälen der endostalen Compactazone stark erweiterte und thrombosierte Gefäße zu finden sind. Ein

röntgenologischer Nachweis an der veränderten Markröhre eines ausmazerierten Knochens in Form einer Spongiosaauflockerung ist frühestens nach acht Tagen, meist aber erst nach 14 Tagen möglich (KELLER & BREIT 1979). Zu diesem Zeitpunkt sollen etwa 30% der normalerweise im Knochen vorhandenen Kalksalze abgebaut worden sein (KELLER & BREIT 1979).

Diesem Stadium der Rarefizierung folgt das Stadium der Destruktion, das durch die Auflösung der Knochenstrukturen gekennzeichnet ist. Es kommt zur Aufhebung der typisch lamellären Schichtung des Knochengewebes. Die Oberfläche der Knochenbälkchen ist unregelmäßig zackig gestaltet. Abgestorbene Knochenbälkchen zerfallen schollig. Im Knochenmark können bereits gelegentlich kleine intramedulläre Knochensequester beobachtet werden. Nach der Knochenrarefizierung bzw. am Beginn des Destruktionsstadiums sind im allgemeinen periostale Auflagerungen zu erkennen, die mit einer Marksklerose einhergehen können. In diesem Stadium fällt röntgenologisch das Nebeneinander von Osteolyse, reaktiver Osteosklerose und einer reaktiven Periostitis ossificans, die für die Bildung des Involucrums verantwortlich ist, auf. Diese periostale Knochenneubildung stellt sich histologisch wie folgt dar. Die Knochenbälkchen stehen anfangs senkrecht zur Knochenoberfläche und können später arkadenartig miteinander verbunden sein.

Am Ende dieses Destruktionsstadiums sind auch die Knochensequester anzutreffen. Nach 30 bis 35 Tagen können größere Knochensequester vorliegen. Bei 87% aller Fälle einer akuten Osteomyelitis kommt es nach TRENDL (1904, zit. n. LAUCHE 1939) zu einer Sequesterbildung. In diesem Stadium ist auch die unter einer ausgedehnten periostalen Knochenneubildung (Totenlade) gelegene Compacta bzw. Corticalis deutlich porös aufgelockert. Nach etwa 40 bis 45 Tagen ist das Auftreten beginnender Einschmelzungsherde die Regel. Nach diesem Zeitraum kann schon der Beginn des sogenannten Spätstadiums vorliegen, das den Übergang zur chronischen Krankheitsform darstellt. Bei stürmischem Krankheitsverlauf treten ausgedehnte Markphlegmonen auf, die mit einer Fistelbildung und nachfolgender Knochenverdichtung einhergehen (z. B. Ind.-D 5). In seltenen Fällen soll es in dieser Krankheitsphase auch zu Spontanfrakturen gekommen sein. Bei der Markphlegmone, bei der eine heftige Sequestrierung des Knochenmarkes aufzutreten pflegt, sind röntgenologische Veränderungen zu beobachten, die an jene von Knocheninfarkten erinnern. Eine Sequestrierung der Compacta führt zum sogenannten Diaphysensequester. Bei einem derartig aggressiven Krankheitsverlauf ist auch an den Sequestern eine fortgeschrittene Resorption der organischen Knochengrundsubstanz zu beobachten.

Nach Abstoßung eines Sequesters kommt es im allgemeinen zu reparativen Vorgängen im Sinne einer Reossifikation. Nach etwa 9 bis 12 Monaten wird sich im Zuge dieser Reossifikation eine Hyperostose oder eine Osteosklerose entwickeln, die mit Fistelbildungen einhergehen kann. In der unmittelbaren Umgebung einer Fistel ist das Knochengewebe häufig erheblich eingeschmolzen. Im Granulationsgewebe sind in dieser Phase oft mehrere kleine Abszesse lokalisiert. In einigen Fällen sind röntgenologisch Strukturen zu erkennen, die Ähnlichkeit mit

Veränderungen bei der Osteitis deformans PAGET aufweisen (z. B. Ind.-E 5). Etwas entsprechendes läßt sich auch im histologischen Schliffpräparat beobachten (z. B. Ind.-E 5). Eine typische Osteomyelitis ohne besondere Komplikationen dauert im allgemeinen etwa zwei Jahre.

Bei der chronischen Osteomyelitis ist der Knochenschaft durch eine kräftige Auftreibung und Verformung gekennzeichnet. Diese Veränderungen gehen auf einen erheblichen Knochenumbau aufgrund fortschreitender reaktiver Prozesse zurück. Im allgemeinen liegen nicht nur große osteomyelitische Destruktionen vor, die häufig Ursache einer Spontanfraktur sind, sondern auch osteosklerotische Zonen, die zur Verdichtung des Knocheninneren führen (z. B. Ind.-D 4). Dazwischen sind häufig fleckige Aufhellungsherde zu finden. Diese Veränderungen sind nicht nur im Bereich der Markhöhle, sondern auch im Bereich der Corticalis bzw. Compacta anzutreffen. Im allgemeinen ist die Außenkontur der betroffenen Knochen glatt, mit Ausnahme der Muskelansätze, die wulstig vergrößert sind. Die sich aus intraossären bzw. intramedullären Abszessen absenkenden Fistelgänge weisen meist einen labyrinthartigen Bau auf und sind multipel verzweigt.

Bei der chronisch-rezidivierenden Osteomyelitis ist die ursprüngliche Spongiosa meist durch unregelmäßiges, plumpes Bälkchenwerk ersetzt worden. Diese Verdichtung der Bälkchen stellt sich mikroskopisch als eine osteosklerotische Verbreiterung der Trabekel mit deutlich ausgezogenen Kittlinien dar. Die Strukturen können häufig einen mosaikartigen Charakter annehmen (vgl. Ind.-D 5).

Im Stadium der Ausheilung einer chronischen Osteomyelitis wird häufig die Bildung von „endostalem Osteophyt“ und die Verdickung der Spongiosa zu „bandachatartigen“ Strukturen beschrieben (LAUCHE 1939; vgl. Ind.-D 6). Größere, fistelartige Durchbruchstellen sowie Kloaken können in diesem Ausheilungsstadium von den Rändern her wieder zugebaut werden. Auf diese Weise kann es zur Ausheilung einer unvollständigen Knochennarbe kommen, die noch durch ein sternförmiges zentrales Lumen gekennzeichnet ist (LAUCHE 1939; vgl. Ind.-D 7). In der Markhöhle gelegene große Sequester lassen keine Selbstheilung aufkommen (z. B. Ind.-D 5). Gelegentlich können große Sequester jahrzehntelang in der Markhöhle verbleiben. Sie unterhalten dadurch eine ständige Eiterung, da die Erreger in den kleinen Abszessen und im Sequester am Leben bleiben. Wie beim akuten Krankheitsbild schon beschrieben wurde, kommt es beim Durchbruch der Entzündung aus der Markhöhle auf die Oberfläche des Knochens meist zu einer ausgedehnten periostalen Knochenneubildung (z. B. Ind.-D 3, Ind.-D 8).

Beim chronischen Krankheitsbild kann aufgrund des mehrfachen Aufflakerns der Entzündung die Knochenneubildung eine typische Schichtung aufweisen. Als „primärer Osteophyt“ wird im allgemeinen eine meist sehr dicke Schicht von noch nicht endgültig umgebautem Faserknochen bezeichnet. Unter „sekundärem Osteophyt“ wird eine neugebildete Knochenstruktur verstanden, die in charakteristischer Weise der Knochenoberfläche als zumeist schmale Schicht aufliegt. Sie ist in ihrem Aufbau dem endgültigen Frakturkallus sehr ähnlich. Meist liegt der Knochenoberfläche direkt eine dünne Schicht sekundären Osteophyts auf. Nach außen folgt meist die sehr viel kräftigere Schicht des primären Osteophyts. Beide

Schichten können durch eine sehr dünne Zone von sogenanntem Fasermark getrennt sein (vgl. aber: Ind.-D 8; Tafel 25, Fig. 3). In den tiefen Schichten des primären Osteophyts werden zahlreiche Osteoklasten angetroffen, die den primären Osteophyt nach und nach, d. h. sekundär abbauen (LAUCHE 1939).

Bei der sogenannten Spätosteomyelitis liegt eine ausgeprägte Osteoporose vor. Die Spätphase geht häufig mit Gelenkveränderungen einher, die durch den Einbruch der Eiterung in die Gelenkhöhle zu erklären sind (z. B. Ind.-D 6 und Ind.-D 8). Oft sind bei der Spätosteomyelitis im Bereich der Markröhre noch viele kleine Sequester anzutreffen.

Bei der endogenen Osteomyelitis werden nach KELLER & BREIT (1979) folgende Lokalisationen unterschieden. An den langen Röhrenknochen etwa 80%, an den platten Knochen etwa 10% und an den kurzen Knochen etwa 8%. Das Os femoris sollte der in Relation am häufigsten erkrankte Knochen sein. LAUCHE (1939) gibt für die langen Röhrenknochen folgende Häufigkeitsverteilungen an: Os femoris 34,2% bis 45,8%, Tibia 34,8% bis 42,3%, Humerus 9,3% bis 12,6%, Fibula 3,2% bis 5,5%. An allen Langknochen – mit Ausnahme der Fibula, die vor allem in Diaphysenmitte erkrankt – finden sich osteomyelitische Herde vorwiegend in Nähe der Epiphysenfuge, d. h. im Metaphysenbereich. Die Häufigkeit einer osteomyelitischen Krankheit an den verschiedenen Langknochenabschnitten verteilt sich nach LAUCHE (1939) mit abnehmender Häufigkeit wie folgt: distale Femurmetaphyse (21,1% bis 23,6%), proximale Tibiametaphyse (20,7% bis 21,1%), distale Tibiametaphyse (17% bis 21,1%).

Das Geschlechtsverhältnis zeigt an, daß Männer viel häufiger an der hämatogenen Osteomyelitis erkranken als Frauen (68,5% zu 31,5%; bei der exogenen Osteomyelitis sogar 83% zu 17%). Die Osteomyelitis ist bei der Landbevölkerung sehr viel häufiger zu finden als bei der Stadtbevölkerung. Die heute vorliegende rückläufige Tendenz der Morbiditätsrate um etwa 2,5% pro Jahr ist wahrscheinlich auf die verbesserte Ernährungslage und die verbesserte Hygiene zurückzuführen (KELLER & BREIT 1979).

Eine Sonderform der Osteomyelitis stellt die nichteitrig sklerosierende Osteomyelitis (GARRÉ) dar (s. o.). An dieser relativ selten auftretenden Form einer primär sklerosierenden Osteomyelitis erkranken vorwiegend Kinder oder Erwachsene im frühadulten Alter. Das typische Merkmal dieser Erkrankung stellt sich im Röntgenbild in Form einer ausgedehnten und sehr dichten Osteosklerose dar. Diese sklerosierende Osteomyelitis ist sehr häufig an der Tibia zu finden. Der Schaft ist aufgetrieben und der Markraum durch neugebildetes Knochengewebe verfüllt. Im Periostbereich hat sich sekundär neues Knochengewebe gebildet und ist mit der sekundär verdickten Corticalis zu einer mehr oder weniger differenzierbaren Struktur verschmolzen. Sequester treten nicht auf. Da diese Merkmale in etwa auch auf Ind.-E 3 zutreffen, könnte in diesem Fall an eine derartige Erkrankung gedacht werden. Die Ergebnisse der histologischen Untersuchung sprechen aber in diesem Fall sicher für eine Knochensyphilis.

Im einzelnen zeigt die histologische Untersuchung bei einer Osteomyelitis vom Typ GARRÉ neue irregulär gebildete Knochenbälkchen im Bereich des ur-

sprünglichen Markraumes, die regellos angeordnet sind. Innerhalb dieser neugebildeten Bälkchen lassen sich viele unterschiedlich dicke, ausgezogene Kittlinien nachweisen. Diese Kittlinien sprechen für eine fortgesetzte Knochenapposition, die für die Sklerosierung des ehemaligen Markraumes verantwortlich ist. Allerdings lassen sich die ursprünglichen Knochenstrukturen – wie beispielsweise metaphysäre Spongiosa oder auch gelegentlich Abschnitte der ehemaligen Diaphysencompacta – noch erkennen. Einschmelzungsherde, Sequester und Markabszesse können bei der nichteitrigen sklerosierenden Osteomyelitis nicht beobachtet werden.

Die Knochenveränderungen bei der erworbenen Syphilis werden von BEITZKE (1934) sehr ausführlich beschrieben. VIRCHOW (1858) führte als erster mikroskopische Untersuchungen an syphilitisch veränderten Knochen durch. WEBER (1927) versuchte mittels von Knochendünnschliffen bzw. -anschliffen syphilitische Veränderungen gegen die Osteitis deformans PAGET und die unspezifische Osteomyelitis abzugrenzen. Mit Hilfe der Untersuchung im polarisierten Licht lassen sich Knochenlues und Osteitis deformans PAGET gut gegeneinander abgrenzen. WEBER (1927) gibt an, daß eine genaue Differenzierung zwischen syphilitischen und unspezifischen eitrigen Knochenveränderungen nicht immer möglich ist. Veränderungen, die auf eine Syphilis zurückgeführt werden können, fand MICHAELIS (1930) an prähistorischen Knochenfunden. WILLIAMS (1932) konnte an einem größeren prähistorischen Knochenmaterial den Nachweis erbringen, daß es die Syphilis schon in präkolumbischer Zeit auf dem amerikanischen Kontinent gegeben haben muß. HACKETT (1976) gelang es, mit Hilfe der Ergebnisse seiner mikroskopischen Untersuchungen an prähistorischen und historischen Knochen (hauptsächlich Schädel) die histologischen Merkmale der Knochenlues zuverlässig herauszuarbeiten.

Nach BEITZKE (1934) läßt sich die Knochenlues aufgrund der ihr eigenen Gewebsreaktion in drei Formen gliedern: 1. die nichtgummöse syphilitische Periostitis, 2. die nichtgummöse syphilitische Osteitis und 3. die gummösen Knochenerkrankungen. Das Gumma ist die kennzeichnende Form der Gewebsreaktion bei der Knochenlues. Ein Gumma kann vom Knochenmark, vom Endost oder vom Periost ausgehen. Es führt immer zum Abbau von Knochengewebe. Außer diesen Veränderungen kommt es aber auch zu endostalem, vor allem aber zu periostalem Knochenaufbau. Ein Durchbruch gummöser Herde durch die Weichteile nach außen führt meist zur Zweitinfektion mit Eiter- oder Fäulnisregern.

Die nichtgummöse syphilitische Periostitis ist in allen drei Stadien der Knochenlues anzutreffen. Sie befällt vor allem Knochen, die dicht unter der Haut gelegen sind. Die umschriebene syphilitische Periostitis ist im allgemeinen als Frühperiostitis zu verstehen und kann nach einem relativ kurzen Zeitraum von beispielsweise vier bis sechs Wochen auch ohne Behandlung wieder spurlos verschwinden. Die Veränderung beginnt mit einem subperiostalen Exsudat, dem erst etwas später die typische Verdickung der Knochenhaut nachfolgt. Wenn sich diese Erkrankungsherde nicht nach wenigen Wochen bzw. Monaten völlig zurückbilden, kann es zu einer langsamen Verknöcherung dieser Herde kommen. Da-

durch entstehen kleine, meist nebeneinander gelegene Knochenzacken, die auch ein leistenförmiges Aussehen aufweisen können (z. B. Ind.-E 6). Anfangs weisen sie noch keine feste Verbindung mit der darunter gelegenen Corticalis auf, d. h. sie liegen ausschließlich in der Periostschicht. Erst später verwachsen sie in der darunter gelegenen Corticalis. Aufgrund ihrer Morphologie wird häufig von syphilitischen „Osteophyten“ oder „Exostosen“ gesprochen (vgl. Ind.-E 5).

Mikroskopisch besitzen diese Neubildungen einen fachwerkartigen Aufbau, der meist aus sehr primitivem Knochen besteht und mit der Corticalis nicht breitbasig verwachsen ist. Die neugebildete Knochenstruktur muß nicht immer spongios aufgebaut sein, sondern kann auch sklerosieren. In den tiefen Schichten dieser sekundären Knochenneubildung kann auch ein lakunärer Abbau erfolgen. Ihre oberflächlichen Schichten können sich hingegen verdichten und damit eine compactaähnliche äußere Begrenzung aufbauen (z. B. Ind.-E 4 und Ind.-E 6).

Im allgemeinen ist die Trennung zwischen der sekundär gebildeten, neuen Knochenstruktur (Osteophyt) und der Corticalis immer gut zu erkennen. Dieser Grenzbereich wird häufig dadurch noch vergrößert, daß sich die oberflächliche Schicht der Compacta im Sinne einer Porosierung verändert, so daß eine scheinbare „Spongiosierung“ erfolgt. Allerdings kann diese Veränderung so weit fortschreiten, daß eine genaue Trennung zwischen dem Osteophyten und der ehemaligen Knochencompacta nicht mehr möglich wird. Wenn der Prozeß weiter abläuft, kann die ganze ursprüngliche Compacta „spongiosiert“ sein. In diesem Fall werden die äußeren Schichten der sekundären Knochenneubildung (Osteophyt) größtenteils die Funktion der Corticalis bzw. der äußeren Compactaschicht übernehmen (z. B. Ind.-D 9).

Die diffuse, nichtgummöse syphilitische Periostitis, die sich über den größten Teil der Oberfläche eines Knochens ausdehnt, ist gekennzeichnet durch unregelmäßige, höckrige Verdickungen sowie größere oder kleinere leistenförmige, dornförmige, fingerförmige, zackige, einzeln oder in Gruppen stehende Auswüchse (BEITZKE 1934). Die mikroskopischen Befunde sind denen der umschriebenen syphilitischen Periostitis sehr ähnlich. Am in Längsrichtung aufgesägten Röhrenknochen kann das knöcherne Produkt der Periostitis im allgemeinen nicht von der daruntergelegenen Compacta bzw. Corticalis differenziert werden. Meist weist die Compacta bzw. Corticalis eine typische Verdichtung auf, die sich nicht nur von der periostalen Seite, sondern auch von der Markhöhle her aufbaut. Diese Verdichtung im Sinne der syphilitischen Hyperostose führt zu einer erheblichen Gewichtszunahme des Knochens.

Das auffälligste Merkmal bei der nichtgummösen syphilitischen Osteitis ist eine Knochenneubildung, die in Form einer bimssteinartigen Spongiosa in der ehemaligen Markröhre oder auch in Form einer konzentrierten Verdichtung der ursprünglichen Compacta bzw. Spongiosa angetroffen wird. Diese Verdichtung erfolgt durch Anlagerung neuen Knochengewebes an die ursprünglichen Strukturen (z. B. Spongiosabälkchen bzw. Haverssche Kanäle).

Die gummösen Knochenkrankungen können vom Periost, vom Knochenmark und vom Endost ausgehen. Die umschriebene gummöse Osteoperiostitis (=

periostales Gumma) befällt bevorzugt die oberflächlich gelegenen Skelettabschnitte. Das periostale Gumma kann sowohl primär im Periost entstehen (z. B. Ind.-D 9 und Ind.-E 4) als auch durch Übergreifen von einem in der Nachbarschaft gelegenen Organ (BEITZKE 1934). Im allgemeinen kann es bohnen- bis apfelgroß werden und besteht aus einem weichen, schnell wuchernden Gewebe. Das periostale syphilitische Granulationsgewebe greift immer die darunter gelegene Knochenoberfläche an. Es dringt in Gestalt von feinen, grau-rötlichen Zapfen von der Knochenoberfläche her in die Haversschen Kanäle ein. Auf diese Weise werden die Kanäle erweitert und es kommt zur Rarefizierung des Knochens (BEITZKE 1934). Diese auf der Knochenoberfläche gelegenen Veränderungen werden von VIRCHOW (1858) als kleine, sternförmige Ausgrabungen in der Knochenrinde beschrieben. Diese sich im Mittelpunkt vertiefenden, trichterförmigen Marklöcher mit ihren zerklüfteten, buchtigen, runzeligen Rändern benannte VIRCHOW (1858) als „Caries sicca“. Er kennzeichnete damit die syphilitischen Veränderungen im Gegensatz zu den osteolytischen Vorgängen, die bei der eitrigen Osteomyelitis auftreten (vgl. HACKETT 1976).

Ein umschriebenes periostales Gumma geht in der Regel immer mit einer produktiven Osteitis sowie einer Periostitis einher. Das Gumma selbst kann niemals verknöchern; d. h. eine syphilitische Exostose geht nie aus einem periostalen Gumma hervor. Vielmehr ist eine derartige syphilitische Exostose – wie oben schon beschrieben wurde – das Ergebnis einer nichtgummösen syphilitischen Periostitis (vgl. Ind.-E 4).

Vielfach weist der Schaft der infolge einer Lues erkrankten Langknochen eine grobporöse, scheinbar wurmstichige Oberfläche auf (z. B. Ind.-E 4; Tafel 8, Fig. 1). Bei genauer Untersuchung lassen sich eine größere Anzahl flacher, grubiger, von einem scharfen, leicht erhabenen Rand umgrenzte Vertiefungen beobachten (z. B. Ind.-D 9; Tafel 8, Fig. 2). Diese Vertiefungen gehen meist auf kleine periostale Gummien zurück (BEITZKE 1934).

Mikroskopisch liefert die umschriebene gummöse Periostitis aufgrund der Vielfalt der Vorgänge ein reichhaltiges buntes Bild. Das gummöse Granulationsgewebe durchwächst in allen Richtungen den erkrankten Knochen in dem es sich besonders der Haversschen Kanäle bedient, die es im Zuge dieser Veränderungen osteolytisch erweitert. Da diese osteolytischen Vorgänge von Osteoklasten verursacht werden, erhält die betroffene Knochenstruktur einen angenagten Charakter. Auf diese Weise entstehen breite Kanäle, die senkrecht zum Lamellensystem der ehemaligen Corticalis bzw. Compacta verlaufen und auch die sekundär neugebildete mehr oder weniger spongiöse Knochensubstanz, die sich innen und außen sekundär aufgelagert hat, durchdringen (z. B. Ind.-D 9). Vernarbt das Granulationsgewebe, so kann sowohl Knochenabbau wie auch Knochenneubildung um die gegrabenen Kanäle und Lücken herum erfolgen. Der neu aufgebaute Knochen liegt als Faserknochen oder als lamellärer Knochen vor. Toter und lebender Knochen stoßen unmittelbar aneinander. Diese Umbauvorgänge sind die Ursache für das mikroskopisch zu beobachtende wirre Durcheinander von Kitt- und Halte- linien und kleinen, unterschiedlich angeordneten zirkulären Lamellensystemen,

von geflechtartigem und lamellärem Knochen. Die Strukturen erinnern somit etwas an die sogenannte Mosaikstruktur wie sie bei der Osteitis deformans PAGET angetroffen werden kann (BEITZKE 1934) (vgl. aber: Ind.-E 5).

Bei der gummösen Osteomyelitis erreichen die kugelig bis eiförmigen Knochengummen im allgemeinen Stecknadelkopf- bis Walnußgröße. In ihrem Inneren findet sich häufig nekrotische Spongiosa (Knochensand).

Die meisten syphilitischen Knochenveränderungen sind im Tertiärstadium anzutreffen. Das Skelett ist das am zweithäufigsten befallene Organsystem. FOURNIER (1906, zit. n. BEITZKE 1934) beobachtete, daß sich tertiäre Knochenveränderungen schon im ersten Krankheitsjahr nachweisen lassen. Von allen Knochen des Skeletts erkrankt die Tibia mit 26,6% am häufigsten. An zweiter Stelle steht mit 25,1% das Nasen-Gaumen-Skelett, während die platten Knochen des knöchernen Schädeldaches eine Krankheitshäufigkeit von 19% aufweisen. Alle diese Daten beziehen sich auf das tertiäre Stadium der Syphilis. Bei der Häufigkeit von Knochenerkrankungen während des Sekundärstadiums weisen die platten Knochen des Schädeldaches die größte Häufigkeit auf (BEITZKE 1934).

Es ist differentialdiagnostisch sehr schwierig, am ausmazerierten Skelettmaterial eine unspezifische Osteomyelitis von einer Knochenlues zu unterscheiden. Makroskopisch sprechen das Vorliegen von Fisteln und Kloaken eigentlich immer für eine unspezifische Knochenentzündung. Sequester treten bei der Syphilis der langen Röhrenknochen im allgemeinen nicht auf. Nur ganz vereinzelt wird über eine Sequesterbildung bei der Syphilis berichtet (z. B. BEITZKE 1934). Diese syphilitischen Sequester unterscheiden sich deutlich in Form, Größe und Beschaffenheit (z. B. als sogenannter Knochensand) von den Sequestern einer unspezifischen Osteomyelitis. Eine starke Periostreaktion ist häufig auch bei der unspezifischen Osteomyelitis anzutreffen. Bei der Knochenlues ist aber die subperiostale Neubildung im allgemeinen sehr viel ausgedehnter und stärker ausgebildet. Sie scheint häufig einen „achatartigen“ Charakter anzunehmen, der auf eine starke (etwa 1 bis 3 mm dicke), parallel zur Knochenoberfläche verlaufende, parallelfasrig angeordnete Lamellenschicht zurückzuführen ist (z. B. Ind.-E 4 und Ind.-E 6). Die makroskopisch deutlich sichtbare Trennung zwischen der ursprünglichen Compacta (z. B. Ind.-E 6: Tafel 25, Fig. 6: a) und der periostalen Auflagerung (z. B. Ind.-E 6: Tafel 25, Fig. 6: b), die sich am quer- wie am längsaufgesägten Knochen darstellt (Ind.-D 9: Tafel 24, Fig. 4 und 6; Ind.-E 6: Tafel 25, Fig. 6; im Querschnitt nur teilweise ausgebildet bei Ind.-E 3: Tafel 10, Fig. 3 und Ind.-E 4: Tafel 25, Fig. 5), läßt sich bei der Betrachtung eines ungefärbten Dünnschliffes mit dem Mikroskop im einfachen Durchlicht meist nicht mehr genau beobachten. Dies ist begründet in dem Feinbau der periostalen Knochenauflagerung und der Beschaffenheit der ursprünglichen Schaftcompacta. Die Auflagerung weist im allgemeinen eine recht große Strukturdicke auf, die häufig an die einer normalen Compacta erinnert, während die Schaftcompacta eine osteolytische Strukturveränderung im Sinne einer „Spongiosierung“ erfahren hat. Diese Veränderungen sind in dieser Form bei einer unspezifischen Osteomyelitis selten anzutreffen.

Bei der unspezifischen Osteomyelitis ist die periostale Knochenauflagerung nicht so dicht und massiv ausgebildet. Sie weist vielmehr einen aufgelockerten Charakter auf. Diese scheinbar für die Knochenlues typische achatartige periostale Neubildung wird im allgemeinen von zahlreichen radiär verlaufenden Gefäßkanälen durchzogen, die trichterförmig auf die sekundär gebildete Knochenoberfläche ausmünden. Durch die Unterbrechung dieser Gefäßkanäle erhält die äußere Achatschicht einen polsterartigen Charakter (z. B. Ind.-E 4 und Ind.-E 6). Die Gefäßkanäle sind – zusammen mit kleinen periostalen Gummen – auch verantwortlich für die typische, wurmstichartige Knochenoberfläche (z. B. Ind.-E 3: Tafel 10, Fig. 1 und Ind.-E 4: Tafel 8, Fig. 1) bei Knochenlues.

