

MITTEILUNGEN AUS DEM PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN INSTITUT DER
K. K. UNIVERSITÄT INNSBRUCK

MIKROSKOPISCHE BEFUNDE BEI ARTHRITIS
DEFORMANS

VON

PROF. DR. GUSTAV POMMER

MIT EINBEZIEHUNG VON UNTERSUCHUNGEN ÜBER REGRESSIVE KNOCHENVERÄNDERUNGEN BEI ARTHRITIS
DEFORMANS VON DR. HANS PEGGER, GEW. 2. ASSISTENTEN DES INSTITUTES

Mit 17 Tafeln und 22 Textfiguren

VORGELEGT IN DER SITZUNG AM 17. OKTOBER 1912

Vorwort.

Die Innsbrucker medizinische Fakultät bestimmte im Sommersemester 1909 auf meinen Vorschlag hin als thesianische Preisaufgabe für das Jahr 1910 die Frage nach dem Vorkommen regressiver Knochenveränderungen bei der Arthritis deformans und nach ihrer pathogenetischen Bedeutung.

Durch solche Einschränkung und Einengung der Frage sollte ihre Lösbarkeit innerhalb der für thesianische Preisaufgaben satzungsgemäß gewährten Frist eines Jahres gesichert und einer Zersplitterung der anzustellenden Untersuchungen vorgebeugt werden, die zu befürchten gewesen wäre, wenn sich diese etwa einer allgemeiner gefaßten Frage auf dem ausgedehnten und schwierigen Gebiete der Arthritis deformans hätten zuwenden müssen.

Die angeregten Untersuchungen unternahm, und zwar zunächst auf dem durch das Thema selbst nahegelegten Gebiet geringgradiger Fälle von Arthritis deformans, Herr Dr. Hans PEGGER, d. z. Sekundararzt am städtischen Krankenhause in Meran, der damals im Studienjahr 1909/10 die zweite Assistentenstelle des Institutes für pathologische Anatomie bekleidete.

Als sich im Laufe seiner Untersuchungen auf Grund der Erfahrungen, die er betreffs der Methodik der Untersuchungen gewonnen hatte, hiezu Wunsch und Möglichkeit ergaben, wurde von ihm die gestellte Frage auch auf dem Gebiete hochgradiger Fälle von Arthritis deformans weiter verfolgt.

Auf beiden Gebieten trug zum Gelingen des Unternehmens wesentlich durch Herstellung zahlreicher, übersichtlicher und auch zu photographischer Wiedergabe wohl geeigneter Präparate die Mithilfe des Institutspräparators Nikolaus BOCK bei, von dem auch sämtliche Photogramme der beigegebenen Tafeln angefertigt wurden.

Mir selbst bot sich beim Studium der hergestellten Präparate reichlich Gelegenheit, über die von der Preisaufgabe gezogenen Grenzen hinaus den Fragen der Arthritis deformans näher zu treten, und außerdem ergab sich mir hiebei auch Veranlassung, eine Anzahl anderer, nachträglich noch ausgewählter Fälle zur Verfolgung gewisser einschlägiger Fragen in Untersuchung zu ziehen.

Die so von mir erhobenen mikroskopischen Befunde und gewonnenen Anschauungen gelangen in der vorliegenden Abhandlung zur Mitteilung, aber nicht in durchaus gleichmäßig erschöpfender Darlegung. Wollte ich eine solche unter der schweren Wucht des Schicksalsschlages bewerkstelligen, der auf mir lastet, da mein um die Forschung auf dem Gebiete der Infektionskrankheiten so hoch verdienter Assistent und Schwager Prof. Dr. Emanuel v. HIBLER, mit dem mich über 19 Jahre fruchtbringender, gemeinsamer Berufstätigkeit verbanden, am 23. Juni 1911 in Ausübung seines Berufes durch einen jähen Tod aus seinem hoffnungsvollen Leben weggerafft wurde, so wäre wohl eine noch weiter und zu weit gehende Verzögerung der Veröffentlichung der Ergebnisse, die sich mir aus meinen bisherigen Studien ergaben, unvermeidlich. Ich entschloß mich daher, meine mikroskopischen Befunde in dem demalsten gegebenen Stadium der Ausarbeitung in dieser Abhandlung in Druck zu legen.