SUZUKI (1984) hat eine auf Knochensyphilis verdächtige Tibia, die in die Edo-Periode Japans datiert wird, auch histologisch untersucht. Die Ansicht des quersägten Knochenschaftes läßt makroskopisch deutlich eine Gliederung zwischen Compacta und periostaler Knochenauflagerung erkennen. Die von ihm präsentierten Strukturen erinnern an Befunde, die bei Ind.-D 9 (Tafel 24, Fig. 4 und 6) und Ind.-E 6 (Tafel 25, Fig. 6) erhoben wurden. SUZUKI (1984) führt als wichtiges Merkmal kleine, in der periostalen Knochenauflagerung gelegene, osteolytische Lochdefekte an, die er als Sinusoide bezeichnet. Er glaubt, in ihnen ein typisches Merkmal der Knochenlues gefunden zu haben. Es sei aber daran erinnert, daß derartige Lochdefekte gelegentlich auch in der Compacta anzutreffen sind und bei verschiedenen anderen, ebenfalls mit einer Periostreaktion einhergehenden Krankheiten gefunden werden können (SCHULTZ 1986), so bei einer Periostitis (z. B. unspezifische Osteomyelitis bei Ind.-D 8: Tafel 25, Fig. 3 und Ind.-F 1: Tafel 24, Fig. 2) oder bei einer Periostose (z. B. Ostéoarthropathie hypertrophiant-pneumique). Der makroskopische Aspekt des von SUZUKI (1984) beschriebenen Falles spricht nicht gegen eine Knochensyphilis. Da aber SUZUKI (1984) keine Untersuchungen im polarisierten Licht vorgenommen hat, läßt sich die Beschaffenheit der subperiostalen Neubildung nicht näher bestimmen. Es kann deshalb keine verlässliche Diagnose gestellt werden.

Bei der Betrachtung eines Querschliffpräparates mit dem Mikroskop im polarisierten Durchlicht ist im Fall einer Knochenlues häufig der bereits von WEBER (1927) beschriebene Grenzstreifen zu sehen, der die Grenze zwischen der ursprünglichen Schaftcompacta und der periostalen Auflagerung markiert und durch unterschiedlich dicke, parallel zur Knochenoberfläche angeordnete Kollagenbündel gekennzeichnet ist (z. B. Ind.-E 3, Ind.-E 4, Ind.-E 6 und Ind.-D 9). Dieser Grenzstreifen läßt sich im allgemeinen aber nur nachweisen, wenn das Knochenkollagen noch ausreichend erhalten ist, d. h. bei einem durch Dekomposition stark zerstörten Knochen wird sich ein schwacher Grenzstreifen nicht mehr darstellen. Der von WEBER (1927) vorwiegend bei Syphilis verdächtigen Knochen beobachtete sogenannte fachwerkartige Aufbau der sekundären Knochenneubildung scheint nicht nur bei der Knochenlues aufzutreten.

Die von manchen Autoren (z. B. SCHEIDEGGER 1978) als sogenannte Schnürfurchen bezeichneten Impressionen von Periostgefäßen, die nahezu transversal über die Schaftoberfläche verlaufen, treten sehr häufig bei der Knochenlues auf

(z. B. Ind.-E 3: Tafel 10, Fig. 1; Ind.-E 4: Tafel 11, Fig. 4). Da sie aber auch bei der unspezifischen Osteomyelitis sowie anderen Periosterkrankungen angetroffen werden, können sie nicht als typisches Merkmal der Knochenlues angesehen werden.

Zusammenfassende Darstellung der Ergebnisse

Nachfolgend sollen die wichtigsten Merkmale an den in diesem Beitrag beschriebenen Skelettfunden aus dem Karner der St. Martinskirche in Klosterneuburg noch einmal zusammenhängend vorgestellt werden. Veränderungen im Sinne einer unspezifischen Osteomyelitis wurden wie folgt beobachtet.

Normal groß dimensionierte, offene Kloaken sind bei Ind.-A 3 und Ind.-D 3 ausgebildet. Bei letzterem Individuum besitzt die Kloake eine mit einer deutlichen Lamellenbildung ausgekleidete Wandung. Dieser Befund deutet an, daß die Kloake längere Zeit offen gewesen ist, so daß sich eine eigene Wandung bilden konnte. Bei Ind.-D 7 ist eine Kloake dabei sich zu schließen. Riesenkloaken, die aufgrund eines großen Sequesterabganges entstanden sind, liegen bei Ind.-D 4, Ind.-D 5 und Ind.-D 8 vor. Der Abgang eines derartig großen Knochensequesters bot die Chance zur Ausheilung.

Kleine Corticalissequester konnten bei Ind.-D 4 und Ind.-D 5 beobachtet werden. Bei dem letztgenannten Individuum hatte sich der Corticalissequester in der äußeren Kloakenöffnung verklemmt. Dies mag der Grund dafür gewesen sein, daß der in der Tiefe gelegene Abszeß nicht abheilen konnte. Bei Ind.-D 6 fand sich in dem Rest der Markhöhle ein kleiner Sequester mit relativ glatter Oberfläche. Sein Oberflächenrelief verrät, daß er von Osteoklasten nicht massiv angegriffen worden ist, also eingekapselt in dem Rest der Markröhre lag. Bei dem Fall Ind.-D 7 fand sich ebenfalls ein intramedullärer Sequester, dessen Oberfläche allerdings aufgrund von ausgedehntem Osteoklastenfraß sehr viel unregelmäßiger beschaffen ist.

Eine von Kloaken durchsetzte Totenlade befindet sich am distalen Schaftende von Ind.-D 7, während eine vollständig geschlossene Ummantelung, die eventuell als Totenlade angesprochen werden kann, bei Ind.-D 5 zu beobachten ist. Floride intramedulläre Herde eines entzündlichen Prozesses liegen in der sekundär gebildeten Spongiosa des Femurschaftes von Ind.-D 5 und Ind.-D 8. Bei erstgenanntem Fall ließen sich noch nekrotische Knochenbälkchen im Zentrum des Herdgeschehens nachweisen (Knochensand). Kleine Exostosen, die sich an den Muskelursprungs-Ansatzstellen aufgrund des Zuges der betreffenden Muskulatur im entzündlich veränderten Periost ausgebildet hatten, sind bei Ind.-D 7, Ind.-E 4, Ind.-E 5 und Ind.-E 6 zu finden.

Eine durch Osteoklasten bedingte Osteolyse der ursprünglichen Compacta führte dazu, daß die Compacta ein grobporöses Aussehen erhielt und an Spongiosa erinnert („Spongiosierung“). Diese Veränderung ist generell bei fast allen entzündlichen Knochenerkrankungen anzutreffen. Sie fand sich bei Ind.-D 3, Ind.-D 5, Ind.-D 7, Ind.-E 4 und Ind.-F 1. Bei Ind.-D 24 besitzt die Compacta eben-

falls ein scheinbar spongiöses Aussehen. Allerdings geht diese Auflockerung der Compacta auf die Umstrukturierung der kompakten Knochensubstanz bei einem osteomalazischen Prozeß zurück.

Im Zuge einer Spätosteomyelitis ist es bei Ind.-D 6 zum Einbruch des eitrig-entzündlichen Prozesses in das benachbarte Gelenk gekommen. Die gleichzeitig in diesem Kniegelenk vorliegende Arthrose spricht dafür, daß das Bein – trotz der eitrigen Entzündung des Kniegelenkes – weiterhin funktionell stark beansprucht wurde. Die Belastung dieses Beines muß mit erheblichen Schmerzen einhergegangen sein. Bei Ind.-D 8 ist es ebenfalls zur Ausbildung eines derartigen Senkungsprozesses gekommen. Allerdings hatte der entzündliche Prozeß den Bereich des Kniegelenkes noch nicht erreicht. Eine Schaftverbiegung infolge starker körperlicher Belastung des entzündlich veränderten Knochens kann bei Ind.-E 5 und Ind.-E 6 beobachtet werden. Ein Ulcus cruris liegt bei Ind.-E 5 vor. Der Fall Ind.-E 4 weist eine große syphilitische Exostose auf, die eine entzündlich veränderte Oberfläche trägt, so daß sie Ähnlichkeit mit einem Unterschenkelgeschwür hat.

Folgende Veränderungen, die typisch für eine Knochenlues sind, konnten gemacht werden: Eine sehr starke Periostreaktion, die im Sinne einer Ummantelung den Knochenchaft umfaßte, kann bei Ind.-D 9, Ind.-E 3, Ind.-E 4 und Ind.-E 6 beobachtet werden. Eine starke Verdichtung der periostalen Knochenneubildung im Sinne eines Achatknochens mit polsterartigen Einschnürungen findet sich bei Ind.-E 4 und Ind.-E 6. Kortikale Gummen sind multipel bei Ind.-D 9 und solitär bei Ind.-E 4 ausgebildet. Typische Grenzstreifen zwischen der ursprünglichen Compacta und der sekundären Knochenneubildung sind bei Ind.-D 9, Ind.-E 3, Ind.-E 4 und Ind.-E 6 anzutreffen. Einen fachwerkartigen Aufbau weist ein Teil der sekundären Knochenneubildung bei Ind.-E 3 und Ind.-E 6 auf. Vergrößerte Haverssche Kanäle, die auf eine syphilitische Osteitis zurückzuführen sind, können bei Ind.-E 3 und Ind.-E 4 beobachtet werden.

Mit Hilfe der verschiedenen Methoden konnten die Klosterneuburger Skelettfunde wie folgt diagnostiziert werden. Eine akute Osteomyelitis liegt bei Ind.-A 3, Ind.-D 3, Ind.-D 5 und Ind.-F 1 vor. Bei allen diesen vier Fällen lassen sich aber auch Merkmale eines Übergangs zum chronischen Krankheitsbild nachweisen. So konnte beispielsweise histologisch belegt werden, daß bei Ind.-D 3 ein in Schüben ablaufendes akutes Krankheitsbild bestanden hat (Rezidive). Bei Ind.-D 5 deutet die Schwere des Krankheitsgeschehens und die Ausdehnung der entzündlichen Reaktion schon auf ein chronisches Krankheitsbild hin. Eine chronische Osteomyelitis ließ sich bei Ind.-D 4, Ind.-D 7, Ind.-D 8 und eventuell auch schon bei Ind.-D 5 nachweisen. Bei Ind.-D 4 scheint sich der entzündliche Prozeß aufgrund des Abganges des großen Sequesters bereits im Ausheilungsstadium befunden zu haben. Bei Ind.-D 5 wäre es sicherlich – wenn das Individuum länger gelebt hätte – zur Ausbildung einer typischen chronischen Osteomyelitis gekommen. Bei Ind.-D 6 hingegen lag wohl eine chronische Osteomyelitis vor, die sich aber im Zuge der Ausheilung – nach Abgang eines großen Sequesters und Selbstheilung der eröffneten Markröhre – über das Stadium einer Spätosteomyelitis (Einbruch in die Kniegelenkshöhle) zu einer sekundär kondensierenden Osteomyelitis entwickelt

hatte. Bei dem Fall Ind.-E 5 mögen wohl die beiden Unterschenkelgeschwüre, von denen das untere bereits relativ gut verheilt war, die Ursache einer ausgedehnten Osteomyelitis gewesen sein. Differentialdiagnostisch kann in diesem Fall aber eine Knochenlues sowie eine Osteitis deformans PAGET nicht ausgeschlossen werden.

Der Fall einer typischen chronisch-rezidivierenden Osteomyelitis konnte nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. Außer dem schon erwähnten Fall Ind.-D 6 als Beispiel für eine sekundär kondensierende Osteomyelitis könnte eventuell auch noch bei dem Individuum Ind.-E 3 ein derartiges Krankheitsbild vorliegen. In diesem Fall scheint es sich aber doch wohl eher um eine Knochenlues zu handeln. Als Beispiel für eine Spätosteomyelitis können – im begrenzten Maße – Ind.-D 6 und Ind.-D 8 angesehen werden, da sie Senkungsabszesse bzw. eine Gelenkbeteiligung zeigen, die für dieses Krankheitsstadium am Os femoris typisch sind.

Als Fälle einer Knochenlues müssen Ind.-D 9, Ind.-E 4 und Ind.-E 6 angenommen werden. Sehr wahrscheinlich handelt es sich bei Ind.-E 3, möglicherweise auch bei Ind.-E 5 um eine syphilitische Knochenentzündung.

Der Fall Ind.-D 24 zeigt, daß ein verdickter Knochenschaft mit einer rauhen Oberflächengestaltung nicht immer für einen entzündlichen Knochenprozeß sprechen muß. In dem hier beschriebenen Fall liegt ein typischer osteomalazischer Prozeß vor, der zu dieser ausgedehnten Schaftaufreibung geführt hat.

Zusammenfassung

Es wurden 14 Langknochen mit einer Schaftverdickung aus dem Karner der St. Martins-Kirche in Klosterneuburg bzw. dem Karner von „Zellerndorf(?)“ untersucht. Bei 13 Fällen liegt eine entzündliche Knochenerkrankung vor, bei einem Fall handelt es sich um einen osteomalazischen Prozeß. Die Knochen wurden mit makroskopischen, röntgenologischen, rasterelektronenmikroskopischen und histologischen Methoden untersucht. Dabei wurden drei Fälle einer akuten Osteomyelitis, und vier Fälle einer chronischen Osteomyelitis festgestellt. Ein weiterer Fall befand sich im Übergangsstadium von der akuten zur chronischen Osteomyelitis. Weiterhin konnte ein Fall einer kondensierenden Osteomyelitis beobachtet werden, der sich aus einer Spätosteomyelitis entwickelt hatte. Bei einem weiteren Fall ist es wohl aufgrund eines Ulcus cruris zu einer Osteomyelitis gekommen. Bei vier, eventuell sogar bei fünf Fällen dürfte es sich um eine Knochenlues handeln. Alle Fälle wurden genau beschrieben, um als Basismaterial für weitere Untersuchungen zu dienen. Infektionsmodus, Krankheitsablauf, Krankheitsursachen, Krankheitslokalisation und Krankheitshäufigkeit der verschiedenen entzündlichen Knochenkrankheiten wurden beschrieben, diskutiert und anhand der bearbeiteten Fälle belegt.

Literatur

- ADLER, C.-P. (1983): Knochenkrankheiten. – Stuttgart, New York (G. Thieme-Verlag).
BEITZKE, D. H. (1934): Erworbene Syphilis der Knochen. – In: LUBARSCH, O., HENKE, F. & R. RÖSSLE (eds.): Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. – 9/2: 468–522. Berlin (Springer-Verlag).

- FOURNIER, A. (1906): *Traité de la Syphilis*. 2. – Paris. – [zit. n. BEITZKE 1934].
- FREUND, E. (1932 a): Über Osteomyelitis und Gelenkeiterung. – *Virchows Arch.*, **283**: 323.
– (1932 b): Die allgemeine chronische Gelenkeiterung als Krankheitsbild. – *Virchows Arch.*, **284**: 384.
- HACKETT, C. J. (1976): Diagnostic Criteria of Syphilis, Yaws and Treponarid (Treponematoses) and Some Other Diseases in Dry Bones. – *Sber. Heidelb. Akad. Wiss.*, **4**: 124 pp.
- HAMPERL, H. (1968): *Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie*. – 28. Aufl. – Berlin, Heidelberg, New York (Springer-Verlag).
- JAFFE, H. L. (1972): *Metabolic, Degenerative, and Inflammatory Diseases of Bones and Joints*. – München, Berlin, Wien (Urban und Schwarzenberg).
- KELLER, H. & A. BREIT (1979): Entzündliche Knochenerkrankungen. – In: SCHINZ, H. R., W. E. BAENSCH, W. FROMMHOLD, R. GLAUNER, E. UEHLINGER & J. WELLAUER (eds.): *Lehrbuch der Röntgendiagnostik*. – 2/1: 587–653. – Stuttgart (G. Thieme-Verlag).
- LAUCHE, A. (1939): Die unspezifischen Entzündungen der Knochen. – In: LUBARSCH, O., F. HENKE & R. RÖSSLE (eds.): *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*. – 9/4: 1–80. – Berlin (Springer-Verlag).
- LENNERT, K. (1964): Pathologische Anatomie der Osteomyelitis. – *Verh. dtsh. orthop. Ges.* 51. Kongreß – *Z. Orthopäd.*, **100**/Beilagenheft: 27–64.
- MESCHAN, J. (1978): *Analyse der Röntgenbilder*. – 1. – Stuttgart (F. Enke-Verlag).
- MICHAELIS, L. (1930): Vergleichende mikroskopische Untersuchungen an rezenten, historischen und fossilen menschlichen Knochen. – *Veröffentlichungen aus der Kriegs- und Konstitutionspathologie*, **6**/1: 1–92.
- ORTNER, D. J. & W. G. J. PUTSCHAR (1981): *Identification of Pathological Conditions in Human Skeletal Remains*. – Washington, D. C. (Smithsonian Institution Press).
- RESNICK, D. & G. NIWAYAMA (1981): *Diagnosis of Bone and Joint Disorders*. – Philadelphia, London, Toronto (W. B. Saunders Company).
- SCHNEIDEGGER, S. (1978): Deutung krankhafter Veränderungen an fossilen Knochen, vor allem an Tibia und Fibula. Ätiologie und Pathogenese der Periostitis Tibiae. – *Historische Pathologie als Quelle zur Geschichte der Medizin und der Krankheit*. 1. Paläopathologisches Symposium. – Coburg (Deutsche Gesellschaft für Geschichte der Medizin, Naturwissenschaft und Technik).
- SCHINZ, H. R., W. E. BAENSCH, W. FROMMHOLD, R. GLAUNER, E. UEHLINGER & J. WELLAUER (eds.) (1979): *Lehrbuch der Röntgendiagnostik*. 2/1. – Stuttgart (G. Thieme-Verlag).
- SCHULTZ, M. (1986): *Methoden der Paläopathologie – Möglichkeiten der differentialdiagnostischen Untersuchung von prähistorischen Skelettfunden*. – *Archäologie und Museum*, **6**. – Liestal/Baselland.
- SCHULTZ, M. & M. BRANDT (im Druck): *Neue Methoden zur Einbettung von Knochengewebe und zur Herstellung von Knochendünnschliffen*.
- STEINBOCK, R. T. (1976): *Paleopathological Diagnosis and Interpretation*. – Springfield, Illinois (C. C. Thomas-Publishers).
- SUZUKI, T. (1984): *Palaeopathological and Palaeoepidemiological Study of Osseous Syphilis in Skulls of the Edo Period*. – *The University Museum, The University of Tokyo, Bulletin* **23**. – (University of Tokyo Press).
- TRENDEL (1904): Beiträge zur Kenntnis der akuten infectiösen Osteomyelitis. – *Beitr. klin. Chir.*, **41**: 607. – [zit. n. LAUCHE 1939].
- VIRCHOW, R. (1858): Über die Natur der konstitutionell-syphilitischen Affektionen. – *Virchows Arch.*, **15**: 217–336.
- WEBER, M. (1927): Schliffe von mazerierten Röhrenknochen und ihre Bedeutung für die Unterscheidung der Syphilis und Osteomyelitis von der Osteodystrophia fibrosa sowie für die Untersuchung fraglich syphilitischer, prähistorischer Knochen. – *Beitr. path. Anat. allg. Path.*, **78**: 441–511.
- WILLIAMS, H. U. (1932): *The Origin and Antiquity of Syphilis: the Evidence from Diseased Bones*. – *Arch. Path.*, **13**: 779–814, 931–983.

IV. Exostosen an den Schäften der langen Röhrenknochen – Myositis ossificans localisata

Material und Methode

Es wurden die knöchernen Exostosen an den Schäften von vier Langknochen, die vier verschiedenen Individuen zugeordnet werden konnten, untersucht. Das Material entstammt dem Karner der St. Martins-Kirche in Klosterneuburg und setzt sich wie folgt zusammen. Femur: drei mit „D“ bezeichnete Fälle; Tibia: ein mit „E“ bezeichneter Fall.

Die vier Knochen wurden makroskopisch begutachtet und in zwei Ebenen mit dem Faxitron der Firma Hewlett/Packard geröntgt. Von allen vier Röhrenknochen wurden Knochenproben für die histologische Untersuchung entnommen. Es wurden Querschliffe nach der von SCHULTZ & BRANDT (im Druck) beschriebenen Methode angefertigt.

Befunde

Ind.-D 21 (Abb. 34; Tafel 13, Fig. 3; Tafel 33, Fig. 4)

S: Sehr großes, kräftiges rechtes Os femoris eines erwachsenen, wahrscheinlich männlichen Individuums (größte Schaftlänge 500 mm, Umfang etwa in Diaphysenmitte 98 mm proximal bzw. 100 mm distal der Exostose, sagittaler und vertikaler Kopfdurchmesser 52 mm bzw. 50 mm).

M: Etwa in Schaftmitte befindet sich auf der latero-ventralen Schaftfläche eine kräftige periostale Knochenauflagerung, die in Knochenlängsrichtung eine Länge von 96 mm aufweist. Sie legt sich größtenteils schalenförmig um den Knochenschaft und steht auf der Ventralfläche um etwa 10 mm von der Knochenoberfläche ab (Taf. 13, Fig. 3). Auf der Dorsalfläche geht sie fast unauffällig in die eigentliche Schaftcompacta über. Lediglich ein feiner Saum kennzeichnet die ursprüngliche Stelle der Periostabhebung, d. h. den Bereich, wo sich ursprünglich die Exostose unter der Knochenhaut entwickelt hat. In der ventralen Ansicht entsteht der Eindruck, daß die Knochenbildung mehrschichtig ist. Sie entspringt über einem relativ breitbasigen Bereich von der Compactaoberfläche (Grundfläche etwa 17 mm bis 24 mm breit) und wölbt sich dann von diesem breitbasigen Stiel mit einem Überhang von etwa 4 mm bis 8 mm kräftig nach ventro-lateral. Die Oberfläche dieser Neubildung ist glatt. Durch postmortale Erosion wurde aber die ventro-laterale Kante zerstört, so daß die innen gelegene, spongiöse Struktur dieser Knochenneubildung zutage tritt.

R: Die kräftige Exostose scheint der eigentlichen Schaftcompacta nur aufzuliegen. Im lateralen Strahlengang ist zu beobachten, daß diese sekundäre Neubildung zumindest teilweise von der darunter gelegenen Compacta durch einen feinen kapillären Spaltraum getrennt ist. Es handelt sich also nicht um ein sekundäres Herauswachsen der Neubildung aus der eigentlichen Schaftcompacta. Diese Exostose läßt im Röntgenbild in zwei Ebenen eine – wenn auch nur schwer differenzierbare – Schichtenfolge erkennen.

H: Halber Knochenquerschliff durch die laterale Schafthälfte etwa in Höhe der Schaftmitte des rechten Os femoris.

Betrachtung im einfachen Durchlicht: Der gut erhaltenen Femurcompacta sitzt breitbasig eine sekundäre Knochenneubildung auf. Im latero-ventralen Schaftbereich verläuft sie als dünner Überzug unmittelbar auf der Schaftcompacta. In dieser Region ist sie kaum mehr von der Schaftcompacta zu unterscheiden, da sie bereits einen Umbau zum Osteonknochen erfahren hat. Auf der latero-dorsalen Fläche hingegen erhebt sie sich als mächtige Auflagerung und läßt sich sehr wohl noch von der eigentlichen Schaftcompacta differenzieren. In diesem Abschnitt besitzt sie keinen geregelten Osteonenaufbau mehr, sondern ist durch unregelmäßig große Hohlräume aufgelockert worden, so daß die Neubildung einen „spongiösen“ Charakter angenommen hat. Im dorsalen Schaftabschnitt, in dem die



Abb. 34

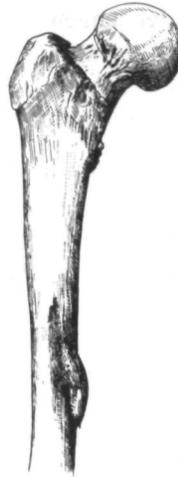


Abb. 35 a



Abb. 35 b

Abb. 34: Ind.-D 21. Linkes Os femoris. Ventralansicht.

Abb. 35: Ind.-D 22. Rechtes Os femoris. a) Ventralansicht. b) Medialansicht.

Neubildung ihre größte Stärke aufweist, sind zwei scheinbar kompakte, in Querschnittsebene parallel verlaufende Strukturen zu erkennen, die die Knochenneubildung deutlich in zwei Abschnitte untergliedern. Der Raum zwischen beiden kompakten Strukturen ist durch lockeres Bälkchenwerk ausgefüllt.

Betrachtung im polarisierten Durchlicht (Tafel 33, Fig. 4): Die Schaftcompacta baut sich aus regelrechtem Osteonenknochen auf. Die relativ kleinen Haversschen Kanäle liegen dicht gepackt beieinander. Reste einer inneren und äußeren Tangentiallamelle lassen sich nicht mehr nachweisen. Der Knochenaufbau spricht für ein erreichtes Lebensalter zwischen 35 und 45 (maximal 50) Jahren. Die Knochenneubildung baut sich zum größten Teil aus unreifem Knochengewebe auf, d. h. ein großer Teil der Knochenbälkchen erinnert in seiner Struktur an Faserknochen, und die meisten der vorhandenen Osteone entsprechen dem Typ der Faserfilzosteone. Diese Faserfilze finden sich vor allem in den beiden parallel zur Knochenoberfläche verlaufenden Verdichtungszone innerhalb der Knochenneubildung. Der Faserverlauf der nicht in den Faserfilzen gelegenen Kollagenstrukturen deutet darauf hin, daß diese Verdichtungen sich innerhalb der Knochenneubildung aufgrund von Muskelzug ausgebildet haben müssen. Die oberste Verdichtung, die gleichzeitig in diesem Bereich auch die äußere Oberfläche bildet, läßt sich in zwei Schichten untergliedern.

D: Myositis ossificans localisata. Große, durch Muskelzug entstandene Exostose, die mit kräftiger Hämatombildung einherging.

Ind.-D 22 (Abb. 35 a und b; Tafel 13, Fig. 5; Tafel 33, Fig. 3)

S: Kräftiges, rechtes Os femoris eines erwachsenen, wahrscheinlich männlichen Individuums (größte Knochenlänge 456 mm, Umfang der Diaphyse etwa in Schaftmitte 99 mm, sagittaler und vertikaler Femurkopfdurchmesser 51 mm).

M: Knapp oberhalb der Schaftmitte liegt auf der ventro-medialen Fläche des Schaftes eine etwa spindelförmige Exostose, die mit einem relativ breitbasigen Stiel der Compactaoberfläche anliegt und nach ventro-medial von diesem Stiel aus die Compactaoberfläche überragt. Ihre Oberfläche ist teilweise glatt, teilweise auch grobporös. Auf der Dorsalfläche ist durch eine feine Linie die Zone der ehemaligen Periostabhebung gekennzeichnet (Tafel 13, Fig. 5: Pfeile).

R: Im anterior-posterioren Strahlengang ist zu erkennen, daß diese sekundäre Knochenneubildung nur von einer sehr dünnen, kortikalisähnlichen Oberfläche überzogen wird. Der innere Aufbau ist unregelmäßig spongios. Es läßt sich röntgenologisch nicht mit Sicherheit nachweisen, ob sich die spongiöse Struktur der Exostose in den oberflächlichen Bereich der Compacta fortsetzt.

H: Halber Querschnitt aus der medialen Schafthälfte, etwa in Höhe der Schaftmitte des rechten Os femoris.

Betrachtung im einfachen Durchlicht: Der ungestört erhaltenen Schaftcompacta liegt eine erhebliche, sekundäre Knochenneubildung auf, die in Form eines sehr dünnen Überzuges sich noch nach dorsal und ventral über die eigentliche Schaftcompacta hinweg erstreckt. In ihrem Inneren ist die sekundäre Knochenauflagerung, die immerhin an ihrer stärksten Stelle eine Dicke von etwa 7 mm aufweist, „spongiosiert“. Die Hohlräume konfluieren miteinander und besitzen eine unterschiedliche Größe und eine unregelmäßige Form.

Betrachtung im polarisierten Durchlicht (Tafel 33, Fig. 3): Compactadicke, Größe und Verteilung der Osteone sowie die Anordnung parallelfasriger kollagener Lamellensysteme, die im Inneren der Compacta parallel zur Knochenoberfläche verlaufen sowie das Fehlen typischer äußerer Tangentiallamellen sprechen für ein erreichtes Lebensalter von etwa 40 bis 50 (maximal 55) Jahren. Die zahlreichen in Querschnittebene verlaufenden und zur Knochenoberfläche parallel ausgerichteten Kollagenlamellen deuten eine geringgradige Inaktivitätsatrophie an. In der sekundären Knochenneubildung finden sich nur sehr wenige Osteone. Der größte Teil dieser Neubildung, besonders der oberflächennahe Abschnitt, weist einen vorwiegend breccienartigen Aufbau auf. Die sekundäre Knochenneubildung läßt sich fast überall im Bereich ihrer Auflagefläche von der darunterliegenden Schaftcompacta abgrenzen. Auch die im Inneren der Knochenneubildung gelegenen Knochenbälkchen weisen größtenteils einen breccienartigen Aufbau auf.

D: Myositis ossificans localisata. Infolge einer Überbeanspruchung der entsprechenden Muskulatur entstandene Exostose, die mit einer leichten Hämatombildung einher gegangen ist.

Ind.-D 23 (Abb. 36; Tafel 13, Fig. 6; Tafel 33, Fig. 1)

S: Linkes Os femoris eines erwachsenen Individuums (größte Knochenlänge 448 mm, Umfang in Diaphysenmitte 95 mm, sagittaler und vertikaler Femurkopfdurchmesser 44 mm).

M: Am Übergang des mittleren zum distalen Schaftdrittel hat sich im Bereich der lateralen Lippe der Linea aspera eine kräftige Exostose ausgebildet. Sie entspringt über eine Länge von etwa 50 mm vom Labium laterale und erreicht an ihrer Basis eine Breite von etwa 15 mm. Die Umrißlinie einer Periostabhebung ist deutlich auf der lateralen Schaftfläche zu sehen (Tafel 13, Fig. 6: Pfeile). Die Exostose besitzt eine Höhe von maximal 18 mm. Sie besitzt rundherum eine glatte Oberfläche und weist in ihrem proximalen Drittel eine etwa bohnen große Perforation auf, die auf den Durchtritt von Gefäßen zurückzuführen ist.

R: Im lateralen Strahlengang ist zu erkennen, daß der äußere, bogig verlaufende Abschnitt der Exostose eine dichte Struktur aufweist, während der größte Teil der Exostose im Inneren eine unregelmäßig spongiöse Struktur besitzt, die auch geringgradig auf den oberflächlichen Bereich der ursprünglichen Schaftcompacta übergreift.

H: Halber Querschnitt aus der dorsalen Schafthälfte etwa in Höhe der Schaftmitte des linken Os femoris.

Betrachtung im einfachen Durchlicht: Die normal strukturierte Compacta weist eine vergleichsweise geringe Stärke auf. An der dorsalen Fläche sitzt ihr eine Exostose auf, die in Höhe der Schlickebene etwa 19 mm von der eigentlichen Knochenoberfläche herausragt. Das Innere dieser Exostose ist mit gleichmäßig großen Hohlräumen ausgestattet. Die Knochenbälkchen bilden hier eine fast regelmäßige Spongiosa.

Betrachtung im polarisierten Durchlicht (Tafel 33, Fig. 1): In der in Bezug auf ihre Stärke geringgradig reduzierten Schaftcompacta sind unterschiedlich große Osteone gelegen. Ein Teil dieser Gefäßkanäle ist überdurchschnittlich groß. Es liegen zahlreiche Schalllamellen vor. Äußere Tangentiallamellen lassen sich auch in Resten nicht mehr nachweisen. Die Mikrostruktur des kompakten Knochengewebes spricht für ein erreichtes Lebensalter zwischen 50 und 60 Jahren. Die recht lange Exostose besitzt eine vergleichsweise schmale Basis, die an ihren äußeren Enden fast unmerklich in die



Abb. 36



Abb. 37

Abb. 36: Ind.-D 23. Linkes Os femoris. Dorso-Medialansicht.

Abb. 37: Ind.-E 2. Linke Tibia. Dorsalansicht.

eigentliche Compacta übergeht (Periostabhebung). In der Außenzone der Exostose überwiegen parallel angeordnete Kollagenlamellen sowie Faserfilze. Regelrecht gebaute Osteone lassen sich nur in wenigen Fällen nachweisen. Der regelrechte spongiöse Aufbau der Exostose findet sich nur im Basisbereich und im anschließenden Drittel der Knochenneubildung. In den übrigen zwei Dritteln weist die Exostose zwar auch große Hohlräume auf, die aber nicht als typische Spongiosaräume anzusprechen sind, da die sie begrenzenden Knochenstrukturen einen anderen Aufbau zeigen (größtenteils Faserfilze).

D: Myositis ossificans localisata. Durch Muskelzug hervorgerufene große Exostose, die ebenfalls mit einer Periostabhebung einherging.

Ind.-E 2 (Abb. 37; Tafel 13, Fig. 1; Tafel 33, Fig. 2)

S: Linke Tibia eines erwachsenen Individuums (größte Länge 384 mm, mediale Länge 377 mm).

M: Auf den proximalen zwei Dritteln des Margo interosseus ist es zur Ausbildung kräftiger Exostosen gekommen. Diese besitzen in der proximalen Hälfte eine unregelmäßig ausgezipfelte Form, während sie im distalen Abschnitt eher leistenförmig ausgebildet sind. Zum Teil entspringen sie breitbasig von der Schaftcompacta, zum Teil aber auch direkt vom Margo interosseus. Sie besitzen eine relativ glatte Oberfläche (Taf. 13, Fig. 1).

R: Die linke Tibia weist in den proximalen zwei Dritteln des Margo interosseus unterschiedlich große Exostosen auf. Nur die größeren, weiter proximal gelegenen Knochenneubildungen besitzen im Inneren ihres Basisbereiches eine spongiöse Struktur. Alle anderen Abschnitte scheinen rein kompakt ausgebildet zu sein.

H: Halber Querschleiff durch die laterale Schafthälfte etwa in Diaphysenmitte der linken Tibia.

Betrachtung im einfachen Durchlicht: Auf der Dorsalfläche und in Verlängerung des Margo interosseus sitzt eine etwa 16 mm lange und 1 bis 2 mm breite Exostose auf. Die Schaftcompacta scheint

regelmäßig ausgebildet zu sein, wenn von der „Spongiosierung“ des Margo anterior abgesehen wird. Die Exostose besitzt nur in ihrem ventralen Basisbereich unregelmäßig geformte Hohlräume. Ähnliche, aber kleinere Räume sind auch in der Spitze der Exostose lokalisiert.

Betrachtung im polarisierten Durchlicht (Tafel 33, Fig. 2): Es haben sich geringe Reste der äußeren Tangentiallamelle erhalten. Die Haversschen Systeme besitzen unterschiedliche Größe und liegen zum Teil dicht gepackt beieinander. In der Basis der Exostose ist hingegen die Zahl der Osteone zugunsten von in der Querschnittebene verlaufenden Gefäßkanälen (entsprechen den Volkmannschen Kanälen) reduziert worden. Da kein vollständiger Querschliff vorliegt und die Osteonenstruktur sehr unterschiedlich gestaltet ist, läßt sich das Lebensalter anhand der Mikrostruktur nicht näher bestimmen. Der größte Teil, der in der Exostose verlaufenden Kollagenbündel, ist in der Längsrichtung der Exostose angeordnet. Dies spricht für einen relativ starken Zug in Richtung der ausgebildeten Kollagenfaserbündel. An einigen Stellen lassen sich in der Exostose auch Strukturen nachweisen, die an Breccienknochen erinnern.

Es finden sich Reste von Schimmelpilzen.

D: Myositis ossificans localisata. Durch übermäßige Zugbelastung (Trauma?) z. B. infolge einer Zerrung der Membrana interossea und der ihr benachbarten Knochenhaut entstandene Exostosen. Die Bildung relativ begrenzter Hämatome kann nicht ausgeschlossen werden.

Diskussion

Die vier vorgestellten Fälle gehören alle einer Gruppe von Knochenneubildungen an, die heute meist als Produkte einer heterotopen Knochenbildung dem Krankheitsbild der Myositis ossificans zugeordnet werden. In den Lehr- und Handbüchern der Pathologie und der Röntgendiagnostik werden derartige Fälle ausführlich besprochen (z. B. HERZOG 1944, HEUCK 1976, MARANTA 1981, ADLER 1983), während in der einschlägigen paläopathologischen Literatur über dieses Krankheitsbild nur unzureichend berichtet wird (z. B. STEINBOCK 1976, ORTNER & PUTSCHAR 1981). Da diese Veränderungen bei 60 bis 75% aller Fälle auf ein traumatisches Geschehen zurückgeführt werden können (MARANTA 1981), ist der Nachweis derartiger Knochenneubildungen an den aus archäologischen Grabungen geborgenen Skeletten für die Rekonstruktion damals herrschender Lebensbedingungen von Wichtigkeit.

Es werden eine Myositis ossificans progressiva, die eine generalisierte Krankheitsform repräsentiert, und eine Myositis ossificans localisata, bei der es sich um ein lokalisiertes, d. h. umschriebenes Krankheitsbild handelt und das in den hier vorgestellten vier Fällen vorliegt, unterschieden. Wie oben schon genannt, besteht die häufigste Ursache in einem Trauma, aber auch bei Erkrankungen des Gehirns oder des Rückenmarkes, nach Infektionskrankheiten, nach Verbrennungen und Erfrierungen sowie nach Carcinomen und toxischen Schädigungen kann es zur heterotopen Knochenbildung in der Muskulatur kommen. Derartige Befunde werden leicht mit proliferierenden Tumoren verwechselt.

Als die häufigsten Ursachen einer Myositis ossificans localisata traumatica kommen sowohl eine einmalige, akute Traumatisierung in Betracht, als auch eine wiederholte, chronische Gewalteinwirkung. Ein typisches Beispiel stellt der sogenannte Reiterknochen in der Adduktorengruppe des Oberschenkels dar. Die typische Knochenneubildung kann auch entlang der bindegewebigen Muskelsepten oder auch der Zwischenknochenmembranen (z. B. Ind.-E 2) entstehen. Ein

Hämatom nach einem Trauma, eine Periostabhebung oder ein Periostausriß sowie eine Knochenabsprengung können der unmittelbare Anlaß einer derartigen umschriebenen Knochenneubildung sein. Wie oben bereits angeführt, können aber auch die verschiedenartigsten Krankheiten infolge einer direkten Metaplasie des Bindegewebes zu einer solchen Knochenneubildung führen.

Der Krankheitsverlauf einer *Myositis ossificans localisata traumatica* läßt sich in verschiedene Stadien unterteilen (MARANTA 1981). Nach Einwirken des Traumas kommt es meist zur Bildung eines Hämatoms. Zwei bis vier Wochen später sind in diesem Hämatom, röntgenologisch, flockenförmige Verdichtungen zu erkennen. Frühestens nach drei Wochen läßt sich eine periostale Begleitreaktion beobachten. Zarte, erste Spongiosabälkchen bilden sich nach vier bis acht Wochen an den Grenzen der Weichteilverdickung aus. Nach sechs bis 12 Wochen soll der paraossale Verknöcherungsvorgang seinen Höhepunkt erreichen. Zu diesem Zeitpunkt ist die endgültige Form der Exostose durch, sich zum Teil überschneidende, ringförmige Spongiosastrukturen gekennzeichnet. Infolge der Wirkung des Muskelzuges erhält die Exostose ihre charakteristische Form. Die Knochenneubildung besitzt dann schon eine kortikalisähnliche Rindenzone.

Bei etwa 80% aller Fälle sind die auf eine *Myositis ossificans localisata traumatica* zurückzuführenden Exostosen im Bereich der Arme und des Oberschenkels zu finden (ADLER 1983). Meist erkranken Jugendliche und Erwachsene der adulten Altersstufe.

Histologisch lassen sich die infolge einer *Myositis ossificans* entstandenen Knochenneubildungen in drei Zonen gliedern. In der äußeren Mantelzone (Außenschicht) ist meist reifes Knochengewebe anzutreffen. Die Exostose ist nach außen scharf begrenzt. In der Mittelzone ordnen sich Verdichtungslinien zu einer arkadenartigen Struktur an, die aus relativ zarten, regelmäßigen Knochen trabekeln besteht. In der Zentralzone (Innenschicht) ist nur relativ wenig Knochengewebe, dafür aber vermehrt gefäßreiches Bindegewebe anzutreffen. Diesem gefäßreichen Bindegewebe läßt sich am ausmazierten Knochen der Bereich der großräumigen, spongiosaähnlichen Zone zuordnen. Mit Hilfe dieser Dreischichtung ist eine Diagnose verhältnismäßig sicher gegenüber malignen Tumoren oder anderen Exostosen – wie beispielsweise den bei einer Osteomyelitis bzw. Periostitis auftretenden Knochenneubildungen (s. SCHULTZ & TESCHLER-NICOLA 1987: Ind.-D 7: Tafel 7, Fig. 4; Tafel 13, Fig. 2, Ind.-E 5: Tafel 13, Fig. 4; Ind.-F 1: Tafel 21, Fig. 2) – zu stellen. Bei der *Myositis ossificans* liegt die Knochenneubildung der eigentlichen Knochenoberfläche nur auf. Im Röntgenbild ist deshalb vielfach die Exostose deutlich gegen die eigentliche Oberfläche des Knochens abgesetzt. Die *Compacta* bzw. die *Corticalis* ist in ihrem Aufbau unverändert. Die bei einem entzündlichen Prozeß (z. B. Periostitis, Osteomyelitis) zu beobachtenden Exostosen verhalten sich diesbezüglich ganz anders (SCHULTZ & TESCHLER-NICOLA 1987 c: Tafel 7, Fig. 4; Tafel 21, Fig. 2; Tafel 32, Fig. 1 und 2). Bei diesen liegt keine Dreigliederung vor. Die Exostosen wachsen scheinbar direkt aus der krankhaft veränderten *Compacta* bzw. *Corticalis* heraus.

HERZOG (1944) beschreibt sehr genau die verschiedenen Exostosen an den Schäften der langen Röhrenknochen. Er gibt an, daß Knochenneubildungen, die am Femurschaft auf der Ventralseite liegen, immer breitbasig der eigentlichen Knochenoberfläche aufsitzen und die Tendenz zeigen, sich schalenförmig um den Knochenchaft herumzulegen. Hingegen entspringen die auf der dorsalen Femurschaftfläche gelegenen Exostosen meist nur mit einem schmalen, streifenförmigen Ursprungsfeld von der eigentlichen Knochenoberfläche und streben von dieser weg. Die in diesem Beitrag vorgestellten Exostosen sind folgender Muskulatur zuzuordnen: Ind.-D 21 dem M. vastus intermedius, Ind.-D 22 wahrscheinlich ebenfalls dem M. vastus intermedius und Ind.-D 23 dem M. vastus lateralis (Septum intermusculare laterale).

Für die Formgestaltung einer am Langknochenchaft gelegenen Exostose – und dies gilt nicht nur für die Produkte einer Myositis ossificans, sondern auch für die einer entzündlichen Knochenkrankheit (z. B. Periostitis, Osteomyelitis) – ist der Zug, d. h. die Beanspruchung der Muskulatur von entscheidender Bedeutung. Dies soll an zwei Beispielen erläutert werden. Bei Ind.-D 21 ist durch übermäßigen Zug der Ursprungssehne des M. vastus intermedius die Knochenhaut breitbasig abgehoben worden. Unter der Knochenhaut konnte sich ein Hämatom bilden. Durch den Zug der entsprechenden Sehne ist es zur Ausdifferenzierung der parallel zur Knochenoberfläche verlaufenden kompakten Verdichtungslinien gekommen, die scheinbar schalenförmig von außen das Hämatom umgibt bzw. in seinem Inneren parallel zur Knochenoberfläche verläuft (Tafel 33, Fig. 4). Es handelt sich also nicht um eine rezidivierende Blutung, wie makroskopisch aufgrund der scheinbaren Schalenbildung vermutet werden könnte. Andererseits sind die Faserfilze fast ausschließlich nur in der tieferen Lage der kompakten Verdichtung der Knochenneubildung zu finden. In der oberflächlicheren Lage liegen parallelfasrig angeordnete Kollagenzüge vor. Dieser Zustand könnte dafür sprechen, daß zuerst die tiefere Lage sich ausdifferenziert hat und es dann, nach einer neueren Blutung, zur Ausdifferenzierung der oberflächlichen kompakten Lage gekommen ist. Für letzteren Befund spricht auch, daß beide kompakte Strukturen nicht parallel zueinander angeordnet sind, sondern daß die oberflächlichere Struktur tangential weiter nach außen abweicht. Einen ganz ähnlichen Fall beschreiben LAGIER & BAUD (1980). Bei dem Fall Ind.-D 22 fehlen in der exostosenartigen Knochenneubildung die für eine Zugbeanspruchung typischen, parallel verlaufenden kollagenen Bahnen. Es muß deshalb davon ausgegangen werden, daß nach diesem Trauma die entsprechende Muskulatur bzw. das Bein nicht mehr in üblicher Weise beansprucht worden ist. Möglicherweise ist dieser Fall im Sinne einer gewissen Inaktivitätsatrophie zu interpretieren (Tafel 33, Fig. 3).

Zusammenfassung

Es werden vier Fälle einer Myositis ossificans localisata traumatica vorgestellt, die mit makroskopischen, röntgenologischen und histologischen Methoden untersucht wurden. Die Ursachen der Entstehung und der Aufbau derartiger Knochen-

neubildungen werden beschrieben. Auf die differentialdiagnostische Abgrenzung zu den bei einer Knochenentzündung auftretenden Exostosen wird hingewiesen.

Literatur

- ADLER, C.-P. (1983): Knochenkrankheiten. – Stuttgart, New York (G. Thieme-Verlag).
- HERZOG, G. (1944): Die primären Knochengeschwülste. – In: RÖSSLE, R. (ed.): Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, 9/1: 1–483. – Berlin (Springer-Verlag).
- HEUCK, F. (1976): Allgemeine Radiologie und Morphologie der Knochenkrankheiten. – In: DIETHELM, L. (ed.): Handbuch der medizinischen Radiologie, 5/1: 3–303. – Berlin, Heidelberg, New York (Springer-Verlag).
- LAGIER, R. & C. A. BAUD (1980): Some Comments on Palaeopathology Suggested by a Case of Myositis Ossificans Circumscripta Observed on a Medieval Skeleton. – *J. Hum. Evol.*, 9: 9–13.
- MARANTA, E. (1981): Erkrankungen der Weichteile. – In: SCHINZ, H. R., W. E. BAENSCH, W. FROMMHOLD, R. GLAUNER, E. UEHLINGER & J. WELLAUER (eds.): Lehrbuch der Röntgendiagnostik 2/2: 933–1041. – Stuttgart, New York (G. Thieme-Verlag).
- ORTNER, D. J. & W. G. J. PUTSCHAR (1981): Identification of Pathological Conditions in Human Skeletal Remains. – Washington, D. C. (Smithsonian Institution Press).
- SCHULTZ, M. & TESCHLER-NICOLA, M. (1987): Krankhafte Veränderungen an den Skeletten aus dem Karner der St. Martinskirche in Klosterneuburg, Niederösterreich. 3. Entzündliche Veränderungen an den langen Röhrenknochen. – *Ann. Naturhist. Mus. Wien*, 89/A: 252–296.
- SCHULTZ, M. & M. BRANDT (im Druck): Neue Methoden zur Einbettung von Knochengewebe und zur Herstellung von Knochendünnschliffen.
- STEINBOCK, R. T. (1976): Paleopathological Diagnosis and Interpretation. Bone Diseases in Ancient Human Populations. – Springfield, Illinois (C. C. Thomas-Publisher).

Tafelerklärungen

Die Röntgenabbildungen wurden im Verhältnis 1 : 1 angefertigt. Bei den Knochendünnschliffen bezieht sich die angegebene Vergrößerung auf die Vergrößerung bei Bildaufnahme.

Tafel 1

- Fig. 1: Ind.-A 1. Rechter Humerus. Medialansicht.
- Fig. 2: Ind.-A 1. Rechter Humeruskopf. Medialansicht.
- Fig. 3: Ind.-A 1. Rechter Humerus. Lateralansicht.
- Fig. 4: Ind.-A 2. Linker Humerus. Dorsalansicht.
- Fig. 5: Ind.-A 4. Rechter Humerus. Dorsalansicht.

Tafel 2

- Fig. 1: Ind.-A 6. Linker Humerus. Lateralansicht. Frakturkallus im Halsbereich.
- Fig. 2: Ind.-D 20. Linkes Os femoris. Medio-Ventralansicht des Frakturbereiches.
- Fig. 3: Ind.-B 1. Linke Ulna. Medio-Ventralansicht des Frakturbereiches.
- Fig. 4: Ind.-D 13. Linkes Os femoris. Dorsalansicht. Verheilte Epiphysenlösung.

Tafel 3

- Fig. 1: Ind.-D 15. Linkes Os femoris. Femurkopf. Ventralansicht (von schräg oben).
- Fig. 2: Ind.-D 18. Linkes Os femoris. Knorpelschaden auf dem Femurkopf.
- Fig. 3: Ind.-D 12. Linkes Os femoris. Eburnierte Dorsalfläche des Kopfes.
- Fig. 4: Ind.-D 10. Linkes Os femoris. Ausschnitt aus der ventro-lateralen Kopffläche. Zerstörte Gelenkfläche mit Randwulstbildung.

Tafel 4

Fig. 1: Ind.-D 14. Linkes Os femoris. Dorsalansicht.

Fig. 2: Ind.-D 14. Linkes Os femoris. Medialansicht.

Fig. 3: Ind.-D 6. Linkes Os femoris. Medialansicht des distalen Femurendes.

Tafel 5

Fig. 1: Ind.-D 16. Linkes Os femoris. Dorsalansicht.

Fig. 2: Ind.-D 6. Intramedullärer Sequester. Linke untere Ecke entspricht der REM-Probe (Tafel 37, Fig. 3).

Fig. 3: Ind.-A 5. Rechter Humerus. Ansicht auf den Humeruskopf von medio-dorsal.

Fig. 4: Ind.-D 5. Linkes Os femoris. Kloake mit eingeklemmtem Corticalissequester auf der ventralen Halsfläche.

Tafel 6

Fig. 1: Ind.-D 19. Linkes Os femoris. Kopf in der Ventralansicht.

Fig. 2: Ind.-D 24 a. Linkes Os femoris. Ventralansicht.

Fig. 3: Ind.-D 24 b. Rechtes Os femoris. Distale Schaft Hälfte. Endostale Ansicht der atypischen Schaftspongiosa.

Tafel 7

Fig. 1: Ind.-D 3. Linkes Os femoris. Dorsalansicht der distalen Schaft Hälfte (Linea aspera).

Fig. 2: Ind.-D 3. Linkes Os femoris. Dorso-Lateralansicht etwa in Höhe zwischen mittlerem und distalem Schaft drittel.

Fig. 3: Ind.-D 7. Linkes Os femoris. Ventralansicht. In Abheilung befindliche Kloake. Diaphysenmitte.

Fig. 4: Ind.-D 7. Linkes Os femoris. Exostosen (rechts) und Ausmündungen zweier Kloaken (Mitte) in Höhe des distalen Schaftendes von dorsal und leicht lateral gesehen.

Tafel 8

Fig. 1: Ind.-E 4. Linke Tibia. Medialansicht in Höhe des distalen Endes des proximalen Schaft drittels.

Fig. 2: Ind.-D 9. Rechtes os femoris. Ventralansicht des Schaftes etwa in Diaphysenmitte.

Fig. 3: Ind.-E 5. Linke Tibia. Lateralansicht des Schaftes etwa in Diaphysenmitte.

Fig. 4: Ind.-D 9. Rechtes Os femoris. Dorsalansicht des Schaftes etwa in Diaphysenmitte. Starke Ummantelung des Schaftes durch die periostale Knochenneubildung. Linea aspera frei.

Tafel 9

Fig. 1: Ind.-D 5. Linkes Os femoris. Dorso-Lateralansicht. Kloakenmündung im proximalen Schaft drittels.

Fig. 2: Ind.-D 3. Linkes Os femoris. Dorso-Medialansicht. Kloakenmündung im distalen Schaftende.

Fig. 3: Ind.-D 5. Linkes Os femoris. Dorsalansicht. Ausmündung der großen Kloake im distalen Schaft drittels.

Fig. 4: Ind.-D 5. Linkes Os femoris. Medialansicht. Ausmündung mehrerer Fistelgänge auf die Oberfläche des Caput femoris.

Tafel 10

- Fig. 1: Ind.-E 3. Linke Tibia. Medialansicht. Spindelförmig aufgetriebener Schaftbereich.
Fig. 2: Ind.-E 3. Linke Tibia. Lateralansicht. Spindelförmig aufgetriebener Schaftbereich.
Fig. 3: Ind.-E 3. Linke Tibia. Querschnitt in Mitte der spindelförmigen Schaftaufreibung (Margo anterior am oberen Bildrand).
Fig. 4: Ind.-D 6. Linkes Os femoris. Dorsalansicht. Oberflächenrelief im Bereich der Linea aspera etwa in Höhe des mittleren Schaftdrittels.

Tafel 11

- Fig. 1: Ind.-E 5. Linke Tibia. Ventralansicht. Großes, nichtverheiltes, in Schaftmitte gelegenes Ulcus.
Fig. 2: Ind.-E 5. Linke Tibia. Ventralansicht. Kleines, verheiltes, im Übergangsbereich zwischen dem mittleren und dem distalen Schaftdrittel gelegenes Ulcus.
Fig. 3: Ind.-E 4. Linke Tibia. Medialansicht. Im Übergangsbereich zwischen dem mittleren und dem distalen Schaftdrittel gelegene Exostose.
Fig. 4: Ind.-E 4. Linke Tibia. Dorsalansicht. Im mittleren Schaftabschnitt gelegene sogenannte „Schnürfurchen“ (Gefäßimpressionen).

Tafel 12

- Fig. 1: Ind.-D 4. Rechtes Os femoris. Lateralansicht. Oberfläche und Muskelmarken im Übergangsbereich zwischen dem mittleren und dem distalen Schaftdrittel.
Fig. 2: Ind.-E 6. Rechte Tibia. Medialansicht. Schaftoberfläche im Übergangsbereich zwischen dem proximalen und dem mittleren Diaphysendrittel.
Fig. 3: Ind.-E 6. Rechte Tibia. Medialansicht. Schaftoberfläche im distalen Diaphysendrittel.
Fig. 4: Ind.-E 6. Rechte Tibia. Lateralansicht. Schaftoberfläche mit Margo interosseus im Übergangsbereich zwischen dem proximalen und dem mittleren Diaphysendrittel.

Tafel 13

- Fig. 1: Ind. E 2. Linke Tibia. Dorsalansicht. Vom Margo interosseus ausgehende Exostose. Schaftmitte.
Fig. 2: Ind.-D 7. Linkes Os femoris. Medio-Ventralansicht. Exostose im mittleren Diaphysendrittel.
Fig. 3: Ind.-D 21. Rechtes Os femoris. Vento-Medialansicht. Exostose etwa in Höhe des mittleren Schaftdrittels.
Fig. 4: Ind.-E 5. Linke Tibia. Medialansicht. Exostosen an der dorsalen Kante im Übergangsbereich zwischen dem mittleren und dem distalen Diaphysendrittel.
Fig. 5: Ind.-D 22. Rechtes Os femoris. Dorso-Medialansicht. Exostose in Höhe des mittleren Diaphysendrittels. Grenze der Periostabhebung (Pfeile).
Fig. 6: Ind.-D 23. Linkes Os femoris. Lateralansicht. Exostose im Übergangsbereich zwischen dem mittleren und distalen Diaphysendrittel. Grenze der Periostabhebung (Pfeile).

Tafel 14

Röntgenaufnahmen

- Fig. 1: Ind.-A 2. Linker Humerus im anterior-posterioren Strahlengang.
Fig. 2: Ind.-A 6. Linker Humerus im anterior-posterioren Strahlengang.
Fig. 3: Ind.-A 1. Rechter Humerus im lateralen Strahlengang.
Fig. 4: Ind.-C 1. Linker Radius. Frakturbereich im lateralen Strahlengang.
Fig. 5: Ind.-C 1. Linker Radius. Frakturbereich im anterior-posterioren Strahlengang.