Diesem Hauptteil der Abhandlung schicke ich im Abschnitt I eine Einleitung voraus, in der die verschiedenen bisher über die Arthritis deformans von ihren Untersuchern mitgeteilten Befunde und aufgestellten Anschauungen und damit auch die Fragen dargelegt sind, die auf diesem Gebiete, und zwar im Besonderen in pathologisch-anatomischer, beziehungsweise pathologisch-histologischer Hinsicht, in Betracht kommen.

In den Abschnitten II und III, welche eine Besprechung der angewandten Methoden und eine Schilderung des makroskopischen Verhaltens der von Dr. Hans PEGGER in Untersuchung gezogenen Objekte enthalten, sind zum Teil wörtlich, zum Teil umgearbeitet die einschlägigen Kapitel seiner Preisarbeit samt den dazugehörigen Photographien und Zeichnungen wiedergegeben, und zwar insoweit als es zum Verständnis meiner im Abschnitt IV mitgeteilten mikroskopischen Befunde und zum Verständnis der beigegebenen Tafelabbildungen und ihrer Beschreibungen erforderlich erschien.

Der den Ergebnissen gewidmete Abschnitt V gibt eine Zusammenfassung der Ergebnisse der mitgeteilten Befunde und der daraus gezogenen Folgerungen und hat diese auch, insofern darauf nicht schon im Abschnitt IV einzugehen war, in ihrem Verhältnis zu den einschlägigen Angaben der Literatur zu kennzeichnen.

In betreff der letzteren sind im Anhang, unter VI und VII, nebst den entsprechenden bibliographischen Angaben auch, unter der Bezeichnung Literaturnotizen, die besonders bemerkenswerten Belegstellen aus den Veröffentlichungen der Autoren und sonstige Zusätze zur Anführung gebracht. Den Schluß bilden unter VIII die Beschreibungen der Tafelfiguren.

Ich glaube nach eingehendem Studium der Literatur sagen zu können, daß durch die Befunde dieser Abhandlung die Kenntnis der Arthritis deformans in mehrfacher Beziehung eine nicht unwesentliche Förderung erfährt, und zwar besonders in betreff ihrer geringgradigen Veränderungen, weiters in betreff der Entstehungsweise gewisser ihrer hochgradigen Veränderungen, womit in ersterer Beziehung auch die mikroskopische Diagnostik der Anfangsstadien der Arthritis deformans gefördert erscheint.

Im einzelnen dies zu erweisen, ist Aufgabe der Abhandlung selbst.

Hier sei nur noch bezüglich ihrer Folgerungen gesagt, daß durch sie neuerdings Anhaltspunkte dafür gewonnen sind, daß auch auf diesem wie auf manchem anderen Gebiete der Pathologie der Gelenke und Knochen, der funktionelle Gedanke zum Verständnis der Entstehung und des Zusammenhanges der Veränderungen von vornherein unentbehrlich ist.

Ihre Ergebnisse verwerten dabei die wichtigen Ermittlungen WEICHSELBAUM's über die im örtlichen Gelenkknorpelbau gegebenen Veranlagungsumstände und stehen in Einklang mit den bereits vor anderthalb Jahrzehnten, besonders an der Spondylitis deformans, dargelegten Auffassungen R. BENEKE's, mit denen sie auch darin übereinstimmen, daß sie den subchondralen Vorgängen, bei aller Würdigung ihrer großen Bedeutung für die Entstehung der Veränderungen, die die Arthritis deformans

charakterisieren, keine primäre selbständige Rolle zuerkennen, sondern ihre Abhängigkeit von funktionellen, insbesondere von Elastizitätsbeeinträchtigungen des Gelenkknorpels belegen.

In betreff der engeren Frage, von der die hier mitgeteilten Untersuchungen ursprünglich ausgingen, sei aber vorweg festgestellt, daß ihre Ergebnisse hinsichtlich der Art der regressiven Knochenveränderungen, die bei der Arthritis deformans sich vorfinden, den durch KOELLIKER's Resorptionslehre und durch v. EBNER's Lehre vom feineren Bau der Knochensubstanz begründeten Stand der Wissenschaft, sowie den auf dieser Basis von mir selbst seinerzeit bezüglich der ostoklastischen und vasculären Resorption und in Gegnerschaft gegen die Metaplasielehre eingenommenen Standpunkt wahren und rechtfertigen und daß sie somit geeignet sind, die Unhaltbarkeit der diesen Auffassungen widersprechenden einschlägigen Hypothesen auch auf dem Gebiete der Arthritis deformans darzulegen.

Innsbruck, am 23. August 1912.

I. Einleitung.

Aus der Literatur über das anatomische und mikroskopische Verhalten der Gelenkenden bei Arthritis deformans. Einführung in die einschlägigen Fragen.

(Die in den Abschnitten, I—VI, vorkommenden Kursivziffern, 1—154, beziehen sich auf die bibliographischen Angaben, Abschnitt VII.)

Um in die Fragen einzuführen, auf die sich die Mitteilungen dieser Abhandlung beziehen, erscheint es angezeigt, nicht nur die Angaben und Annahmen zu überblicken, die bezüglich des mikroskopischen Verhaltens der Gelenkenden bei Arthritis deformans vorliegen, sondern auch auf die anatomischen Befunde und Anschauungen zurückzugreifen, die den Gegenstand betreffen.

Manche der erstgemeinten wurzeln ja augenscheinlich in den Befunden und Eindrücken, die sich dem beobachtenden Auge schon bei anatomischer Untersuchung ergaben, wobei es sich vielfach hauptsächlich um macerierte beziehungsweise trockene Präparate und überhaupt, wie die damals noch mehr minder ungeklärte Sachlage in betreff der Differentialdiagnose der Gelenksveränderungen begreiflich macht, fast nur um die von den hochgradigen Veränderungen der Arthritis deformans dargebotenen Befunde handelt.

Bei meinen Literaturstudien über die Anfänge der Kenntnisse auf dem Gebiete der Arthritis deformans stieß ich auf manche den Tatsachen entsprechende Angaben, die in den späteren Darstellungen des Gegenstandes wenig oder keine Beachtung gefunden haben, und die doch für Jeden, der sich mit den Fragen der Arthritis deformans beschäftigt, von hohem Interesse sind.

Es erschien mir daher geboten und zweckmäßig, in den Darlegungen dieser Einleitung nicht nur die im Laufe der Zeiten so vielfach wechselnden und sich kombinierenden Anschauungen über das Wesen der Arthritis deformans zu kennzeichnen, sondern auch auf die Angaben näher einzugehen, die sich sowohl über die anatomischen als auch — später — über die mikroskopischen Befunde der Arthritis deformans verzeichnet finden.

Diese Angaben selbst sollen, insoweit es im Interesse der Übersichtlichkeit der Darlegungen erforderlich erscheint, nicht im fortlaufenden Text der Einleitung, sondern an den entsprechenden Stellen eines den Literaturnotizen gewidmeten Anhangs (Abschnitt VI) zur Anführung gelangen.

Als ein Werk, das besonders geeignet erscheint, in das in den Anfangszeiten der Forschung bestehende Wissen auf dem Gebiete der Arthritis deformans Einblick zu gewähren, kann namentlich das Buch hervorgehoben werden, das 1857 Robert ADAMS (1) auf Grund eigener auf ein Vierteljahrhundert zurückreichender Beobachtungen und Erfahrungen und unter Bezugnahme auf die ersten Anfänge der einschlägigen Untersuchungen veröffentlicht hat. Bei den Veränderungen, die ADAMS als »Chronic rheumatic Arthritis of all the joints« beschreibt, handelt es sich, gleichwie bei dem von ihm selbst (1, p. 54) in seinen klinischen Vorlesungen schon 1831 aufgestellten und weiterhin auch besonders von G. SMITH (2, 3) und anderen Ärzten Dublins zu jener Zeit beschriebenen und eingehend verfolgten Morbus coxae senilis und wohl auch, wenigstens zum Teil, bei der [von B. BELL (4, 5) bereits 1824 aufgestellten] Interstitialabsorption des Schenkelhalses, um Stadien hochgradiger Arthritis deformans, auf die sich augenscheinlich auch die von J. CRUVEILHIER (6) beschriebene »Usure des cartilages articulaires« und gewiß zum Teil auch die schon durch HAYGARTH (Bath, 1805) von der Gicht unterschiedene »Nodosity of the joints« bezieht.¹

¹ Auch noch ältere auf Arthritis deformans zu beziehende Beobachtungen finden sich bei ADAMS angeführt, so betreffs des Kniegelenkes aus dem Katalog der Sammlung J. HUNTERS's (1, p. 207, 208), betreffs des Hüftgelenkes aus dem Museum anatomicum E. SANDFORT's (1793 [1, p. 53, 54]), während durch B. BELL darauf hingewiesen ist, daß hieher auch der von MORGAGNI berichtete Fall von Abplattung des Schenkelkopfes nach Luxation gehört (5, p. 66).