Tafel 15

Röntgenaufnahmen

- Fig. 1: Ind.-D 14. Linkes Os femoris im posterior-anterioren Strahlengang.
Fig. 2: Ind.-D 11. Rechtes Os femoris im posterior-anterioren Strahlengang.

Tafel 16

Röntgenaufnahmen

- Fig. 1: Ind.-D 13. Linkes Os femoris im posterior-anterioren Strahlengang. Femurhalshöcker (Pfeil).
Fig. 2: Ind.-D 15. Linkes Os femoris im posterior-anterioren Strahlengang.

Tafel 17

Röntgenaufnahmen

- Fig. 1: Ind.-D 17. Linkes Os femoris im posterior-anterioren Strahlengang.
Fig. 2: Ind.-D 18. Linkes Os femoris im posterior-anterioren Strahlengang.

Tafel 18

Röntgenaufnahmen

- Fig. 1: Ind.-D 3. Distale Hälfte des linken Os femoris im posterior-anterioren Strahlengang.
Fig. 2: Ind.-D 4. Distale Hälfte des rechten Os femoris im posterior-anterioren Strahlengang.

Tafel 19

Röntgenaufnahmen

- Fig. 1: Ind.-D 9. Rechtes Os femoris. Schaftmitte im posterior-anterioren Strahlengang.
Fig. 2: Ind.-E 5. Linke Tibia. Schaftmitte im anterior-posterioren Strahlengang.

Tafel 20:

Röntgenaufnahmen

- Fig. 1: Ind.-D 5. Linkes Os femoris. Proximale Schafthälfte im posterior-anterioren Strahlengang.
Fig. 2: Ind.-D 5. Linkes Os femoris. Übergangsbereich zwischen dem proximalen und dem mittleren Drittel im lateralen Strahlengang (vgl. Fig. 1).
Fig. 3: Ind.-D 5. Linkes Os femoris. Distale Schafthälfte im lateralen Strahlengang.

Tafel 21

Röntgenaufnahmen

- Fig. 1: Ind.-D 8. Linkes Os femoris. Distales Schaftdrittel im posterior-anterioren Strahlengang.
Fig. 2: Ind.-F 1. Distales Schaftdrittel im lateralen Strahlengang.

Tafel 22

Röntgenaufnahmen

- Fig. 1: Ind.-E 3. Linke Tibia. Bereich der spindelförmigen Auftreibung im lateralen Strahlengang.
Fig. 2: Ind.-D 6. Linkes Os femoris. Bereich des mittleren Schaftdrittels im lateralen Strahlengang.

Tafel 23

Röntgenaufnahmen

- Fig. 1: Ind.-E 6. Rechte Tibia. Proximale Schafthälfte im lateralen Strahlengang.
Fig. 2: Ind.-E 6. Rechte Tibia. Distale Schafthälfte im anterior-posterioren Strahlengang.

Tafel 24

Knochenquerschnitte. Die Dorsalfläche der einzelnen Knochen ist nach oben orientiert. Fig. 1 und Fig. 3–6 sind um den Faktor 1,5 vergrößert; Fig. 2 wurde um den Faktor 2 vergrößert.

Fig. 1: Ind.-D 24 b. Rechtes Os femoris.

Fig. 2: Ind.-F 1. Rechte Fibula.

Fig. 3: Ind.-D 4. Rechtes Os femoris.

Fig. 4: Ind.-D 9. Rechtes Os femoris. Proximales Schaftdrittel.

Fig. 5: Ind.-D 6. Linkes Os femoris. Ehemalige Kloake (Begrenzung: Pfeile).

Fig. 6: Ind.-D 9. Rechtes Os femoris. Distales Schaftdrittel.

Tafel 25

Knochenquerschnitte. Die Dorsalfläche der einzelnen Knochen ist nach oben orientiert. Fig. 1–6 sind um den Faktor 1,5 vergrößert.

Fig. 1: Ind.-D 7. Linkes Os femoris. In Ausheilung befindliche Kloake (Begrenzung: Pfeile). – (vgl. Tafel 7, Fig. 3).

Fig. 2: Ind.-D 5. Linkes Os femoris. Aus der Markröhre schräg nach distal verlaufende Kloake (Pfeil).

Fig. 3: Ind.-D 8. Linkes Os femoris.

Fig. 4: Ind.-E 5. Linke Tibia. Ausgeheiltes Ulcus (a). Brückenartige, periostale Knochenauflagerung (b).

Fig. 5: Ind.-E 4. Linke Tibia. Exostose auf der Ventralfläche (Pfeil).

Fig. 6: Ind.-E 6. Rechte Tibia. Osteolytisch aufgelockerte ursprüngliche Compacta (a). Massive, periostale Knochenneubildung (b).

Tafel 26

Knochendünnschliffe

Ind.-D 3. Linkes Os femoris. Querschliff durch das distale Schaftende in Höhe der großen Kloakenöffnung (mediale Hälfte).

Fig. 1: Ventrale Begrenzung der Kloake (links). Markröhre (unten), ursprüngliche Compacta (a) und periostale Knochenauflagerung (oben). Betrachtung im einfachen Durchlicht. Vergrößerung 12,5fach.

Fig. 2: Wie Fig. 1, nur im polarisierten Durchlicht. Wandbegrenzung der Kloake (Pfeile).

Fig. 3: Ausschnitt aus Fig. 1. Wandbegrenzung der Kloake. 25fache Vergrößerung.

Fig. 4: Wie Fig. 3, aber im polarisierten Durchlicht (vgl. Tafel 39, Fig. 6).

Tafel 27

Knochendünnschliffe

Fig. 1: Ind.-E 4. Linke Tibia. Ausschnitt aus dem Bereich der medialen Schaftfläche. Betrachtung mit dem Mikroskop im einfachen Durchlicht. Vergrößerung 10fach.

Fig. 2: Wie Fig. 1, aber im polarisierten Durchlicht. Wellenförmiger Spaltraum markiert die Grenze zwischen der ursprünglichen Compacta und der periostalen Knochenauflagerung (Pfeile).

Fig. 3: Ind.-D 7. Linkes Os femoris. Querschliff in Höhe des Übergangsbereiches zwischen dem mittleren und dem distalen Schaftdrittel. Typische Umbauzone einer unspezifischen Osteomyelitis. Betrachtung mit dem Mikroskop im einfachen Durchlicht. Vergrößerung 25fach.

Fig. 4: Wie Fig. 3, aber im polarisierten Durchlicht.

Tafel 28

Knochendünnschliffe

Fig. 1: Ind.-A 6. Linker Humerus. Querschliff durch den Frakturkallus im Halsbereich. Betrachtung mit dem Mikroskop im einfachen Durchlicht. Vergrößerung 25fach.

Fig. 2: Ind.-D 3. Linkes Os femoris. Querschliff durch das proximale Schaftdrittel. Rest der ehemaligen Compacta. Markhöhle (a) – (vgl. Tafel 40, Fig. 6).

Fig. 3: Ind.-D 5. Linkes Os femoris. Querschliff durch den Bereich des distalen Schaftdrittels. Akuter Herd mit nekrotischen Knochenbälkchen. Betrachtung mit dem Mikroskop im einfachen Durchlicht. Vergrößerung 25fach (vgl. Tafel 39, Fig. 8).

Fig. 4: Ind.-E 5. Linke Tibia. Querschliff durch den Bereich des abgeheilten Ulcus. Oberfläche der ursprünglichen Schaftcompacta (a). Oberfläche des abgeheilten Ulcusbettes (b). Betrachtung mit dem Mikroskop im einfachen Durchlicht. Vergrößerung 25fach (vgl. Tafel 40, Fig. 2).

Tafel 29

Knochendünnschliffe

Ind.-E 3. Linke Tibia. Querschliff durch die größte Ausdehnung der spindelförmigen Schaftauf-treibung.

Fig. 1: Übersicht. Betrachtung mit dem Mikroskop im polarisierten Durchlicht. Ein sehr dünner Grenzstreifen trennt die ursprüngliche Compacta von der periostalen Knochenauflagerung. Vergröße-rung 10fach.

Fig. 2: Ausschnitt aus Fig. 1. Grenze zwischen der ursprünglichen Compacta und der sekundären Knochenauflagerung. Betrachtung mit dem Mikroskop im einfachen Durchlicht. Vergrößerung 25fach.

Fig. 3: Wie Fig. 2, aber im polarisierten Durchlicht (vgl. Tafel 39, Fig. 5).

Tafel 30

Knochendünnschliffe

Fig. 1: Ind.-E 4. Linke Tibia. Querschliff im Bereich zwischen dem mittleren und dem distalen Schaftdrittel. Betrachtung mit dem Mikroskop im polarisierten Durchlicht. Vergrößerung 10fach.

Fig. 2: Ind.-E 6. Rechte Tibia. Querschliff durch das mittlere Schaftdrittel. Außenzone der periostalen Knochenneubildung („Polster“). Betrachtung mit dem Mikroskop im einfachen Durchlicht. Vergrößerung 25fach.

Fig. 3: Wie Fig. 2, aber im polarisierten Durchlicht (vgl. Tafel 40, Fig. 3).

Tafel 31

Knochendünnschliffe

Ind.-D 24 b. Rechtes Os femoris. Querschliff in Höhe des mittleren Schaftdrittels im Bereich der medialen Compactaverdichtung.

Fig. 1: Betrachtung mit dem Mikroskop im einfachen Durchlicht. Vergrößerung 10fach.

Fig. 2: Wie Fig. 1, aber im polarisierten Durchlicht.

Fig. 3: Ausschnitt aus Fig. 1. Betrachtung mit dem Mikroskop im einfachen Durchlicht. Vergröße-berung 25fach.

Fig. 4: Wie Fig. 3, aber im polarisierten Durchlicht (vgl. Tafel 39, Fig. 4).

Tafel 32

Knochendünnschliffe

Fig. 1: Ind.-D 7. Linkes Os femoris. Exostose. Betrachtung mit dem Mikroskop im einfachen Durchlicht. Vergrößerung 12,5fach.

Fig. 2: Wie Fig. 1, aber im polarisierten Durchlicht.

Fig. 3: Ind.-E 5. Querschliff durch das distale Schaftdrittel. Spongiosa. Mosaikstruktur. Betrachtung mit dem Mikroskop im einfachen Durchlicht. Vergrößerung 100fach.

Fig. 4: Wie Fig. 3, aber im polarisierten Durchlicht.

Tafel 33

Knochendünnschliffe

Betrachtung mit dem Mikroskop im polarisierten Durchlicht.

Fig. 1: Ind.-D 23. Linkes Os femoris. Exostose am Labium laterale der Linea aspera. Vergrößerung 6,3fach.

Fig. 2: Ind.-E 2. Exostose an dem Margo interosseus. Vergrößerung 10fach.

Fig. 3: Ind.-D 22. Rechtes Os femoris. Exostose auf der ventro-medialen Schaftfläche. Vergrößerung 6,3fach.

Fig. 4: Ind.-D 21. Rechtes Os femoris. Exostose auf der latero-ventralen Schaftfläche. Vergrößerung 6,3fach.

Tafel 34

Rasterelektronenmikroskopische Aufnahmen

Fig. 1: Ind.-E 6. Rechte Tibia. Schaftoberfläche.

Fig. 2: Ind.-E 5. Linke Tibia. Aufsicht auf die brückenförmige periostale Knochenneubildung.

Fig. 3: Ind.-E 5. Linke Tibia. Aufsicht auf die Schnittfläche. Ursprüngliche Schaftcompacta (a). Brückenförmige sekundäre Knochenneubildung (b). Bereich der Markröhre (c) (vgl. Fig. 2).

Tafel 35

Rasterelektronenmikroskopische Aufnahmen

Fig. 1: Ind.-E 6. Rechte Tibia. Aufschnitt aus Tafel 34, Fig. 1.

Fig. 2: Ind.-E 5. Linke Tibia. Ausschnitt aus Tafel 34, Fig. 2. Oberfläche der ursprünglichen Schaftcompacta (a).

Tafel 36

Rasterelektronenmikroskopische Aufnahmen

Fig. 1: Ind.-D 6. Rechte Tibia. Aufsicht auf die Sägefläche (Querschnitt). Im Umbau befindliches Knochengewebe. Organisierte Corticalis (a). Nach Ausheilung, sekundär gebildete Spongiosa (b).

Fig. 2: Ind.-D 3. Linkes Os femoris. Querschnitt durch das distale Schaftende. Ursprüngliche Schaftcompacta (a). Periostale Knochenauflagerung (b). Sekundär erweiterte Markhöhle (c).

Tafel 37

Rasterelektronenmikroskopische Aufnahmen

Fig. 1: Ind.-D 3. Linkes Os femoris. Querschnitt aus der Außenzone der periostalen Knochenauflagerung. Bereich der Linea aspera.

Fig. 2: Ind.-D 7. Intramedullärer Sequester.

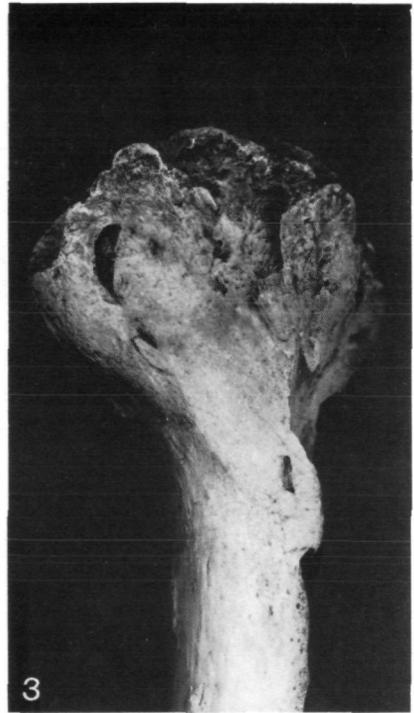
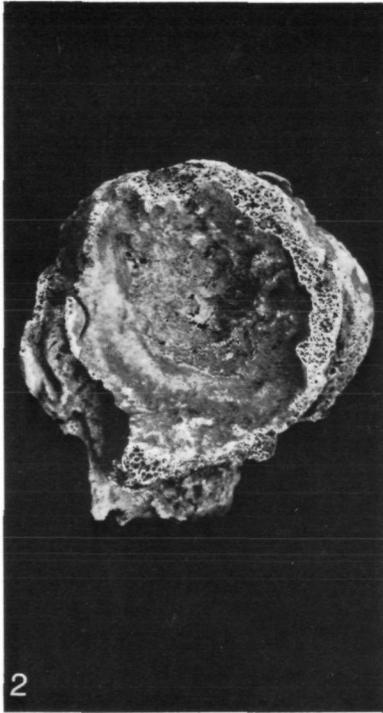
Fig. 3: Ind.-D 6. Linkes Os femoris. Intramedullärer Sequester (vgl. Tafel 6, Fig. 2).

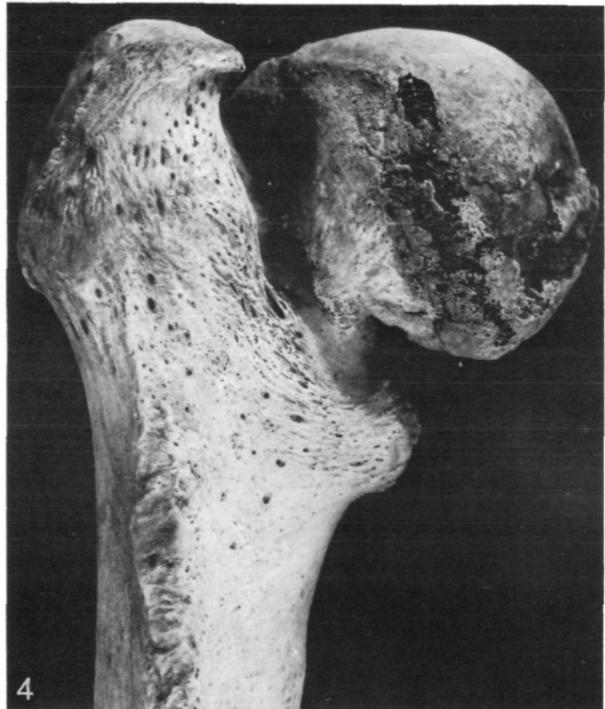
Tafel 38

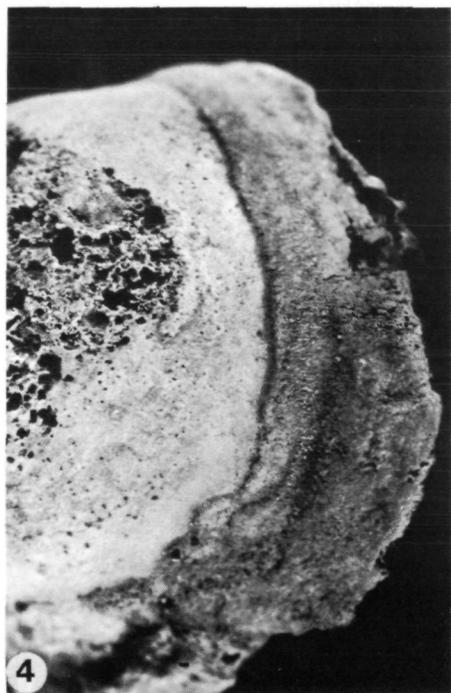
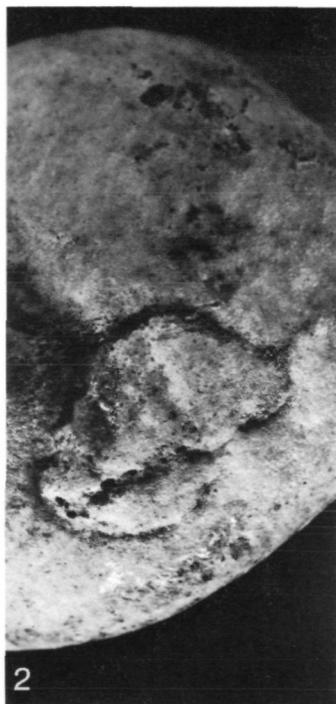
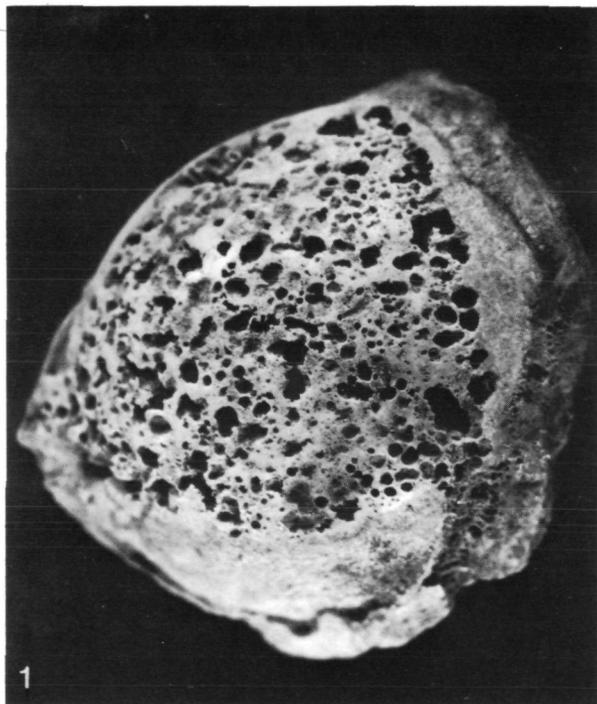
Rasterelektronenmikroskopische Aufnahmen

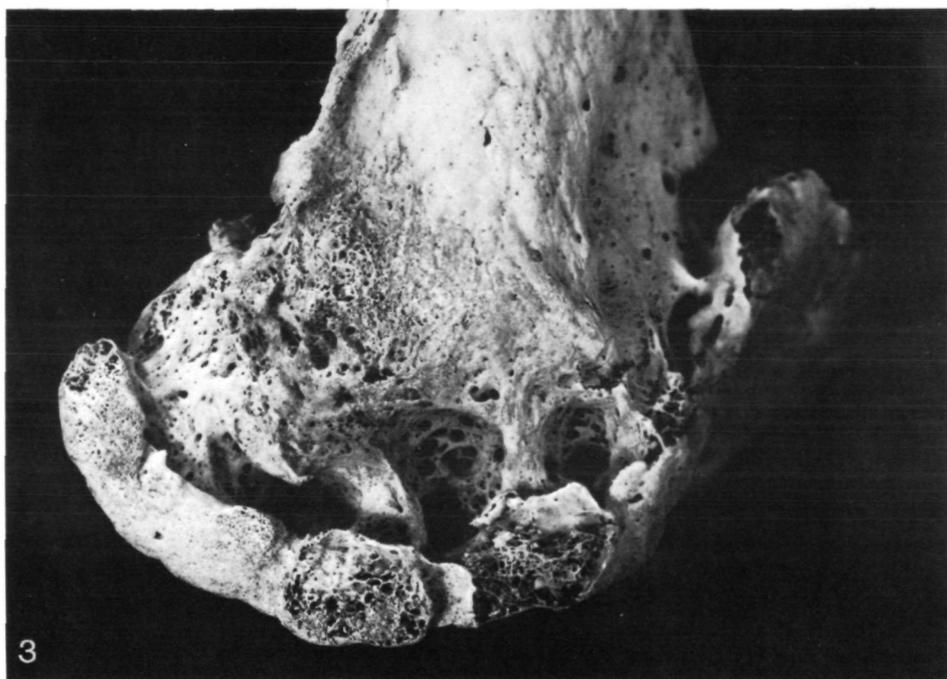
Fig. 1: Ind.-D 6. Linkes Os femoris. Ausheilung einer Kloake. Bereich der ursprünglichen Schaftcompacta (a). Sekundär gebildete Spongiosa (b). Aus der Markhöhle herausziehender, noch offener Abschnitt der Kloake (c).

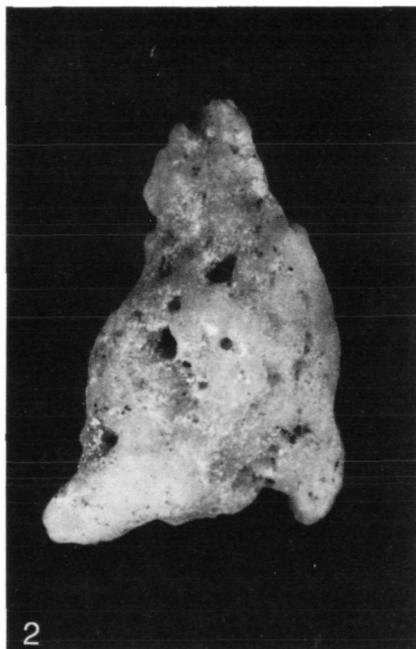
Fig. 2: Ind.-D 7. Linkes Os femoris. Auf der ventralen Schaftfläche gelegene, in Abheilung begriffene große Kloakenöffnung. Schaftcompacta (a). Markröhrennaher Abschnitt der Kloake (c).

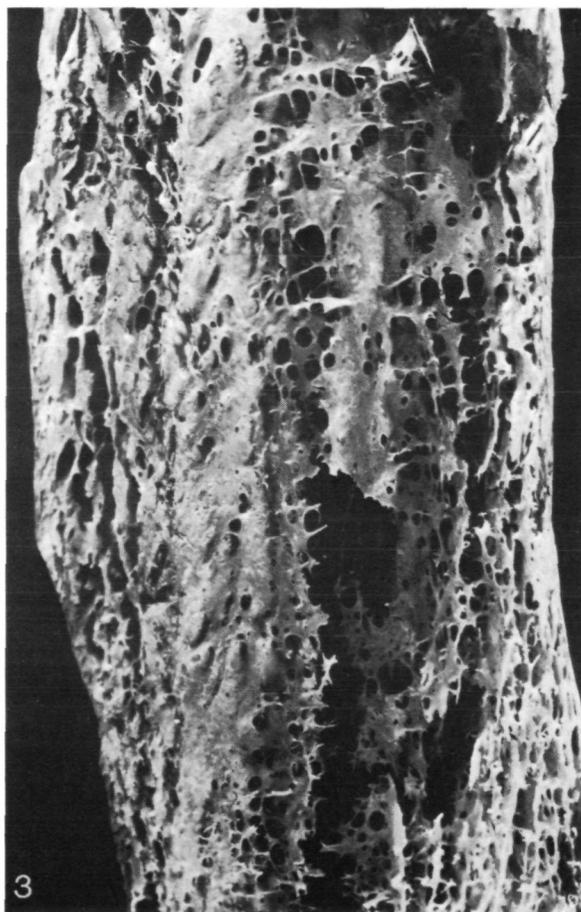
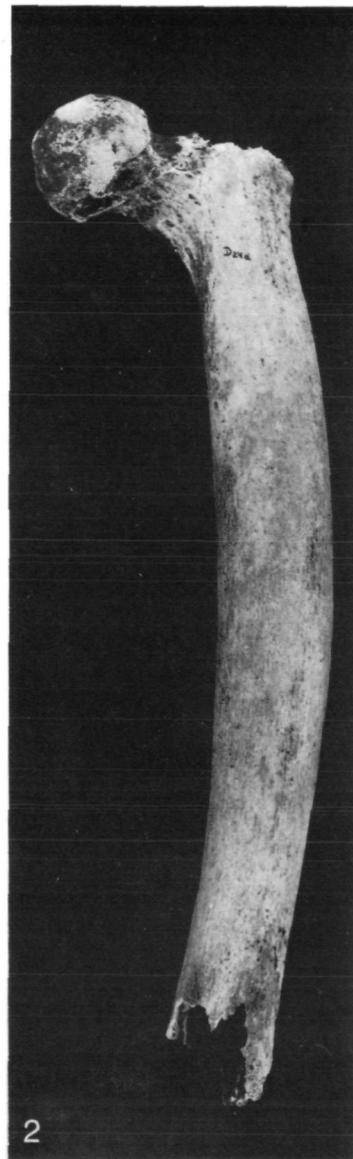
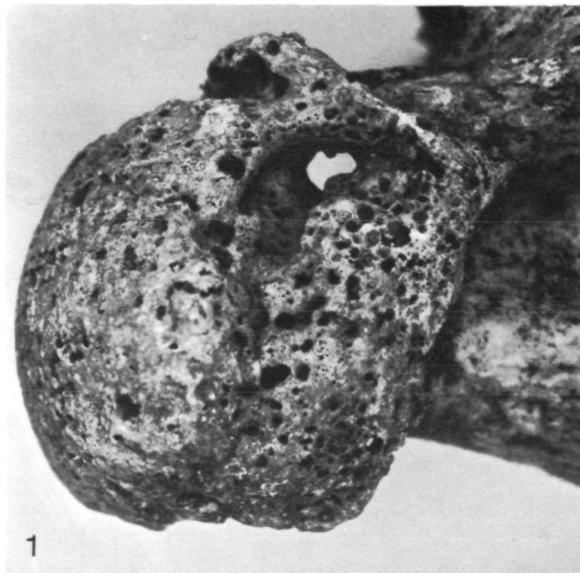