Dem Zweck dieser Einleitung entsprechend beschränke ich mich darauf, aus der hier in Betracht kommenden älteren fremdländischen Literatur sowie auch aus den später auf ihrer Grundlage über den Gegenstand veröffentlichten deutschen Arbeiten hauptsächlich dasjenige anzuführen, was sich auf die Veränderungen bezieht, die bei Arthritis deformans an Knochen und Knorpel der Gelenkenden zutage treten. Es wird dabei aber das Verhalten der übrigen Gelenkbestandteile und im Besonderen auch das der Synovialmembran keineswegs unberücksichtigt bleiben können.

In dem angeführten Hauptwerk ADAMS' (1, p. 3) und auch in seiner bereits 1839 erschienenen enzyklopädischen Abhandlung (7) findet sich in Übereinstimmung mit der von BRODIE (On Diseases of the joints) vertretenen Auffassung darauf Gewicht gelegt, daß bei der gemeinten sogenannten Disease of the hip die Entzündung sich nicht auf eine Struktur beschränke, sondern daß in die Krankheit alle oder die meisten Gelenktexturen einbezogen seien.

Von diesem Standpunkt aus, der später auch von SMITH (3, p. 127) vertreten wurde, sprach sich ADAMS gegen die von CRUVEILHIER gebrauchte Bezeichnung des Zustandes (Usure des cartilages) aus; übrigens war für letzteren, nebenbei bemerkt, von CRUVEILHIER selbst, die Ursache in einer chronischen Entzündung der Synovialis gesucht worden (6, p. 11), wobei CRUVEILHIER als deren Kennzeichen starke Entwicklung und Rötung der Synovialfransen anführte (6, p. 13, Fig. 2, 21).

Ebdenselbst beruft sich zum Beweise für das Ergriffensein der fibrösen und synovialen Gelenkbestandteile auch ADAMS, der überdies im Frühstadium der Krankheit die Gelenkkapsel als mit reichlicherer Synovia gefüllt bezeichnet, während diese in den vorgeschrittenen Fällen, zugleich unter beträchtlicher Verdichtung der Kapselmembran, durch Absorption zur Beseitigung gelange (1, p. 25, 26).

Was die Beteiligung der knorpeligen und faserknorpeligen Gelenkgebilde anlangt, so wird bei lange dauerndem und hochgradigem Krankheitsbestande von ADAMS Verlust des bekleidenden Gelenkknorpels durch »Absorption« und in Übereinstimmung mit den einschlägigen Befunden CRUVEILHIER's (6, p. 13), SMITH's (2, p. 226; 3, p. 121), TODD's (8, p. 174) auch Verlust der intra-artikulären Band- und Faserknorpelgebilde, so des lig. teres, des Semilunarknorpels des Kniegelenkes u. a. m. (1, p. 26, 27) angegeben, beziehungsweise bei SMITH und TODD auch über den Verlust des Fettkörpergebildes der sogenannten Haversian gland des Hüftgelenkes berichtet. Von ADAMS wird die hiezu führende »Ulceration« ausdrücklich als eine bezeichnet, bei der sich kein Eiter im Gelenk vorfinde (7, p. 789).

In besonders bemerkenswerter Weise hebt CRUVEILHIER als ein wichtiges Moment für die Entstehung der Knorpelusura die Gelenkbewegungen hervor, wobei er, ehe er auf die nähere Schilderung der in Betracht kommenden Folgeveränderungen eingeht, zugleich auf die funktionelle Verschiedenheit zwischen Knorpel und Knochen hinweist (6, p. 12, siehe Literaturnotiz I).

Eine nähere Schilderung der die Absorption des Knorpels dabei einleitenden Veränderung wird weder von CRUVEILHIER noch von ADAMS, wohl aber von TODD (8) gegeben (siehe Literaturnotiz II).

Was die Veränderungen des Knochens selbst betrifft, mit denen er an dem gemeinten Gelenkzustande teilnimmt, so zeigt sich die hierfür charakteristische Entwicklung von Knochenwucherungen im Umkreise der abgeplatteten und mehr oder minder zerstörten, aber auch elfenbeinartig umgewandelten und im Bereiche solcher Stellen von roten, gefäßhaltigen, zellularen »caroncules ou bourgeons« durchlöcherten Gelenkköpfe bereits in den Schilderungen CRUVEILHIER's hervorgehoben (6, p. 12, 13).

Dabei wird von CRUVEILHIER die Entstehung der elfenbeinartigen Veränderung allem Anscheine nach nur auf die mechanische Wirkung von Reibung oder Druck bezogen (6, p. 11, vgl. Literaturnotiz III).

Viel mehr läßt sich über diese Veränderungen am Knochen auch bei den anderen der bisher genannten ersten Untersucher nicht auffinden (siehe Literaturnotiz IV).

In besonders bemerkenswerter Weise wird aber von TODD hervorgehoben, daß sich das elfenbeinartige Aussehen nur an den Punkten finde, »where the great stress of pressure occurs. At other places the fine cancelli of the articular extremity of the bone are exposed, the thin layer of cortical substance which covers them in the natural state having been removed« (8, p. 165).

Auf derartige für die Anschauungen, die über das Wesen der Arthritis deformans in späterer Zeit entwickelt wurden, besonders wichtige poröse Gebiete der Gelenkenden, beziehungsweise ihrer Oberflächen, bezieht sich offenbar auch schon BELL's Angabe über die siebförmigen Löcher, die am macerierten Knochen bemerkbar sind (5, p. 54),

und BELL's von SMITH (2, p. 227) bei Besprechung der »peculiar porous appearance« der Femurkopfoberfläche in den frühen Stadien der Krankheit zitierte Beschreibung dieses Zustandes, welchem erst nach längerer Zeit die Ablagerung elfenbeinartiger Substanz und die eigentümlichen Veränderungen der Form und Größe des Femurkopfes, beziehungsweise seines Halses, und zwar durch die von BELL aufgestellte partielle oder totale interstitielle Absorption, folgen. Darüber hinaus geht in einem besonderen Fall der Bericht SMITH's über die im Museum of the Royal college of surgeons aufbewahrten Schenkelköpfe einer 60 Jahre alten Frau, die nebst zahlreichen kleinen auch von einigen zu beträchtlicher Tiefe eindringenden Löchern eingenommen sind; letztere führen als »large cells in the interior of the bones« (3, p. 121), so daß es sich bei ihnen wohl, wie ich hier gleich bemerke und worauf noch zurückzukommen sein wird, wahrscheinlich um auf Cystenbildungen zu beziehende Resorptionsbefunde handeln dürfte.

In ähnlicher Weise schildert auch ADAMS das Verhalten des größeren Gelenkflächengebietes außerhalb ihrer nicht mit »the ivory enamel« bedeckten Teile (1, p. 82, vgl. Literaturnotiz V).

ADAMS führt dabei weiter aus, daß diese Poren des Schenkelkopfes an frischen Präparaten mit »a very red cellular tissue« gefüllt seien, das in Fällen fortbestehender Gelenkbewegungen nicht über die Gelenkfläche vorragt, während es bei Mangel solcher eine die poröse Knochenfläche bekleidende »fine continuous vascular membrane« bilde, unter der sich kein Rest des Gelenkknorpels finde (1, p. 82, 83, vgl. p. 91 u. p. 112).

Es erscheint so ziemlich außer Zweifel gestellt, daß hiebei ADAMS keineswegs Fälle im Auge hatte, bei denen es sich etwa um Arthritis ankylopoetica handelte (siehe Literaturnotiz VI).

Besonders bemerkenswert ist des weiteren auch, daß ADAMS die besagten — an trockenen Knochenpräparaten nicht mehr so, wie im frischen Zustand, durch rotes Zellgewebe dem Blick verborgenen — Poren als einen ihrer anatomischen Charaktere hervorhebt (1, p. 91).