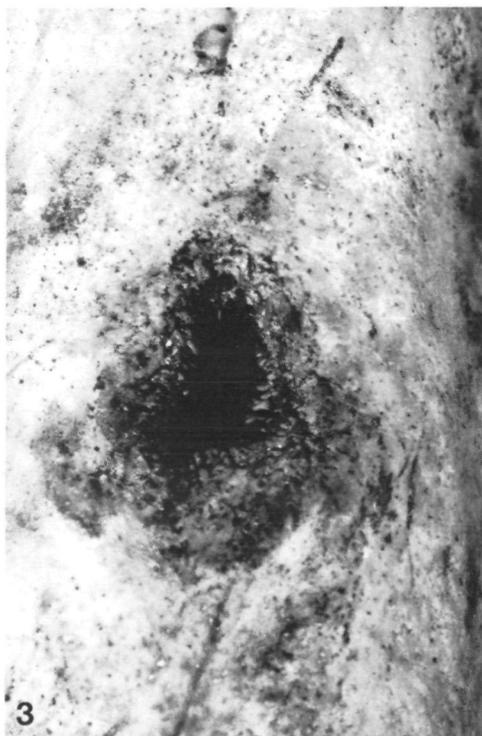
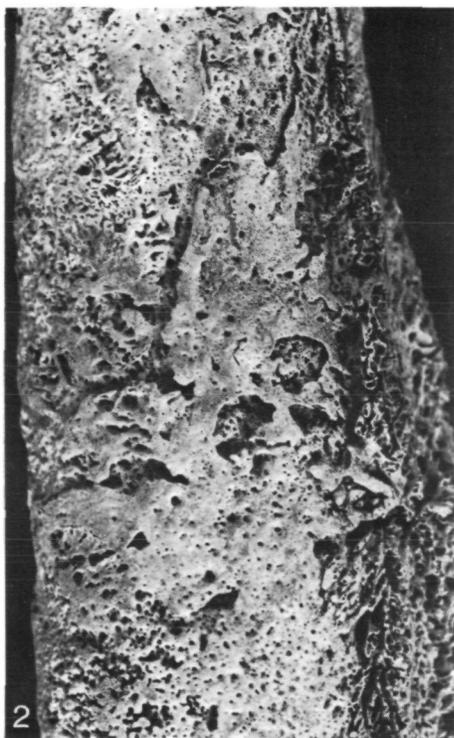


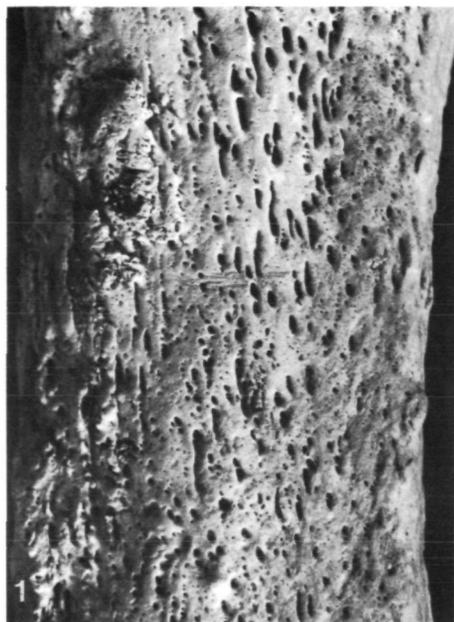


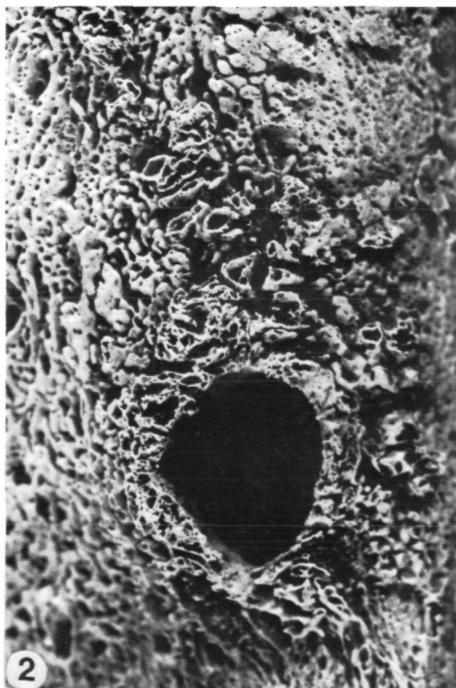


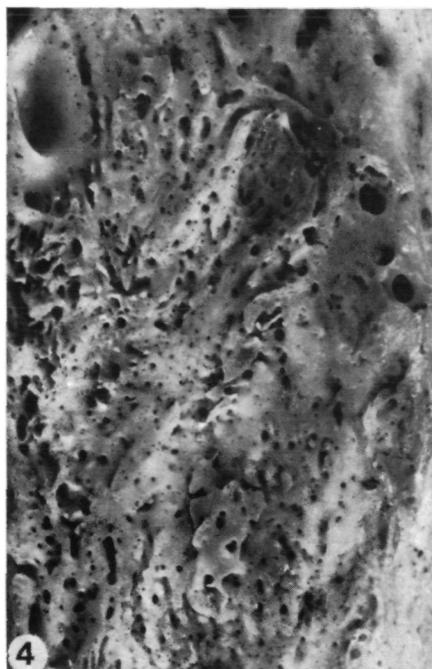
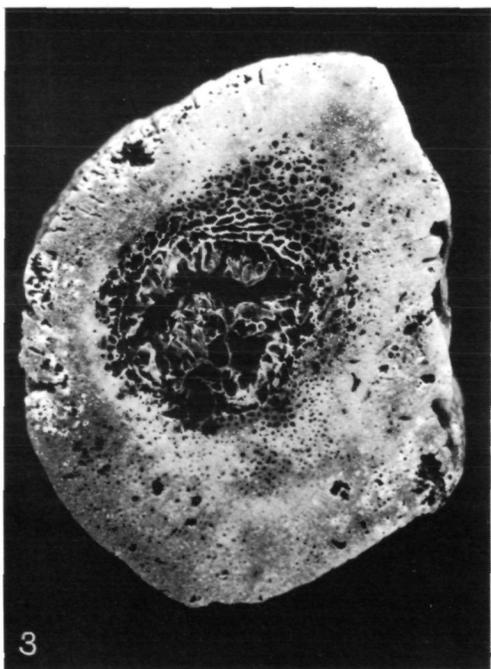


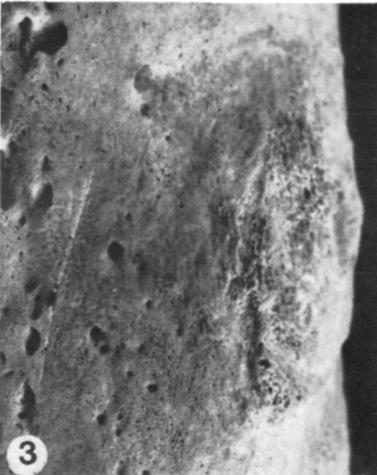


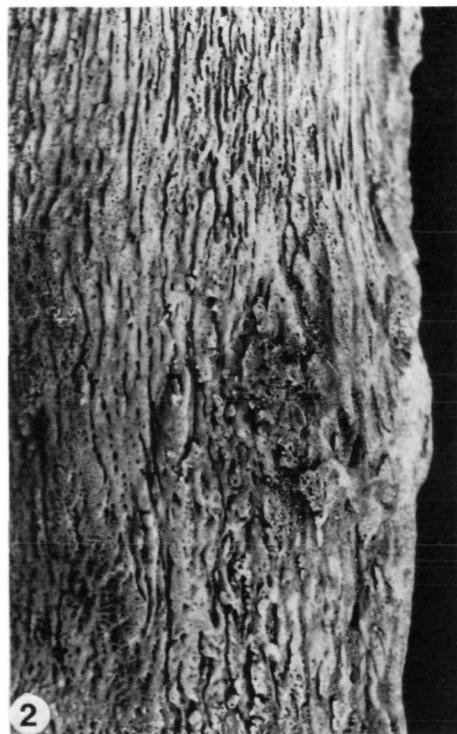


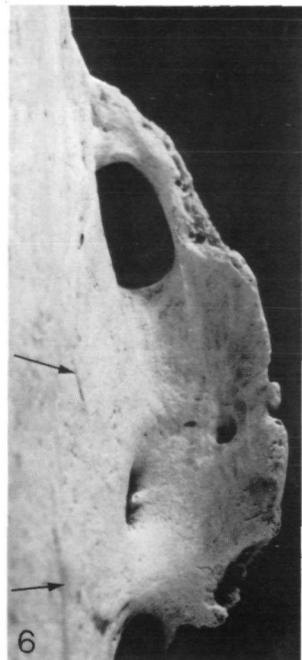
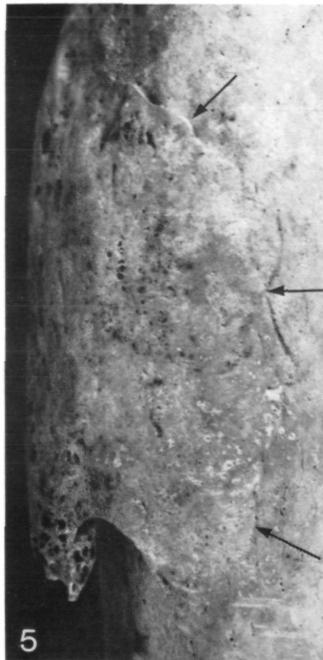
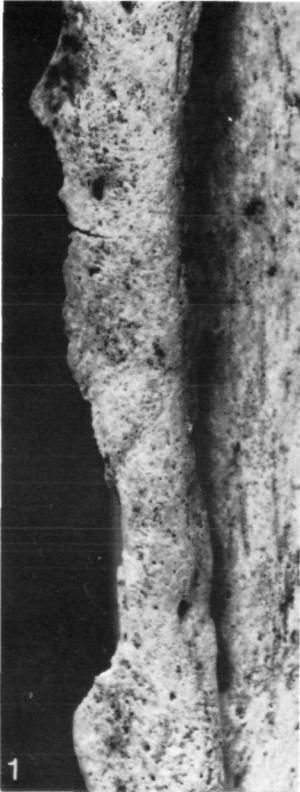


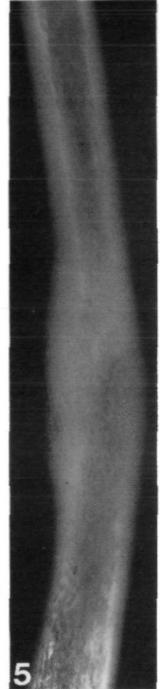
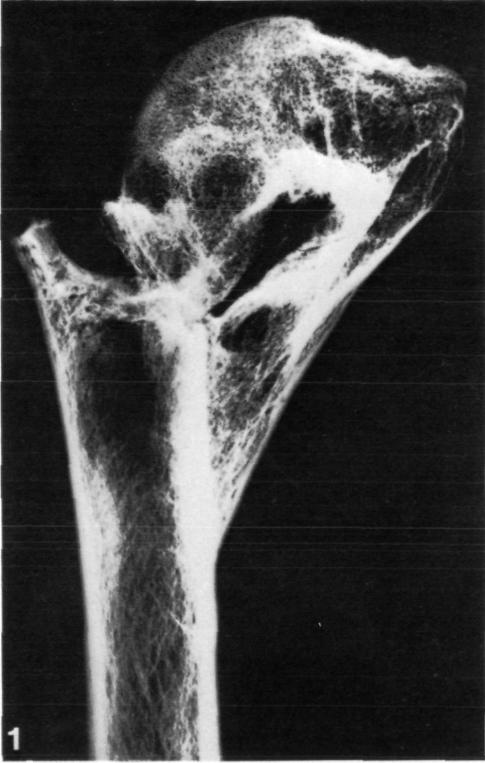


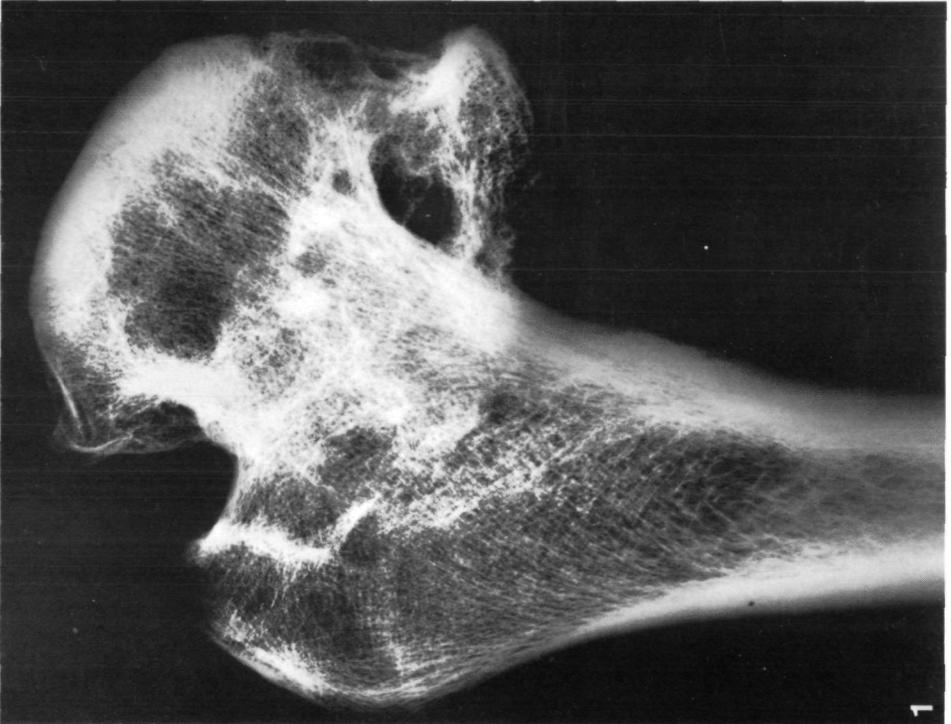
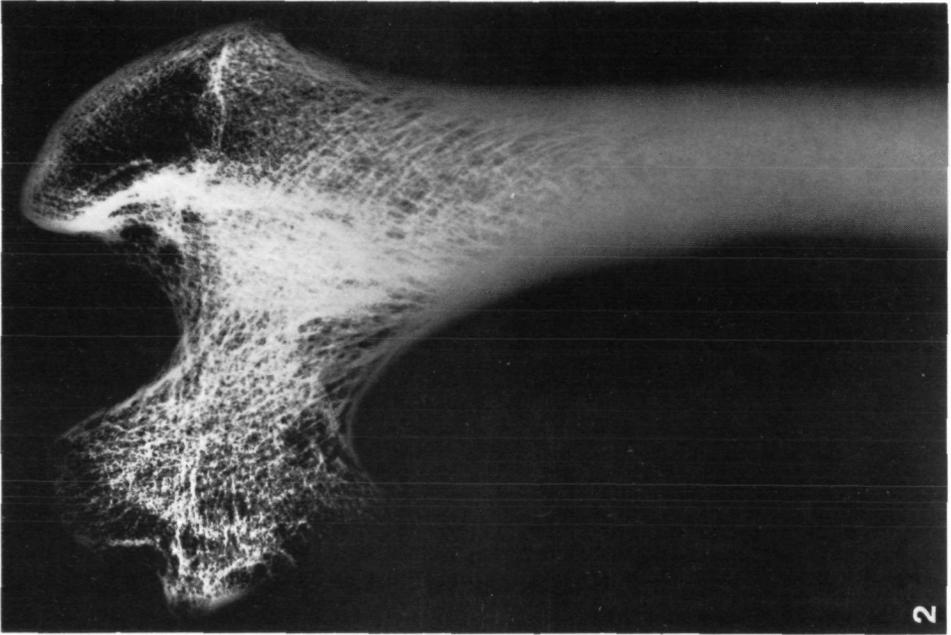


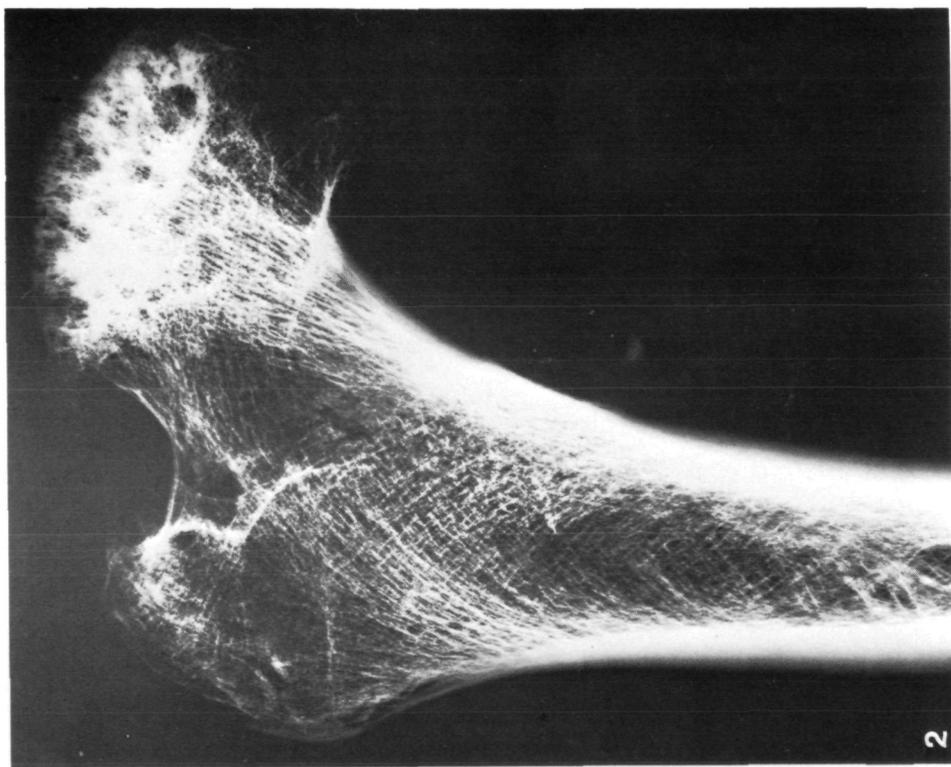


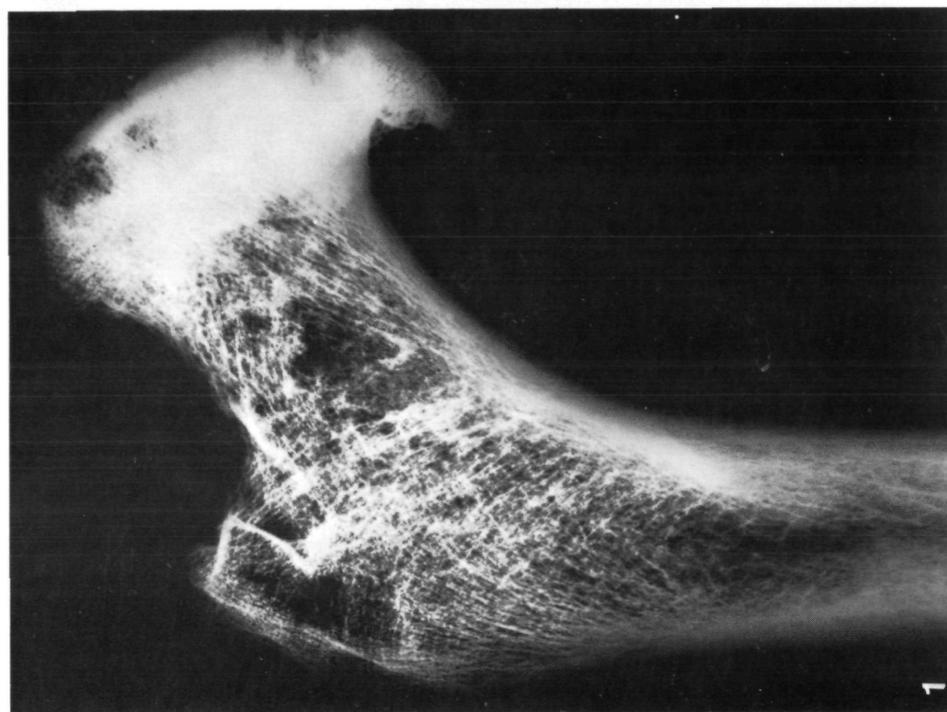


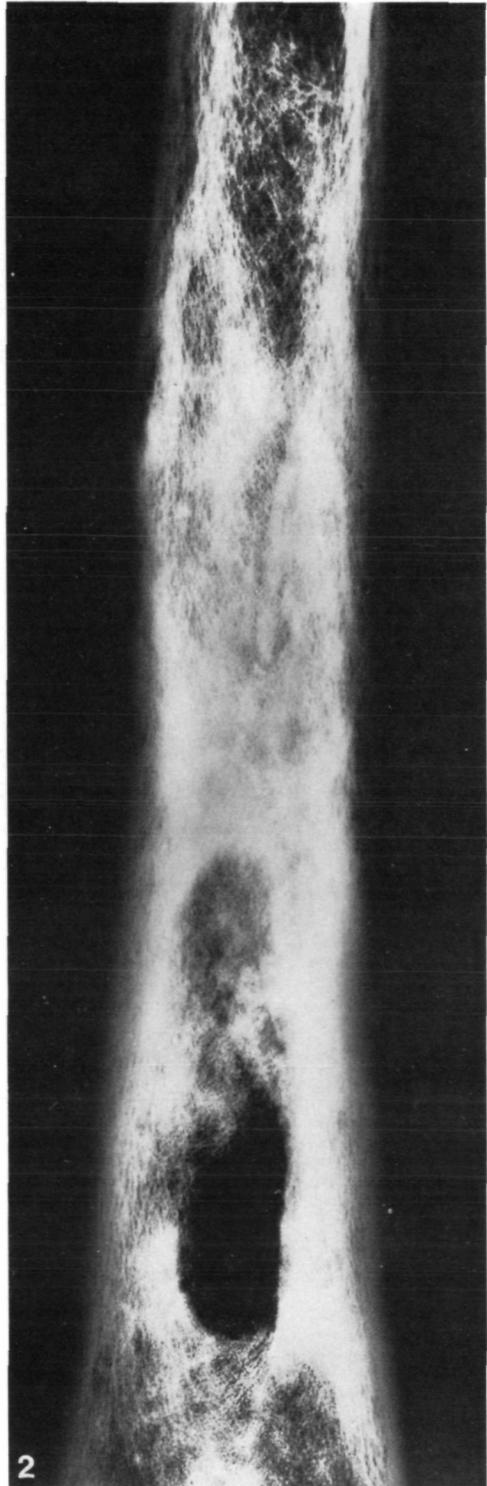
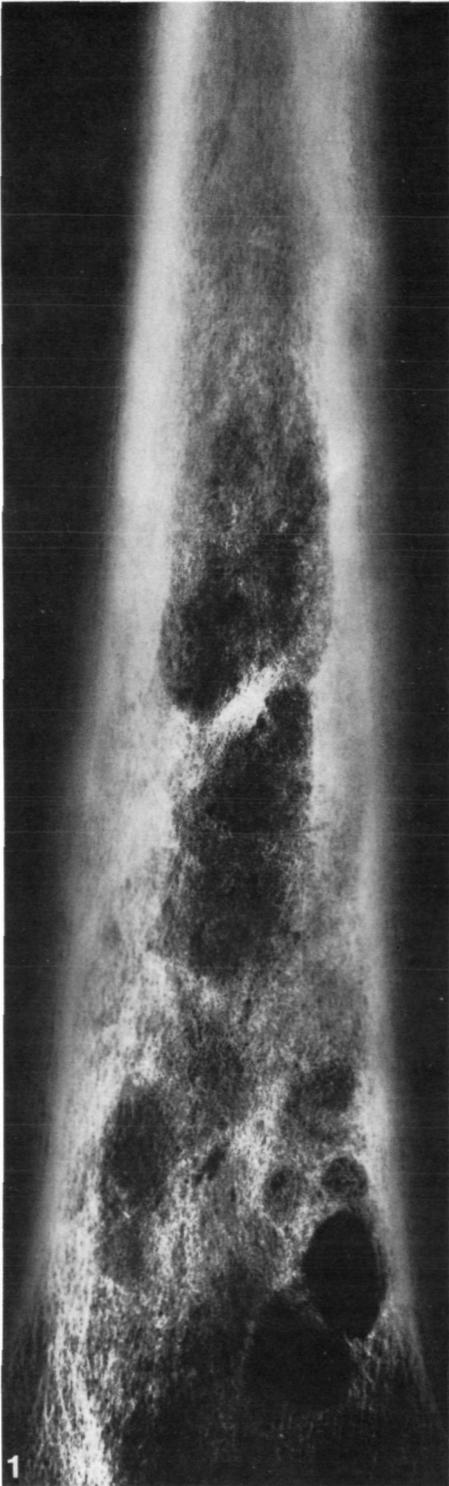


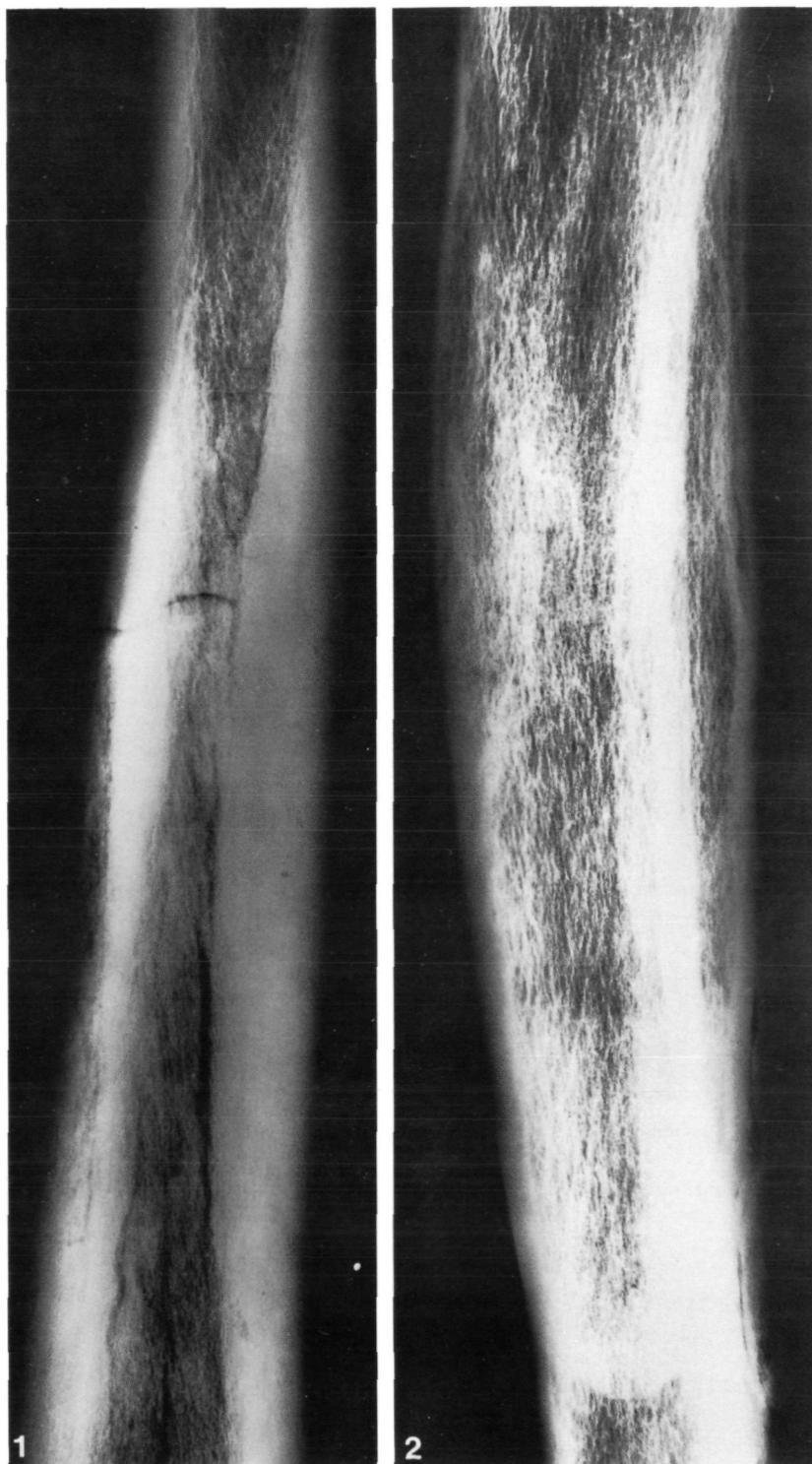


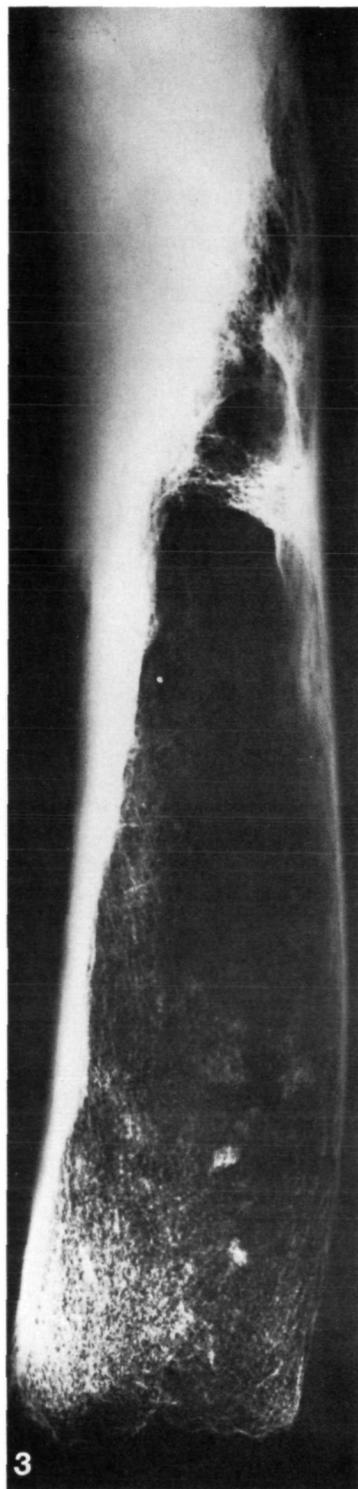
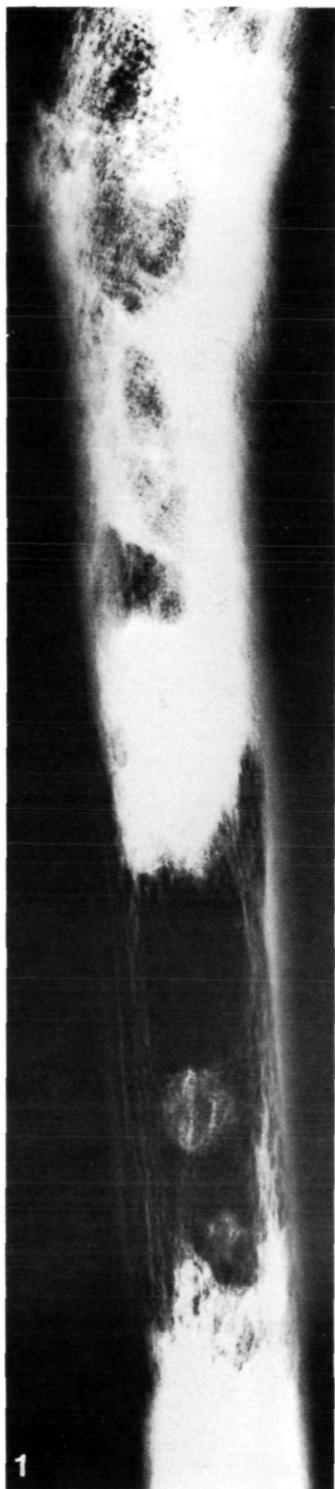