Als eine Veränderung, die die Knochen der Gelenkenden betrifft, wurde ferner auch außer der schon erwähnten von BELL aufgestellten »interstitial absorption«, auf die er und auch andere die am Hals des Femur und auch des Humerus auftretende Verkürzung zurückführen (vgl. 1, p. 38), von Beobachtern jener Zeit Atrophie genannt; so gibt ADAMS an, daß sich bei Obduktion von Fällen, in denen die Krankheit zu Bettlägerigkeit führte, das Knochensystem in einem Zustand »approaching to atrophy« vorfinde (1, p. 39).

Es ist nun noch der Angaben zu gedenken, die sich in den bisher besprochenen frühesten Veröffentlichungen über den Gegenstand betreffs der Verbreitung der Arthritis deformans im Körper und bezüglich des Alters der daran Erkrankten vorfinden.

Dabei ist namentlich erwähnenswert, daß CRUVEILHIER alle der Usur unterworfenen Gelenke als besonders zu Entzündungen geneigt und das Kniegelenk als das am meisten der Usur ausgesetzte bezeichnet (6, p. 11, 12, siehe Literaturnotiz VII). Er entwirft im übrigen das charakteristische anatomische Bild der Arthritis deformans auch ganz besonders vom Schulter- und vom Hüftgelenk, ferner vom Unterkiefergelenk (6, p. 12, 13).

In der Folge aber gelangte — trotz der eben zitierten Angabe CRUVEILHIER's und auch trotz des schon im Titel des Hauptwerkes ADAMS' sich aussprechenden und darin auch erbrachten Nachweises¹, daß die erörterten für die Arthritis deformans charakteristischen anatomischen Veränderungen nicht nur in dem als Sitz des sogenannten Morbus coxae senilis vor allem berücksichtigten Hüftgelenk, sondern auch in Schulter-, Ellbogen- und Kniegelenk, ferner auch in den verschiedenen Hand- und Fußgelenken, im Kiefergelenk und an denen des Schlüsselbeines und der Wirbelsäule anzutreffen sind —, doch vorwiegend seitens der Untersucher und in ihren Darlegungen nur die Arthritis deformans des Hüftgelenkes, und zwar unter senilen Umständen, zur Beachtung.

Und dabei hatte doch ADAMS (vgl. 1, p. 4, 5), unter Bezugnahme auf die besagten, übrigens auch von SMITH verfolgten und in Demonstrationen belegten Tatsachen, schon in einer Veröffentlichung des Jahres 1836, gleichwie in der des Jahres 1839 (7, p. 798), die ursprünglich gebrauchte Bezeichnung Morbus coxae senilis durch den allgemein gehaltenen Ausdruck »Chronic rheumatic arthritis« ersetzt.

¹ Vgl. 1, p. 53, 97, 183, 193, 218, 250, 266, 279, 285.

Besondere Veranlassung bot ihm hiezu offenbar das Vorkommen der Krankheit in den vierziger, ja dreißiger Jahren des Lebens (7, p. 798).

Es verdient hervorgehoben zu werden, daß bereits ADAMS davon abkam, diese Krankheit zu den senilen zu zählen, was er geradezu als Irrtum bezeichnet (1, p. 11). Gegenüber der Bemerkung ADAMS', daß sie in allen Altersstufen und im besonderen auch im Alter unter 20 Jahren vorkomme (1, p. 11, beziehungsweise 13), drängt sich dabei allerdings — trotz aller Rücksichtnahme auf die in neuerer Zeit nun völlig sichergestellten Fälle kindlicher Arthritis deformans — der Gedanke an eine etwaige Verwechslung mit anderen Gelenkleiden auf, weil ADAMS angibt, er habe sie bei »patients under the age of twenty« »as a general or constitutional disease affecting many of the joints simultaneously« gesehen (1, p. 11).

Zu eben solchen Zweifeln veranlassen auch die einschlägigen Angaben TODD's über Fälle aus jungem Alter, die nach ihm besonders das weibliche Geschlecht betreffen, und zwar schon deshalb, weil er von allen Fällen, in denen mehr als ein Gelenk ergriffen war, Anzeichen rheumatischer Konstitution und Anfälle rheumatischen Fiebers berichtet (8, p. 171, 172). Und auch durch seinen Hinweis auf die rheumatischen Ursachen, denen die armen Arbeiter am meisten ausgesetzt sind, die nicht ungewöhnlich hauptsächlich vom 35. Lebensjahr an der Krankheit verfallen (8, p. 171), wird ebenfalls nahegelegt, daß es sich bei den hier von TODD gemeinten Fällen nicht so sehr um Arthritis deformans, als vielmehr um davon zu unterscheidende auf akuten Gelenksrheumatismus zurückzuführende chronische Gelenkentzündungen gehandelt habe.