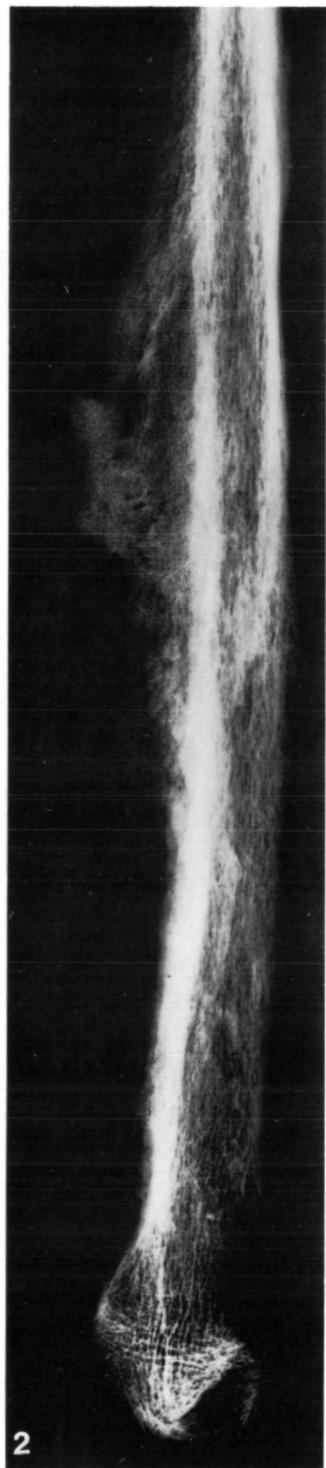


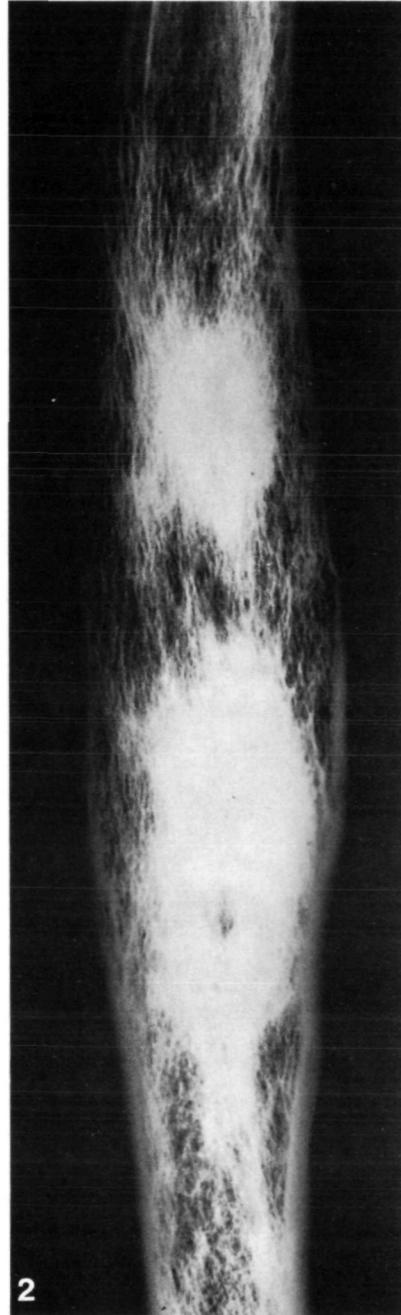
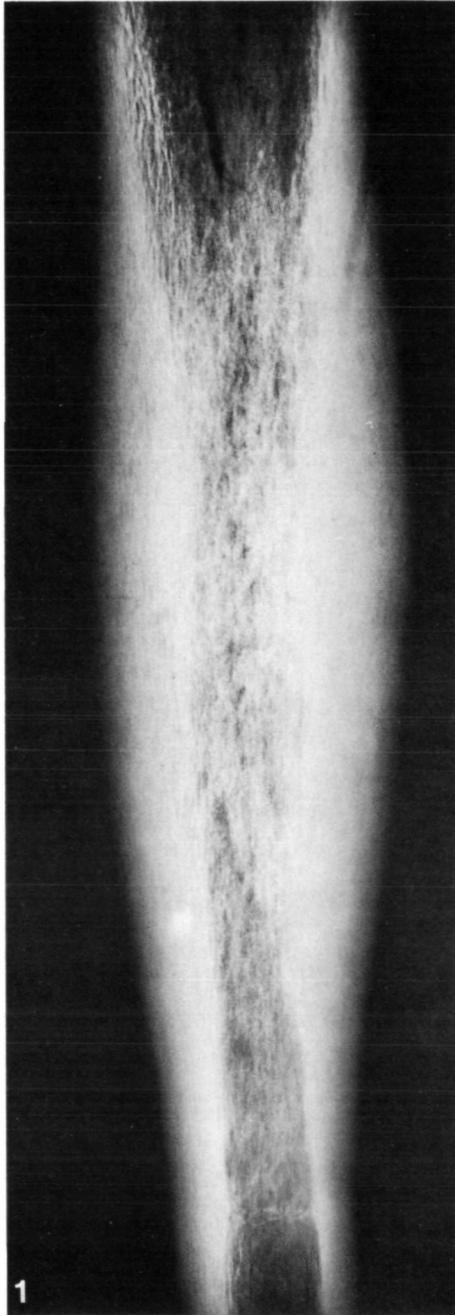


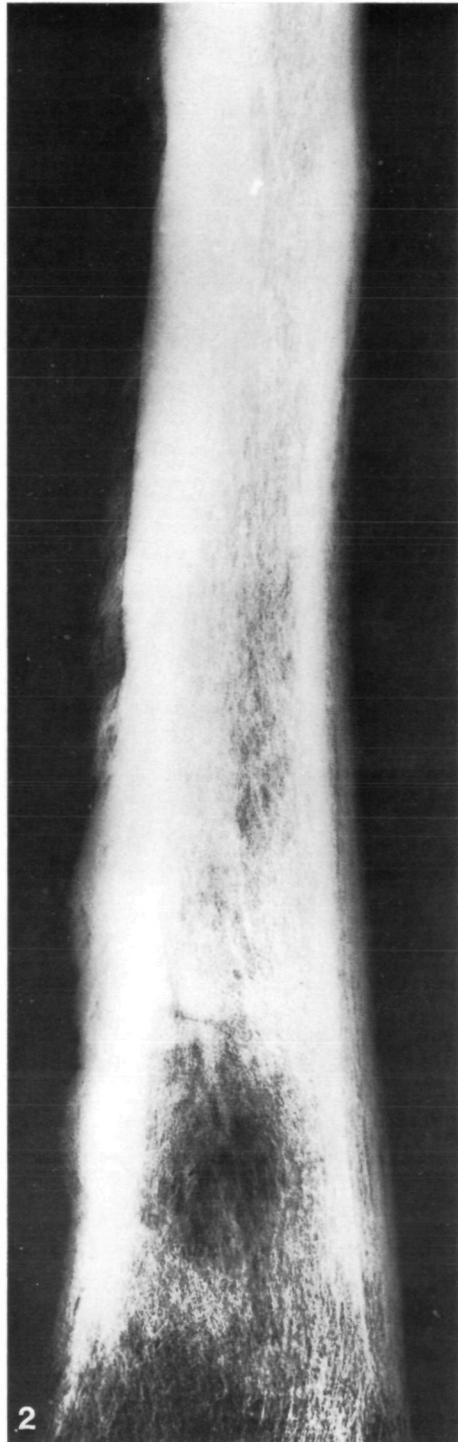
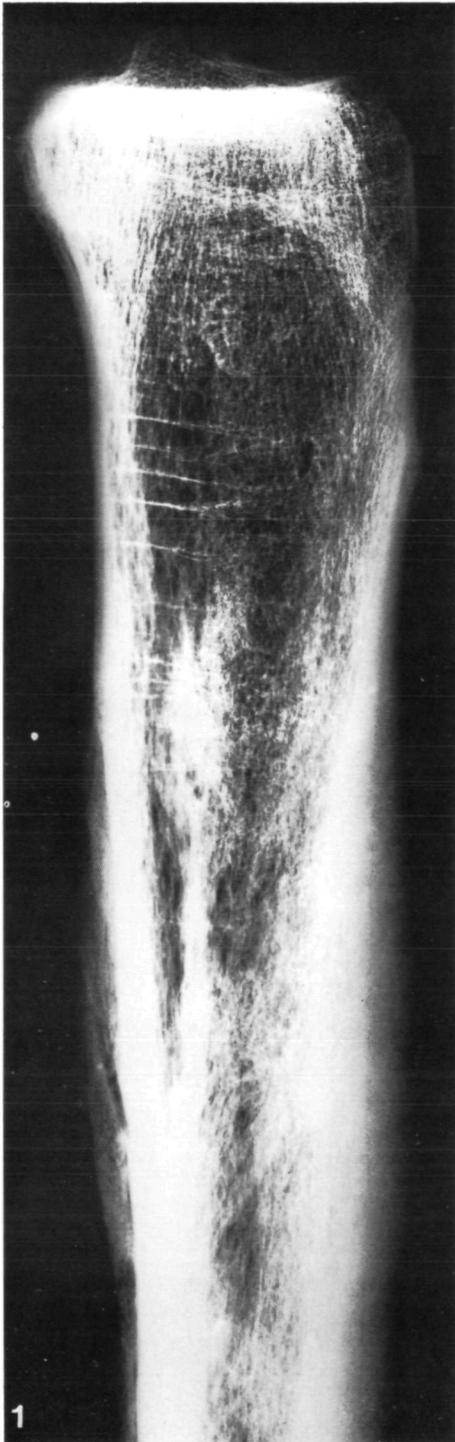


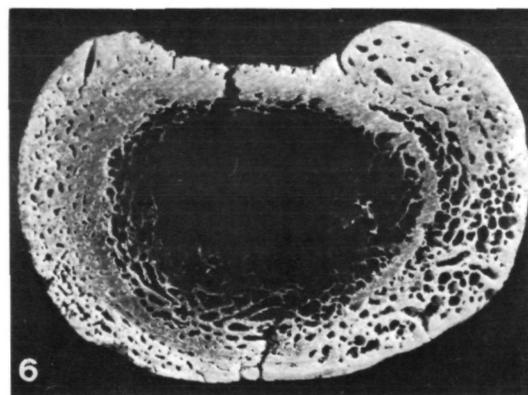
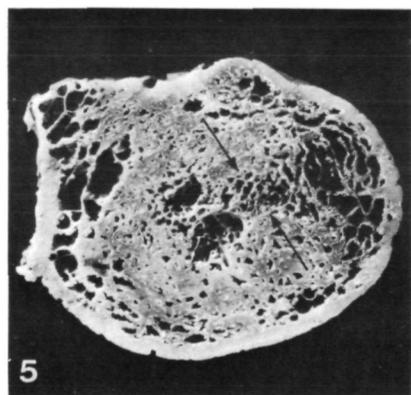
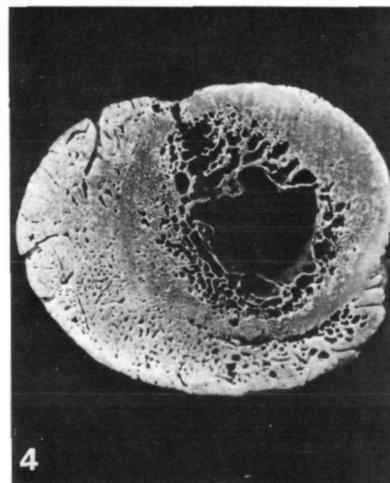
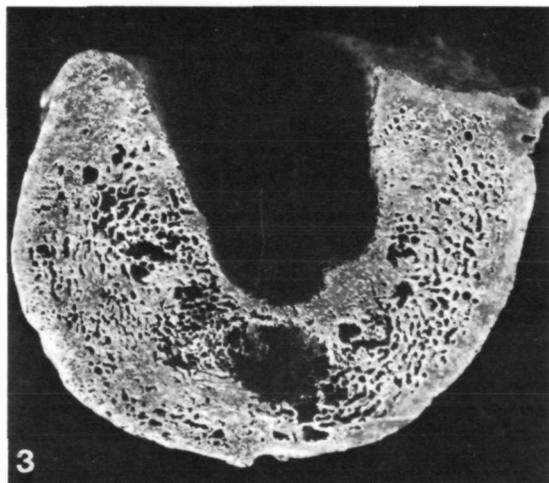
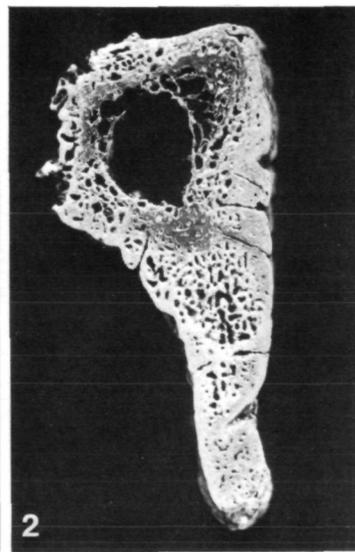
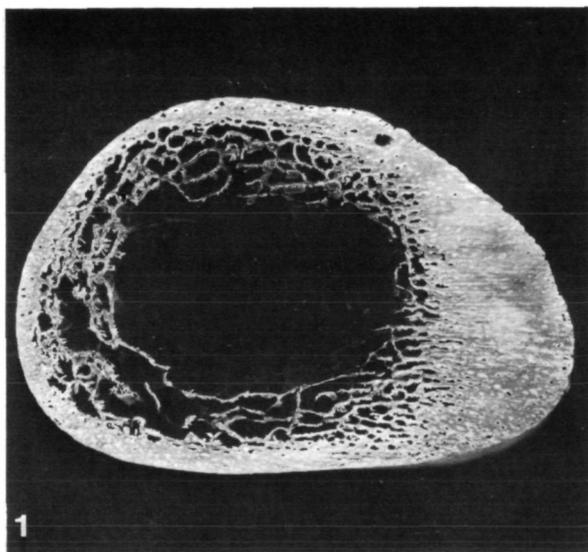


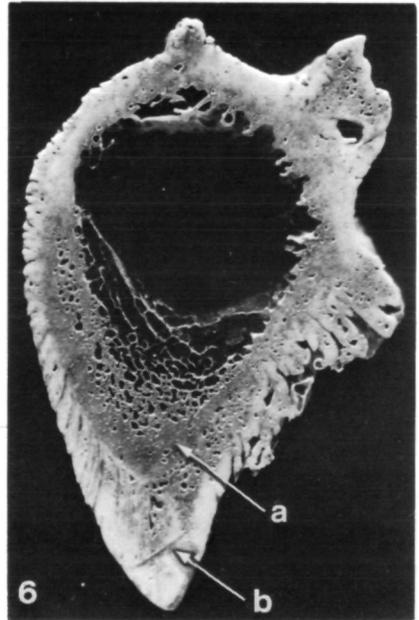
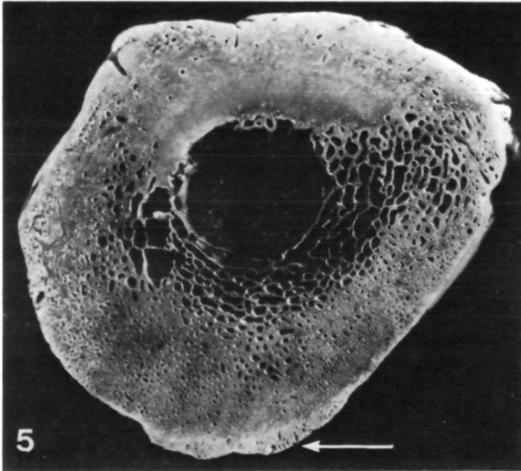
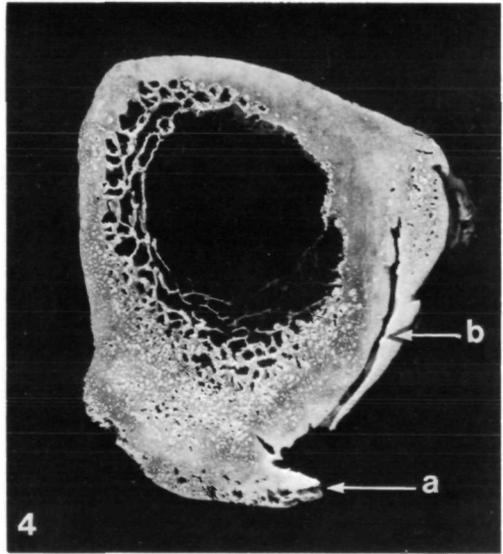
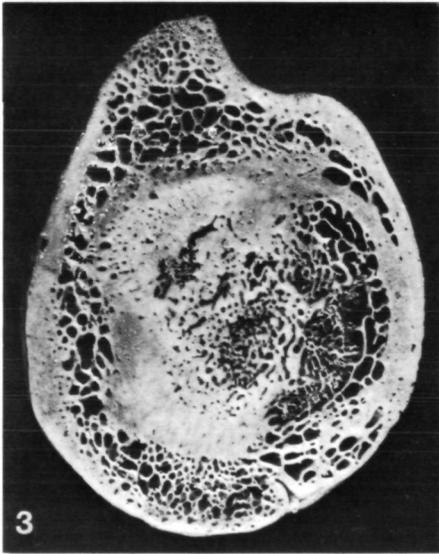
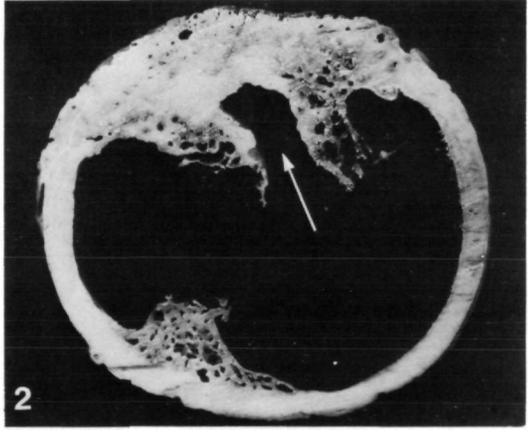
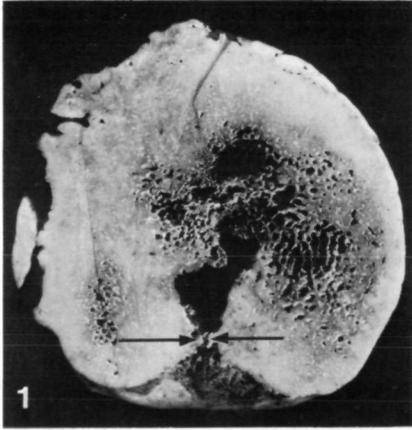


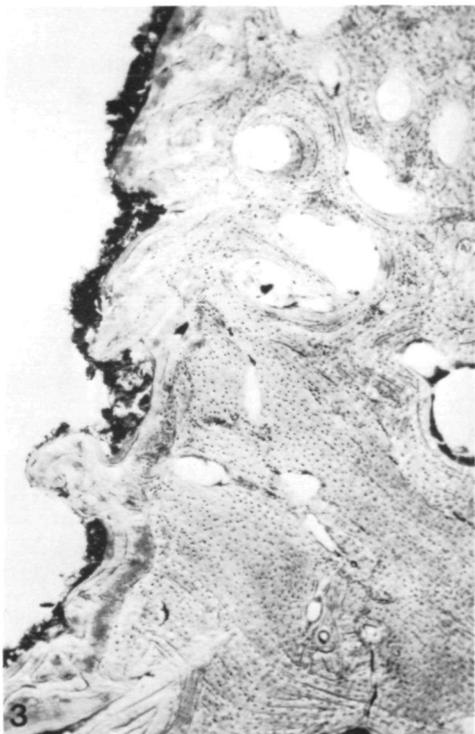
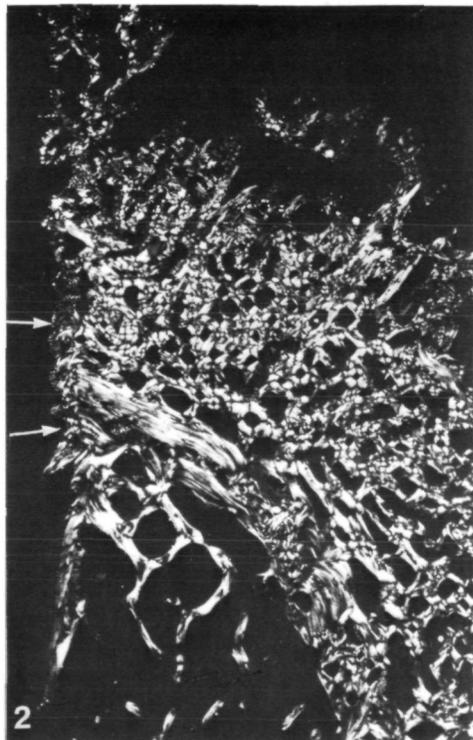
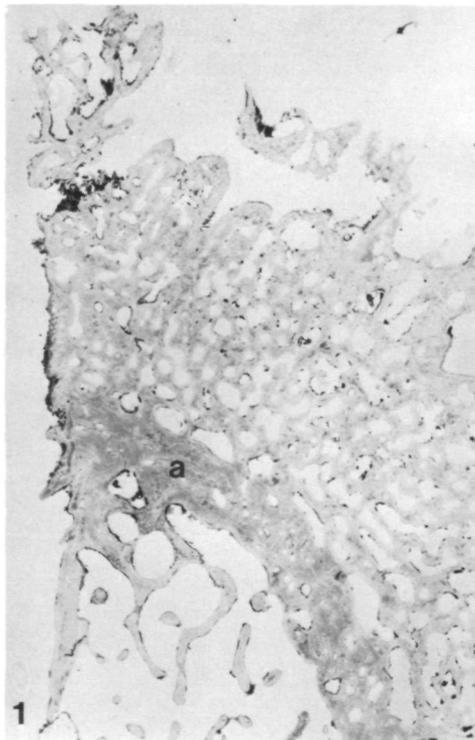


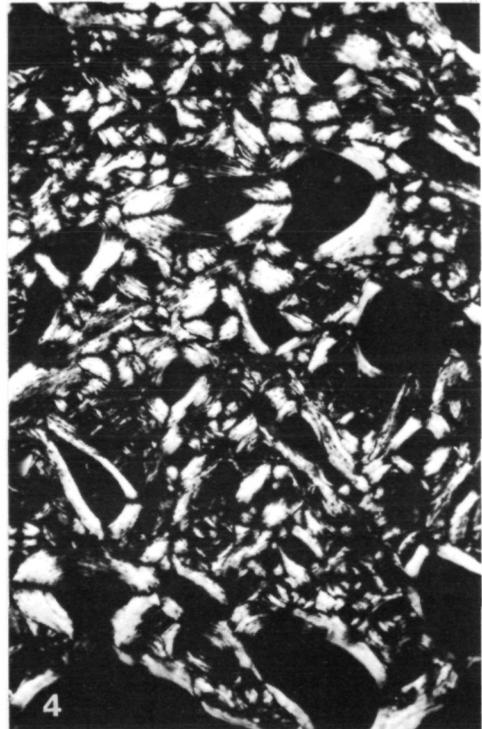
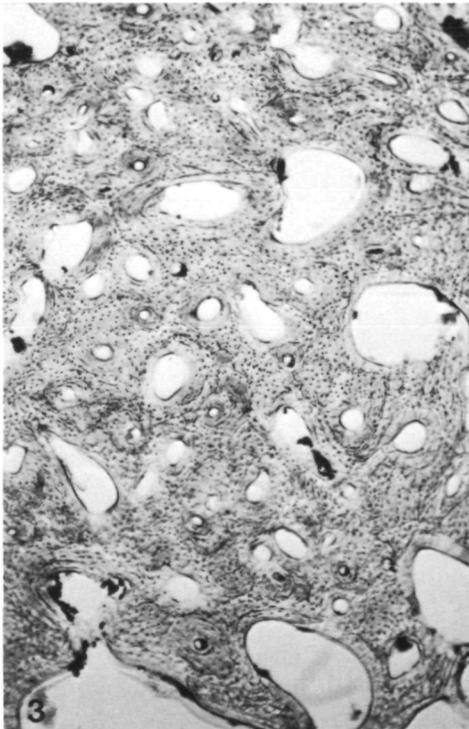
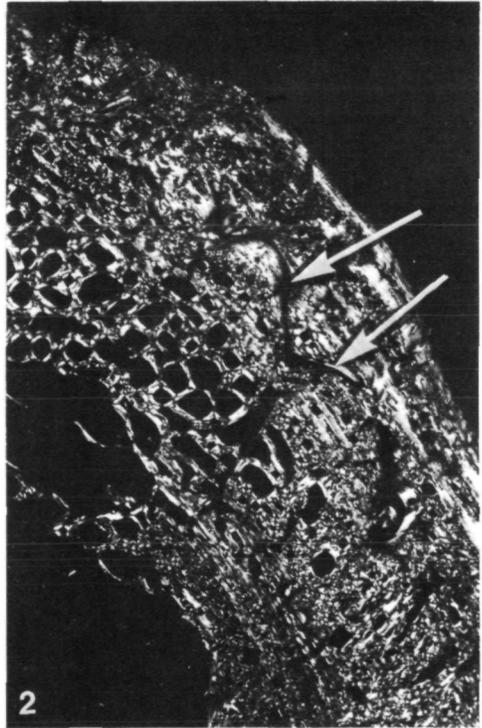
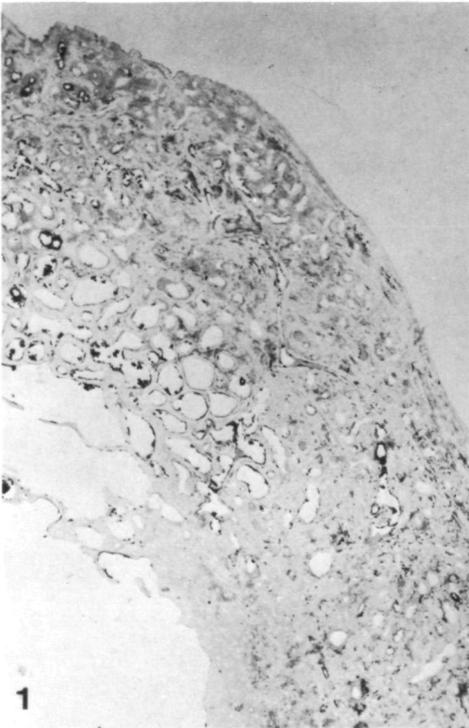


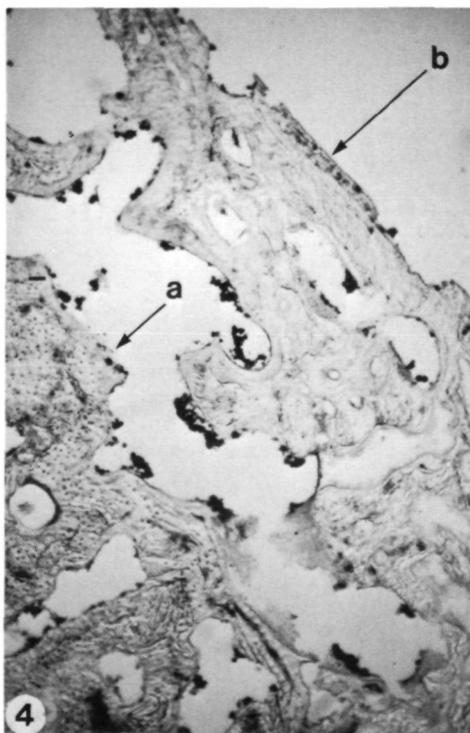
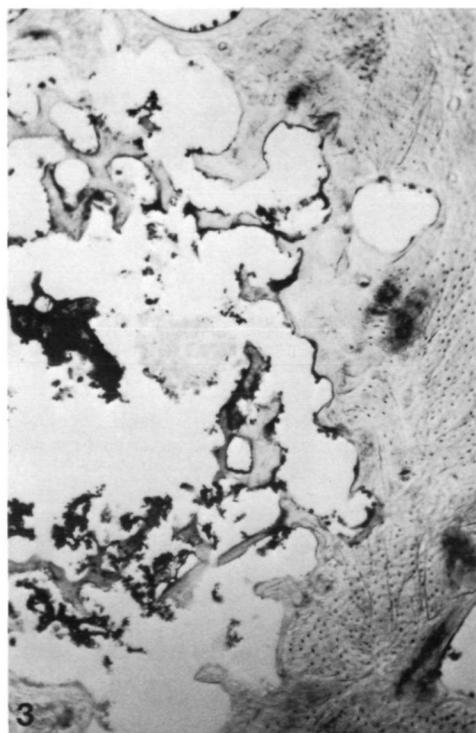
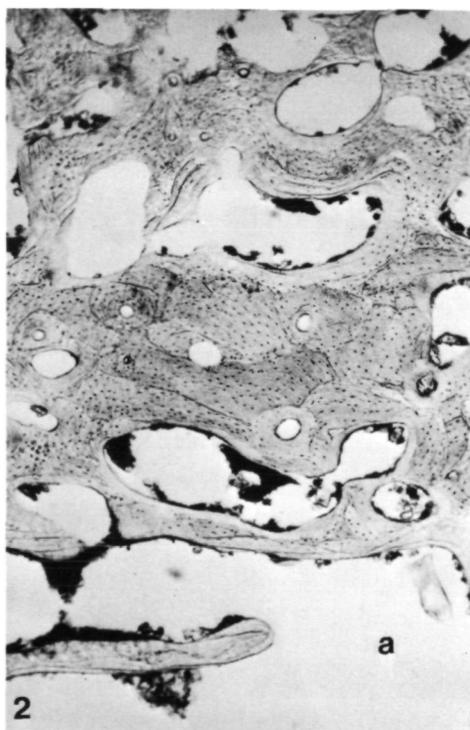
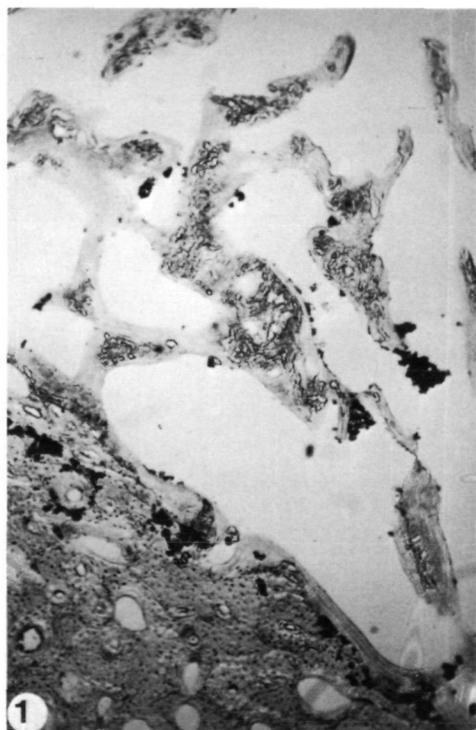


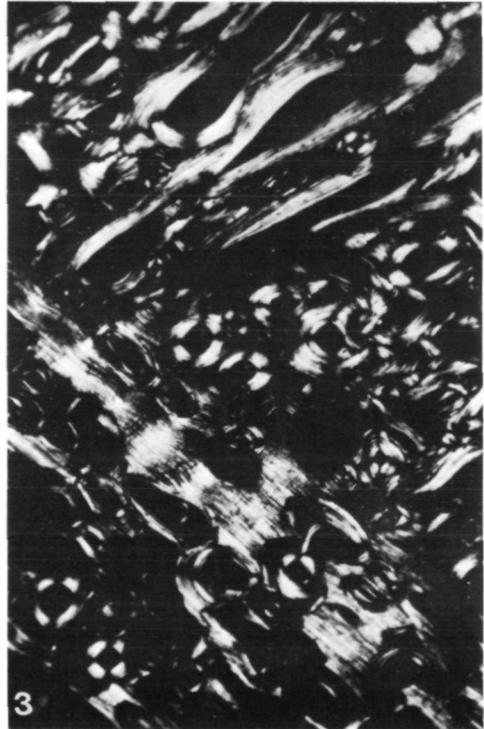
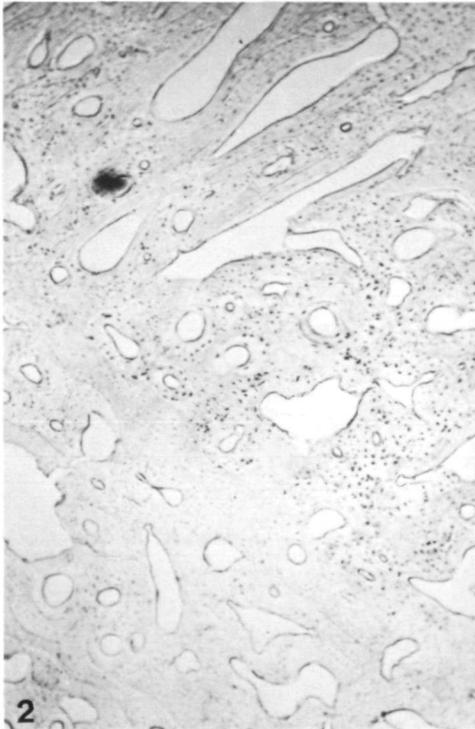
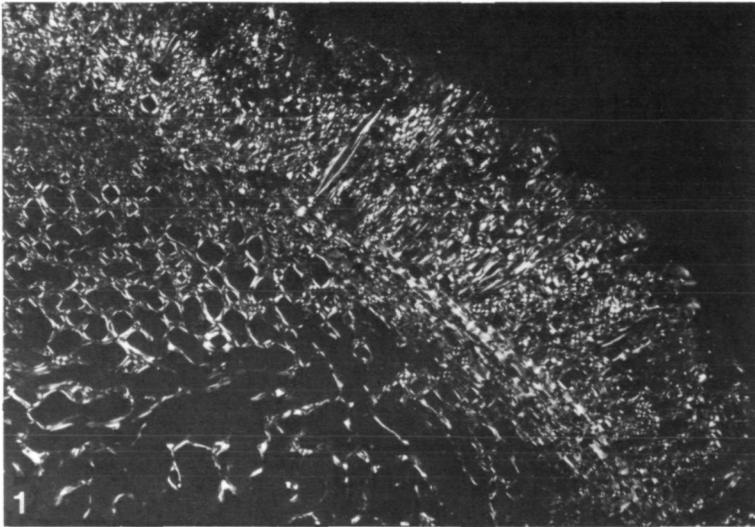


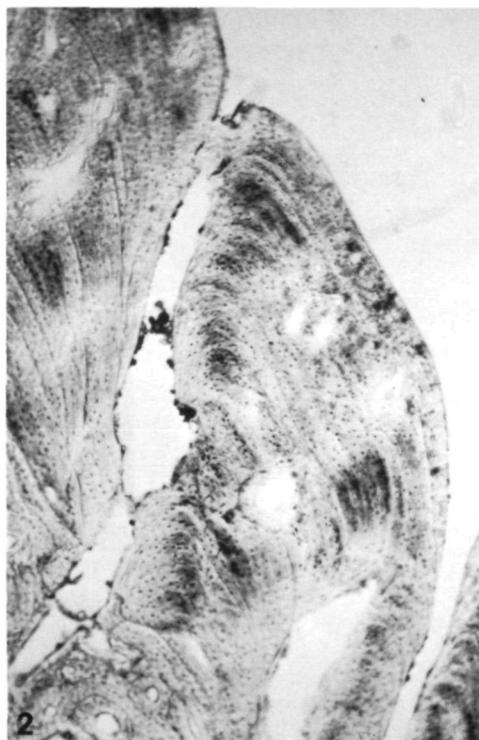
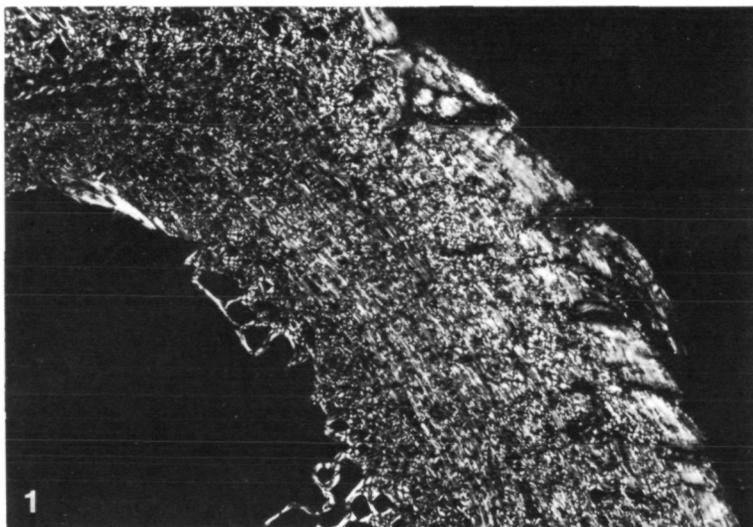


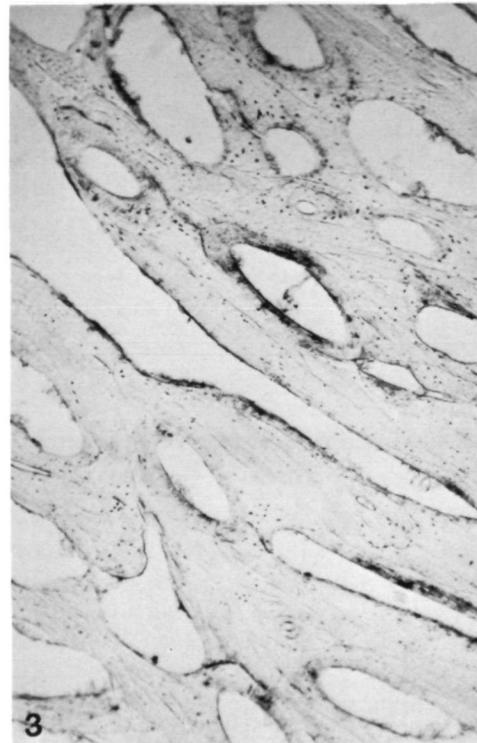
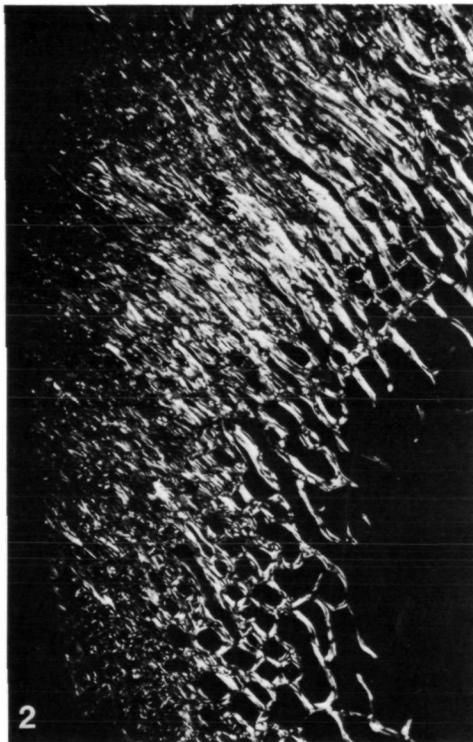
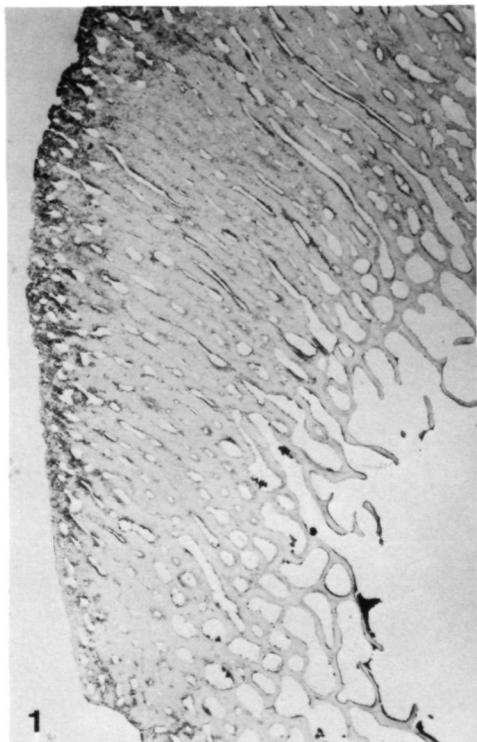


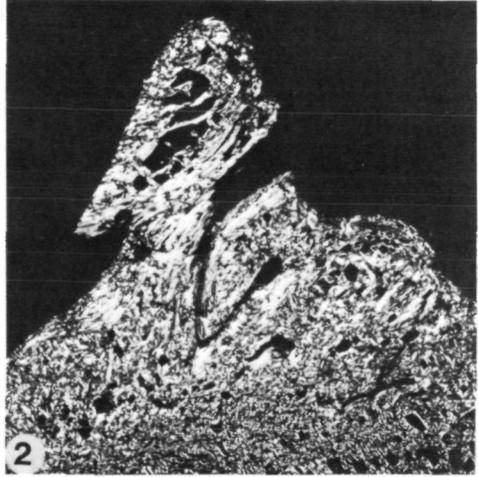
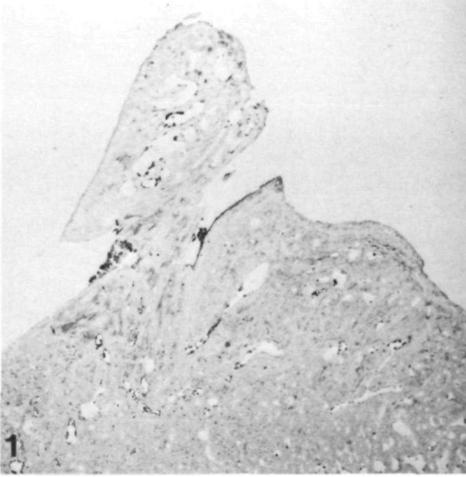


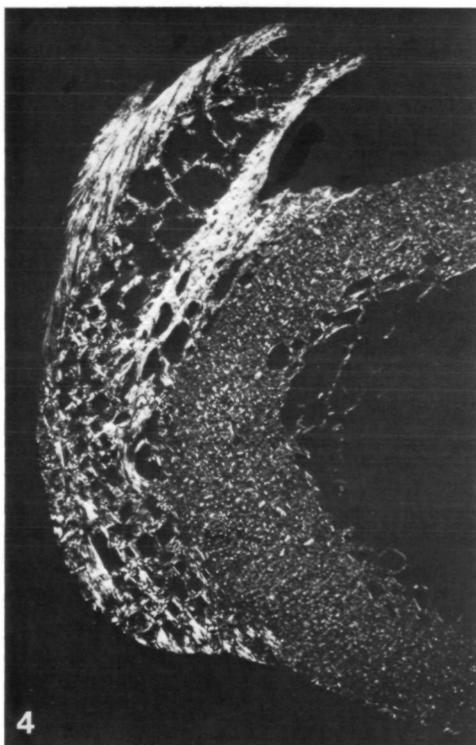
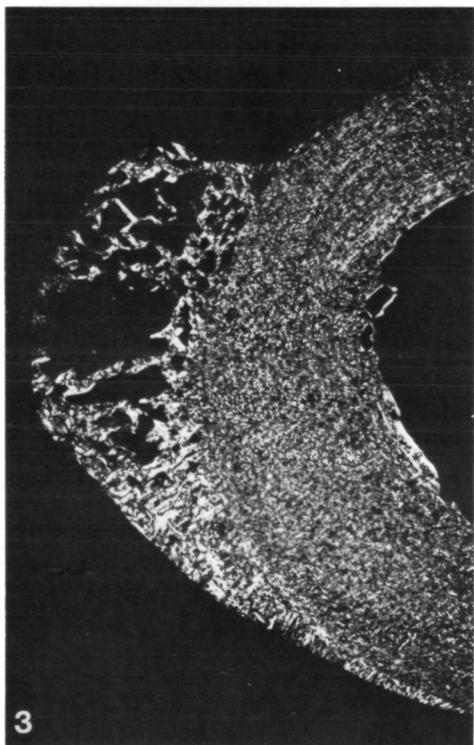
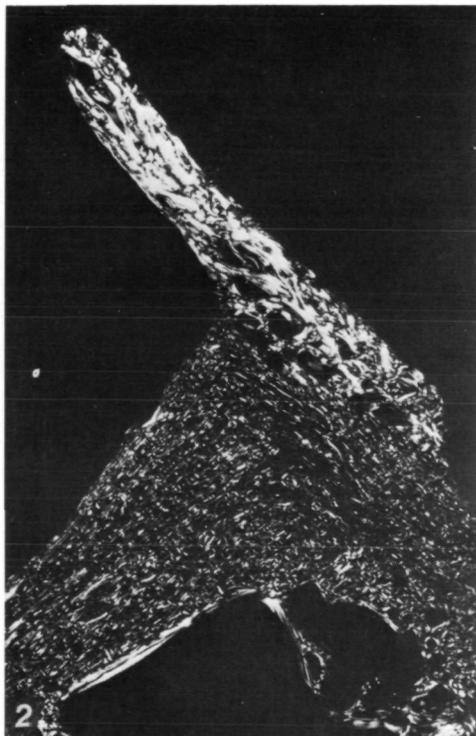
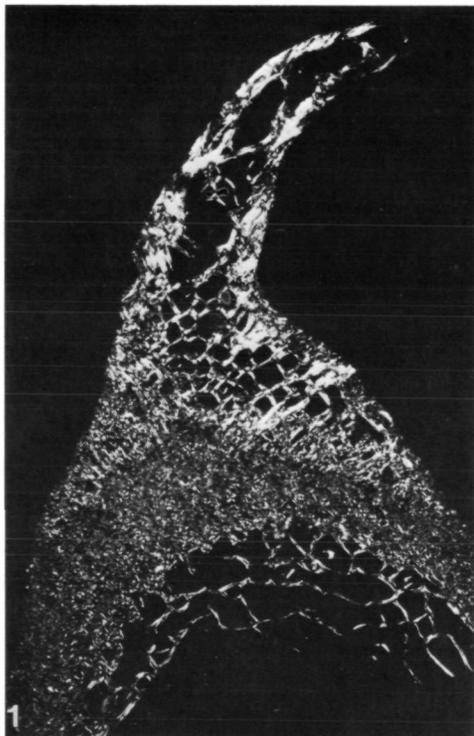


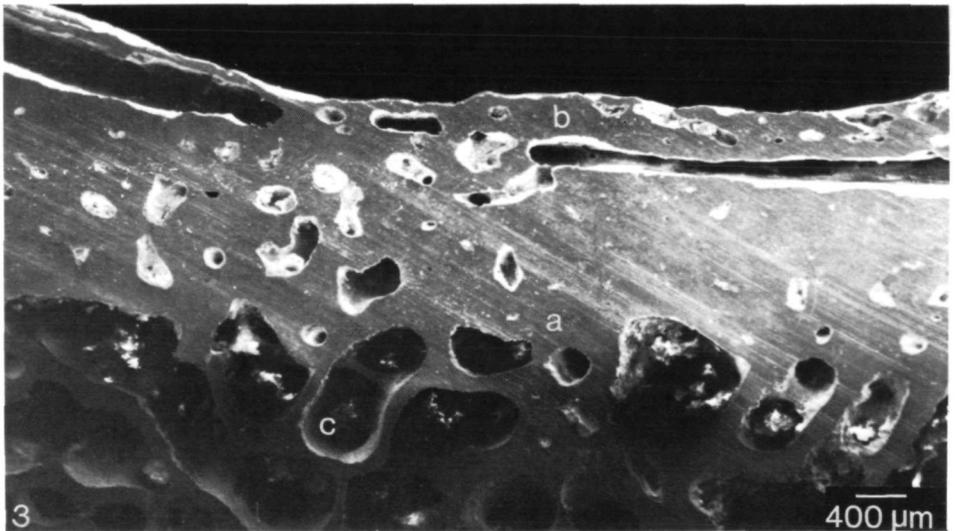
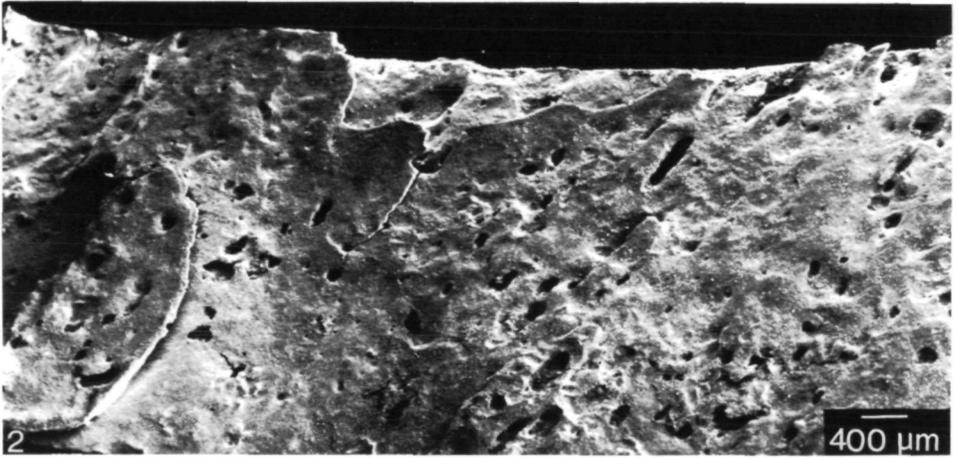
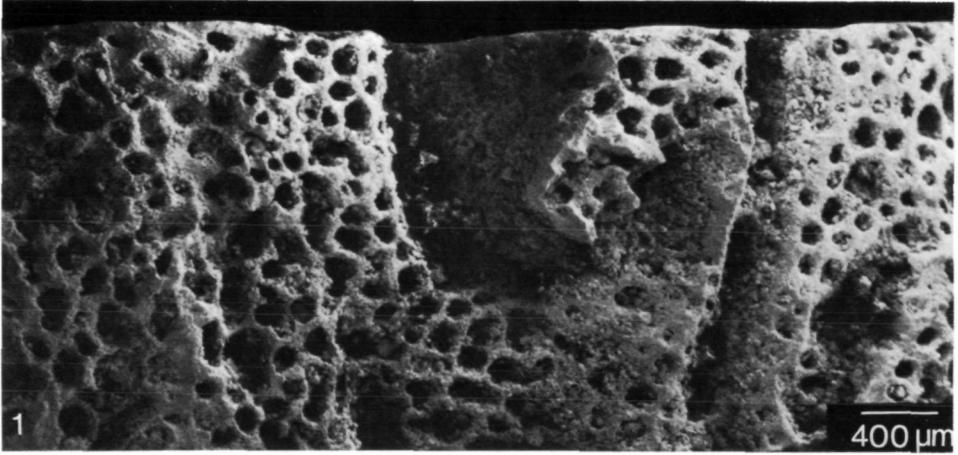


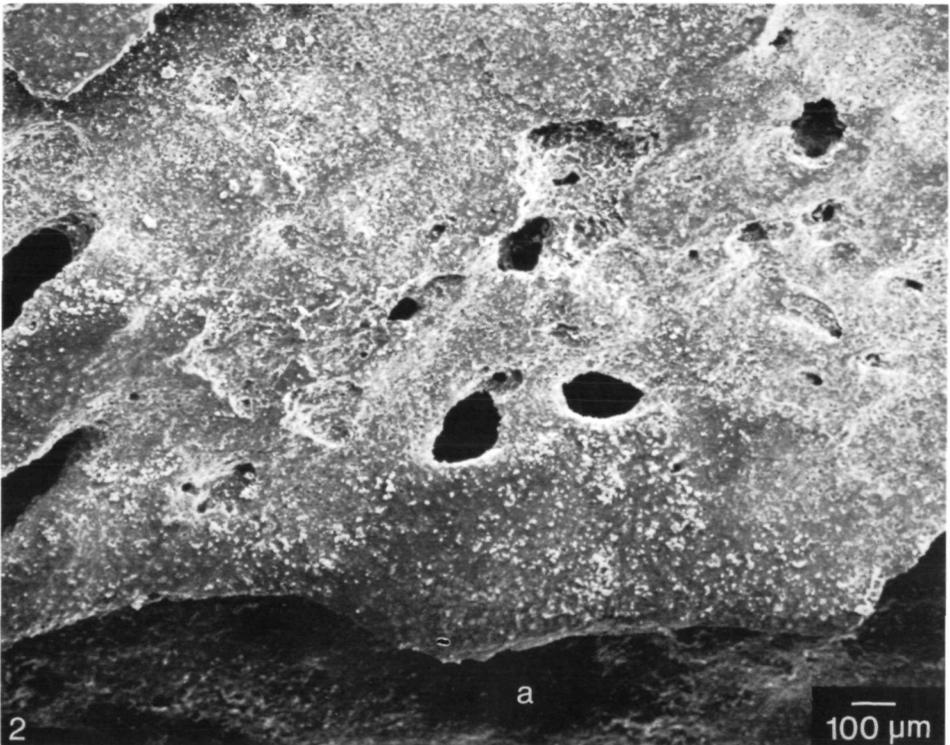
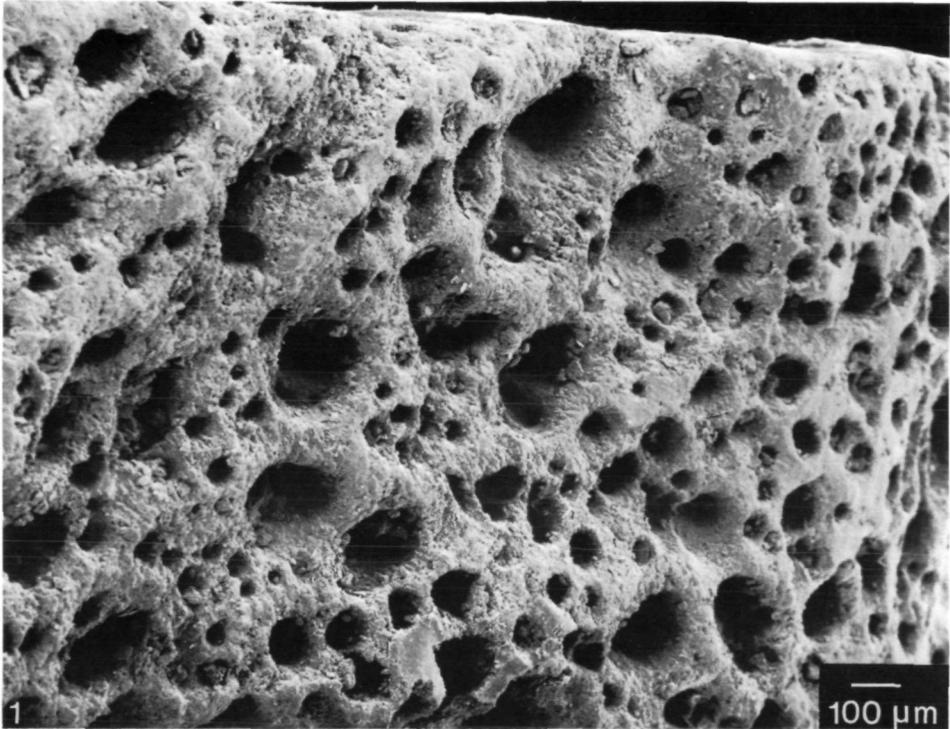


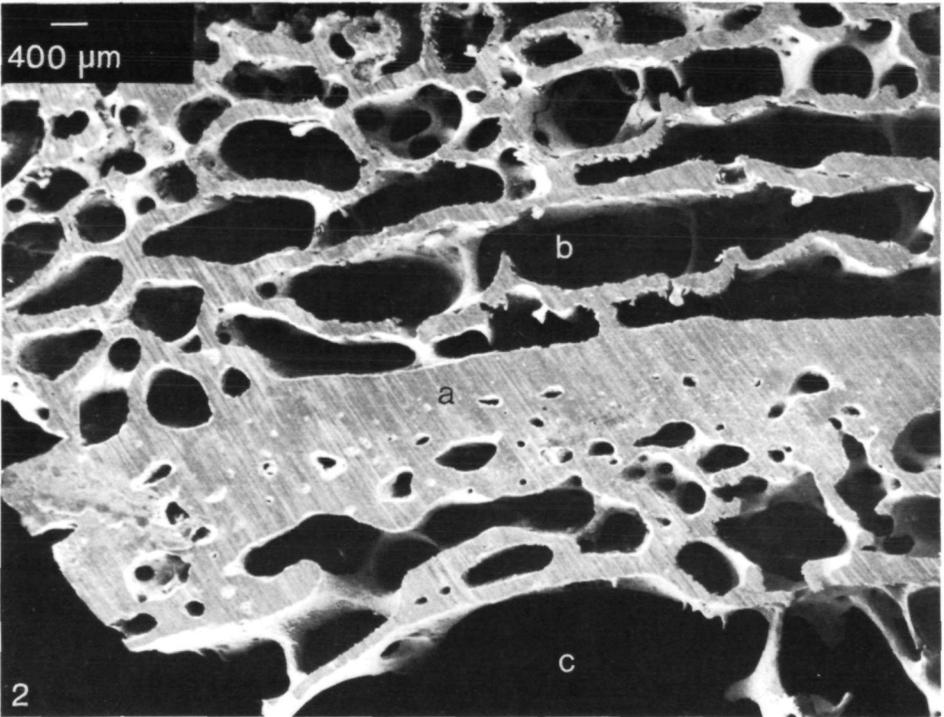
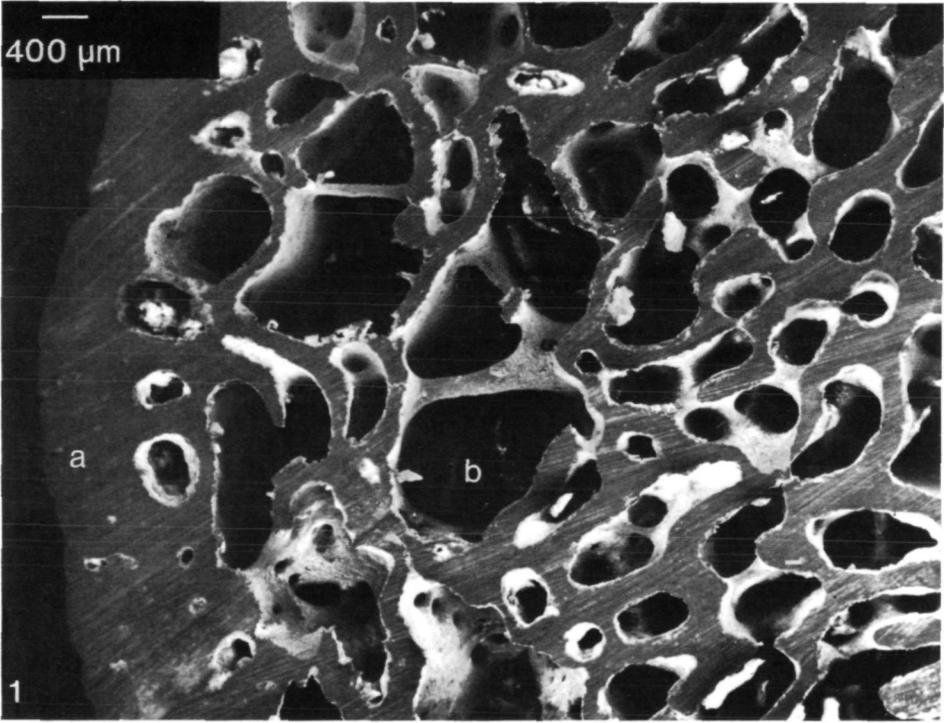


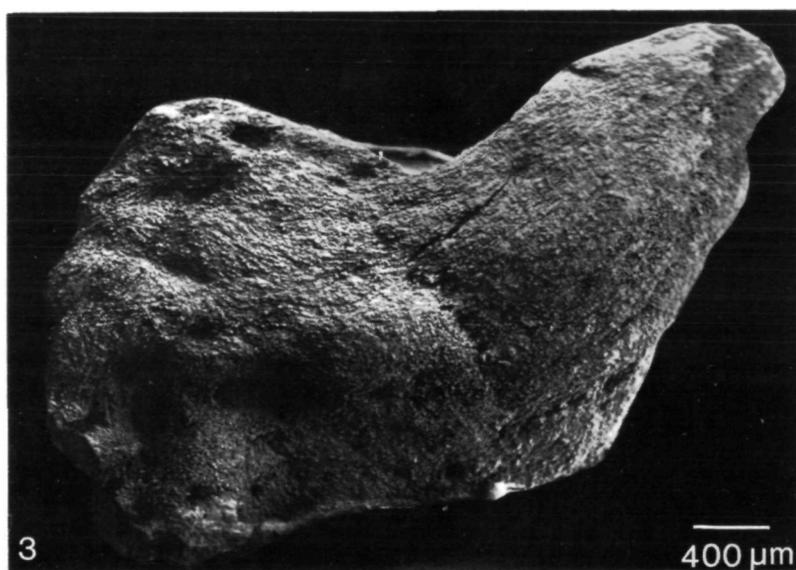
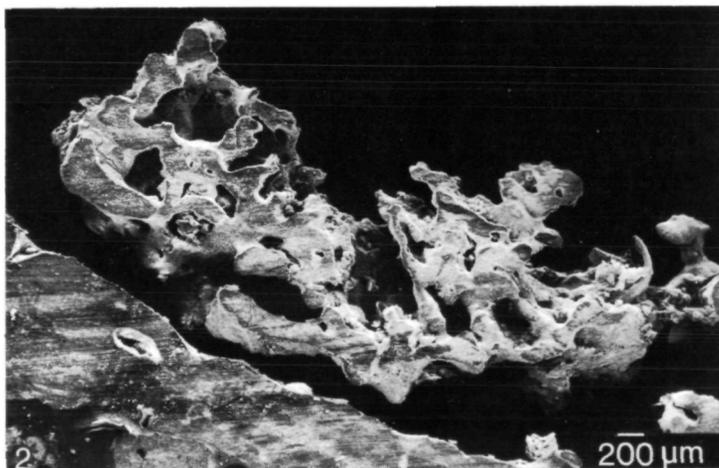
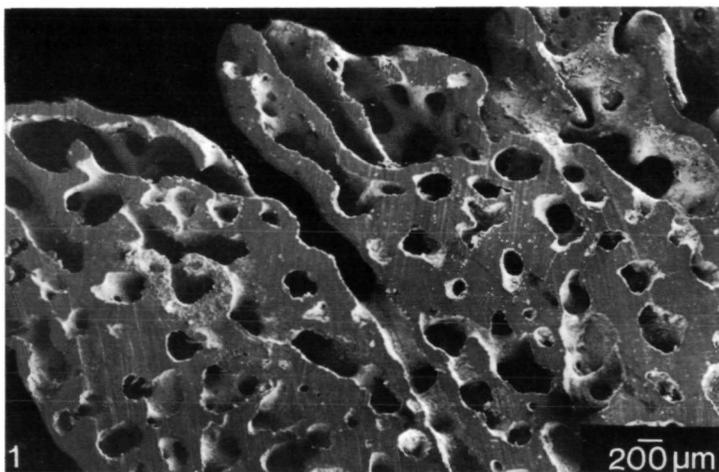


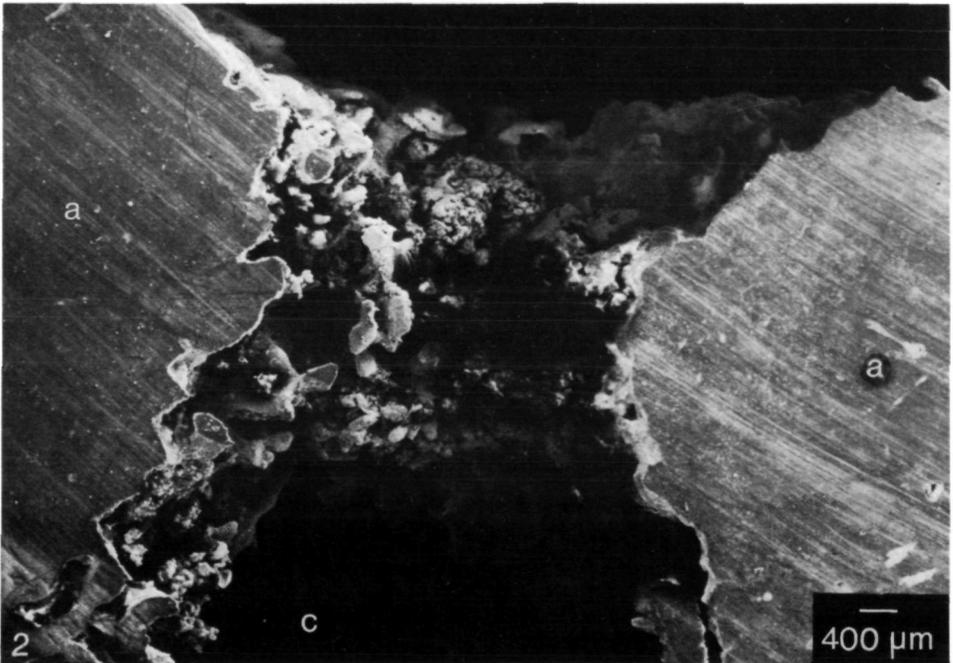
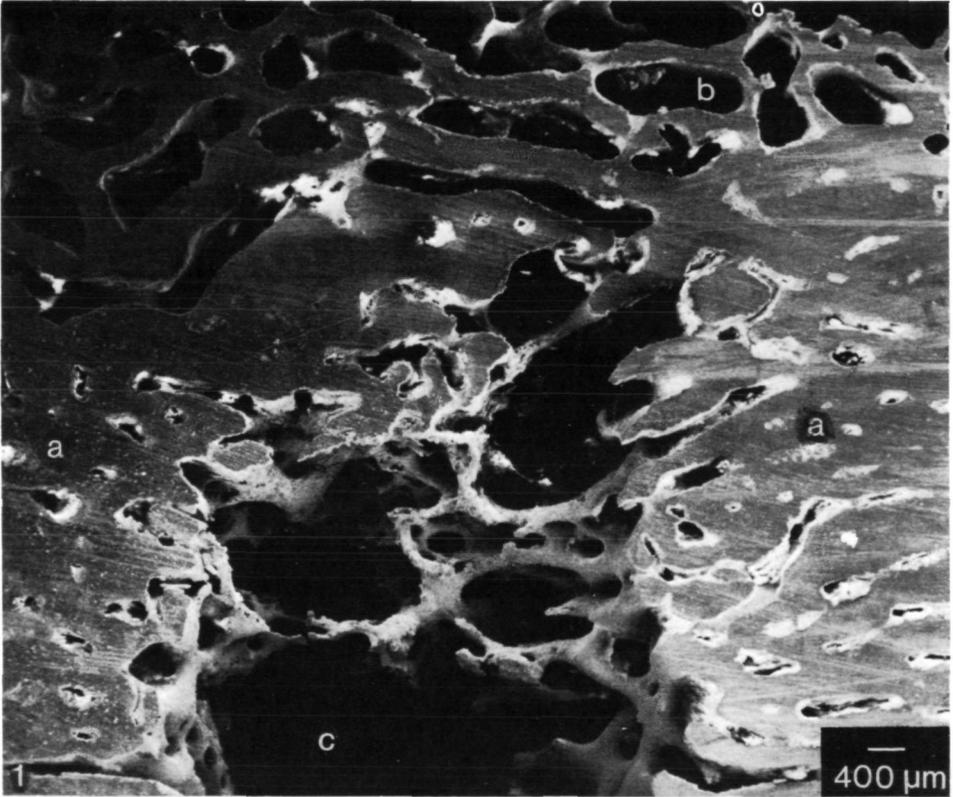


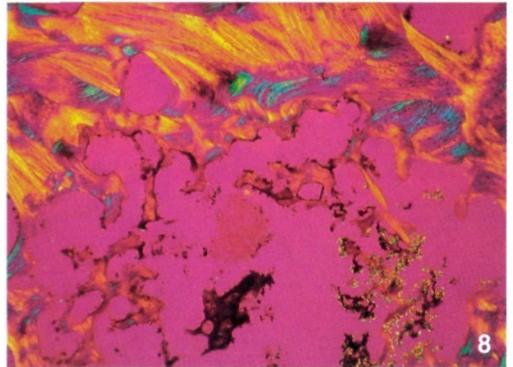
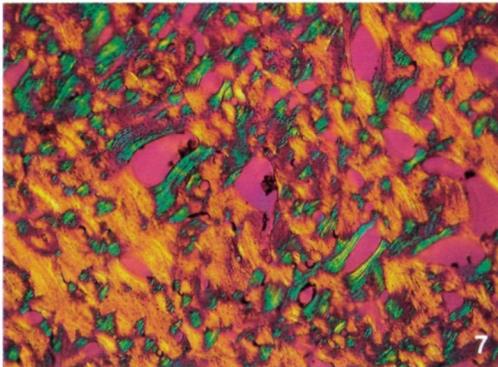
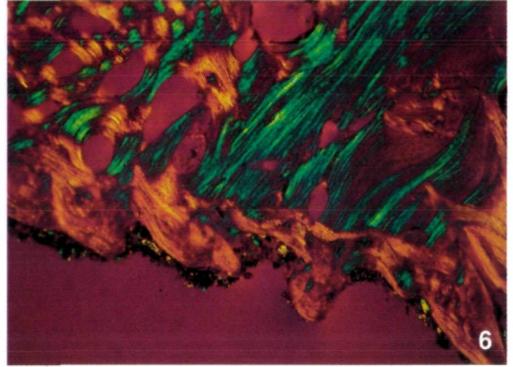
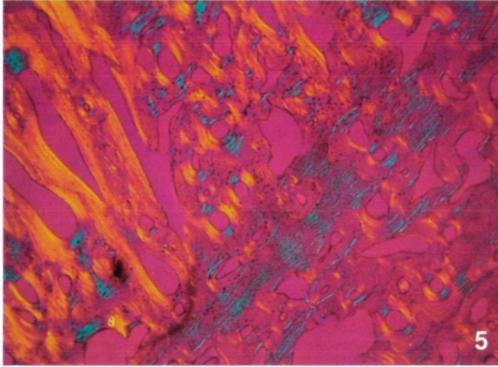
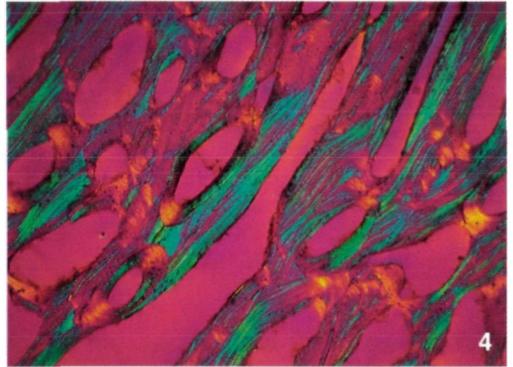
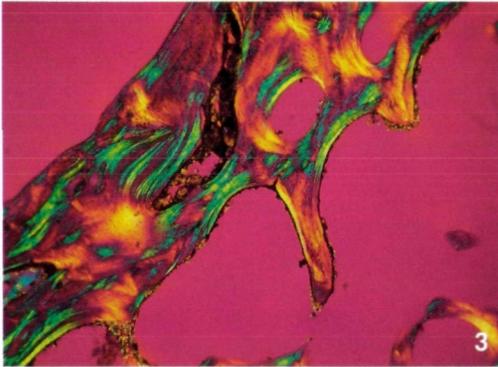
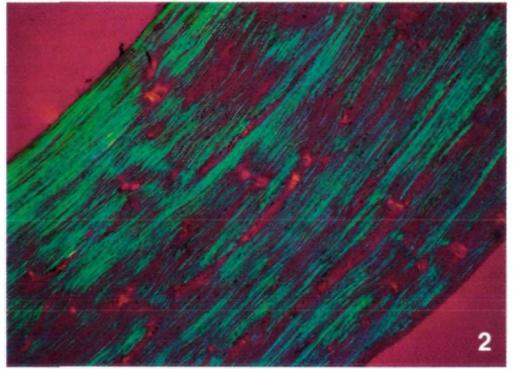
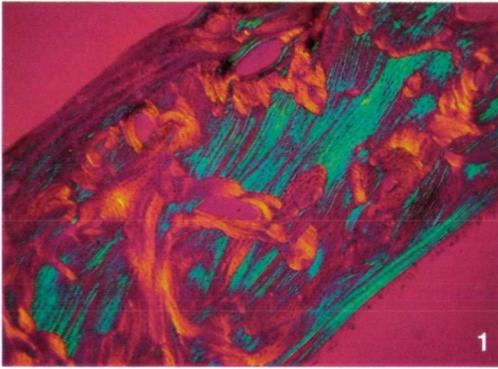


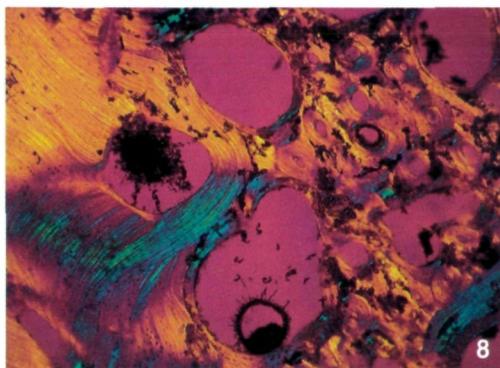
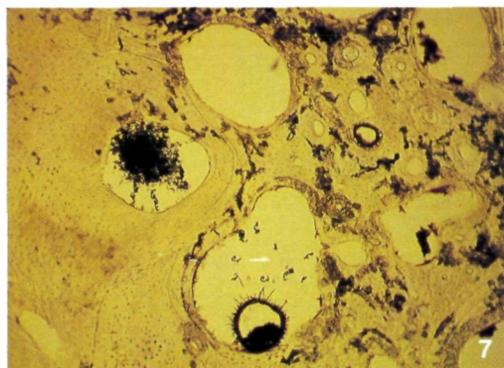
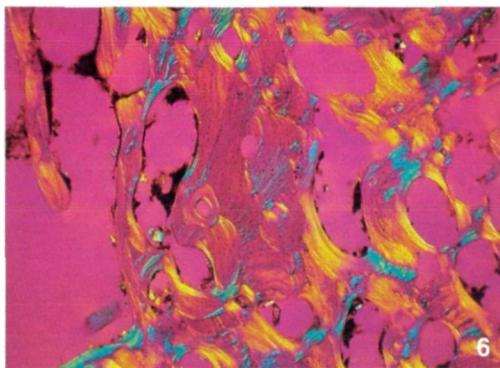
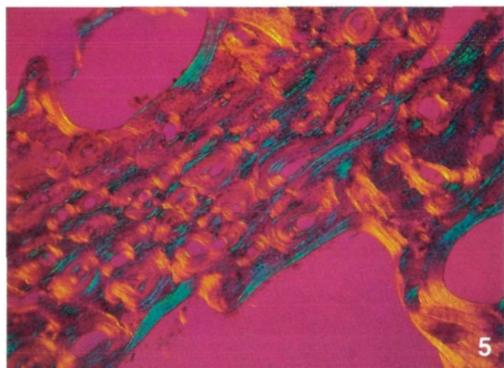
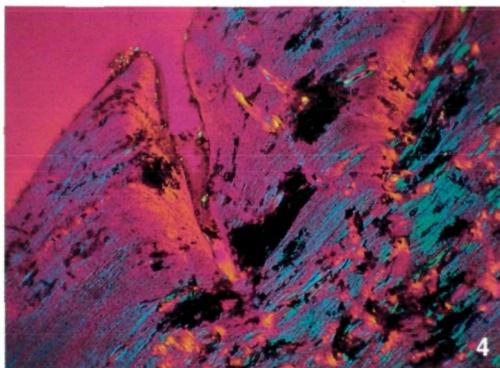
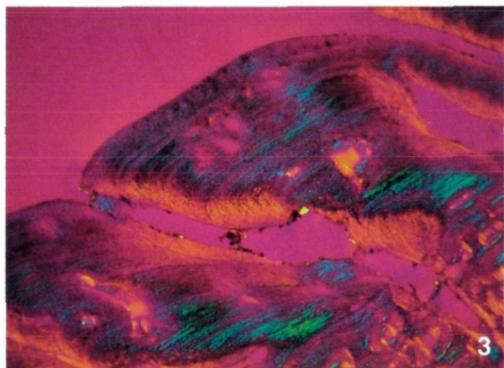
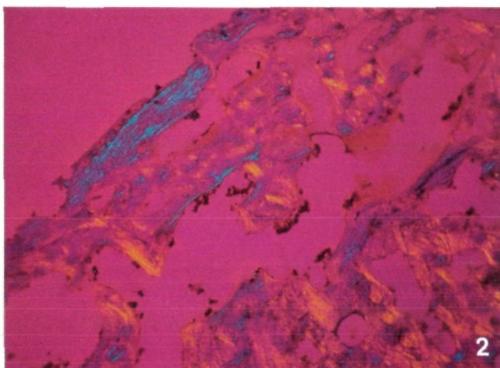
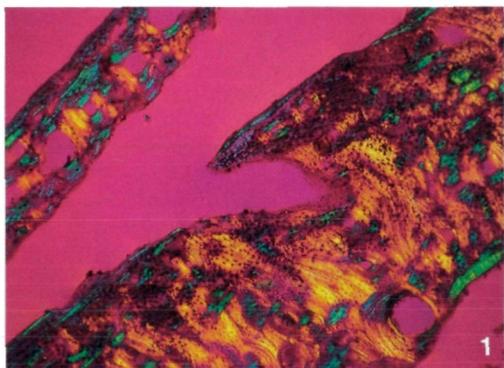












Tafel 39 (Farbtafel)

Knochendünnschliffe

Betrachtung mit dem Mikroskop im polarisierten Durchlicht unter Verwendung eines Hilfsobjekts Rot 1. Ordnung (Quarz).

Fig. 1: Ind.-D 5. Linkes Os femoris. Breccienbau der sekundär gebildeten Knochenmanschette. Vergrößerung 25fach.

Fig. 2: Ind.-D 5. Linkes Os femoris. Parallellamellärer Bau der sekundär gebildeten Knochenmanschette. Vergrößerung 25fach.

Fig. 3: Ind.-D 8. Linkes Os femoris. Äußere, noch nicht fertig differenzierte Knochenschale. Vergrößerung 25fach.

Fig. 4: Ind.-D 24. Rechtes Os femoris. Ausschnitt aus der medialen Compactaverdickung. Vergrößerung 25fach (vgl. Tafel 31, Fig. 4).

Fig. 5: Ind.-E 3. Linke Tibia. Grenze zwischen ursprünglicher Compacta und sekundärer Knochenauflagerung (Grenzstreifen). Vergrößerung 25fach (vgl. Tafel 29, Fig. 3).

Fig. 6: Ind.-D 3. Linkes Os femoris. Differenzierter Aufbau der Kloakenwand. Vergrößerung 25fach (vgl. Tafel 26, Fig. 4).

Fig. 7: Ind.-D 7. Linkes Os femoris. Typische Umbauzone in der ehemaligen Compacta. Vergrößerung 25fach.

Fig. 8: Ind.-D 5. Linkes Os femoris. Akuter osteolytischer Herd mit nekrotischen Knochenbälkchen. Vergrößerung 25fach (vgl. Tafel 28, Fig. 3).

Tafel 40 (Farbtafel)

Knochendünnschliffe

Fig. 1–6 und Fig. 8 Betrachtung mit dem Mikroskop im polarisierten Durchlicht unter Verwendung eines Hilfsobjekts Rot 1. Ordnung (Quarz); Fig. 7 nur im einfachen Durchlicht.

Fig. 1: Ind.-E 5. Linke Tibia. Brückenförmige Auflagerung (links oben) und ursprüngliche Schaftcompacta (unten rechts). Vergrößerung 25fach.

Fig. 2: Ind.-E 5. Linke Tibia. Abgeheiltes Ulcus. Ulcusoberfläche (oben links). Ursprüngliche Schaftoberfläche (unten rechts). Vergrößerung 25fach (vgl. Tafel 28, Fig. 4).

Fig. 3: Ind.-E 6. Rechte Tibia. Äußere Zone der sekundären Knochenneubildung („Polster“). Vergrößerung 25fach (vgl. Tafel 30, Fig. 3).

Fig. 4: Ind.-E 4. Linke Tibia. Äußere Zone der periostalen Knochenneubildung („Polster“). Vergrößerung 25fach.

Fig. 5: Ind.-D 8. Linkes Os femoris. Reste der ursprünglichen Schaftcompacta. Vergrößerung 25fach.

Fig. 6: Ind.-D 3. Linkes Os femoris. Bereich der ursprünglichen Schaftcompacta. Markröhre (links). Vergrößerung 25fach (vgl. Tafel 28, Fig. 2).

Fig. 7 und Fig. 8: Ind.-D 4. Rechtes Os femoris. Pilzwachstum im Bereich der Schaftcompacta. Vergrößerung 25fach.