Derartige Bedenken dürften wohl auch dafür verantwortlich zu machen sein, daß den durch ganz charakteristische anatomische Angaben als Arthritis deformans gekennzeichneten Befunden ADAMS', die er unter der Bezeichnung »rheumatic gout« oder »chronic rheumatic arthritis« zusammenfaßte, nicht in gebührendem Maße Beachtung und Verwertung in der Literatur zu Teil wurde.

Anzuführen wäre hier auch betreffs der Angabe BELL'S, laut der die von ihm als Interstitialabsorption aufgefaßte Affektion, die im mittleren und höheren Alter am Halse des Femur anzutreffen ist, an anderen Knochen, so am Hals und Kopf des Humerus und an den Knochen der Wirbelsäule ebenfalls vorkommt und dabei sich an letzterer zumeist in der Jugend (5, p. 53) vorfindet, daß hiedurch die Vermutung nahegelegt erscheint, BELL habe hier auch anderweitige Knochenprozesse, so die durch tuberkulöse Spondylitis bedingten Veränderungen der jugendlichen Wirbelsäule mit den Mißstaltungen hochgradiger Arthritis deformans des Schenkelhalses und -kopfes zusammengeworfen.

Unter solchen Umständen könnte als damals am meisten in seiner Eigenart sichergestellt immerhin der Morbus coxae senilis erscheinen, für den bereits SMITH feststellte: »it is seldom seen under the age of fifty, is chiefly met with among the labouring poor, in constitutions otherwise healthy«, und dessen Krankheitssymptome an ihm einen ganz besonders sorgfältigen Beobachter fanden (vgl. 2, p. 226, siehe weiters Literaturnotiz VIII).

Als man in Deutschland mit dem Gegenstande sich zu beschäftigen begann, beschränkte sich die Aufmerksamkeit gleichfalls vor allem auf das durch die Arthritis deformans des Hüftgelenkes verursachte Leiden und auf dessen Differentialdiagnose, wie schon der Titel der 1836 erschienenen Originalabhandlung A. WERNHER's (9) »Über Malum coxae senile, Coxarthrocace und Coxalgia (FRICKE)« besagt und wie auch das von W. ROSER (10) 1842 veröffentlichte »Resumé der neueren Ansichten über Coxalgie« erkennen läßt.

Besonderen Anlaß zu einschlägigen differentialdiagnostischen Erörterungen gab damals auch die bereits 1836 von WERNHER aufgestellte und auch noch später (1846 beziehungsweise 1847) in seinem Handbuch (11) und in seiner Monographie über den Gegenstand (12) weiter vertretene Annahme, daß eine abnorme Muskelkontraktion (9, p. 110, 112), beziehungsweise eine chronische Hüftmuskularentzündung durch gesteigerte Druckwirkung die von SMITH als Morbus coxae senilis beschriebene Gelenkveränderung hervorrufe (11, p. 837, 843; 12, p. 3, 4, 24). Eine Annahme, gegen die ROSER (10, p. 219) und außerdem SCHÖMAN mit zwei 1842 veröffentlichten Beobachtungen und 1851 in seinem Buche (13, p. V, 13, 14), sowie auch namentlich E. ZEIS Stellung nahmen (14 a, p. 273 bis 283).

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten machte ferner die von WERNHER und auch von J. ENGEL (14 b, p. 237, 238) geteilte Ansicht ROSER's, nach der mit Hinblick auf die bei veralteten Luxationen sich ausbildenden Veränderungen der Gelenkflächen und -köpfe »jede Entzündung im Gelenk, welche den Gelenkknorpel zerstört, ohne zur Vereiterung zu führen, eine solche Abschlei-

fung und Eburneation hervorbringt«, so daß daher der Morbus coxae senilis »nur als ein Ausgang der chronischen Gelenkentzündung« galt (10, p. 219, vgl. 11, p. 851; 12, p. 44, 45, 60), und zwar längere Zeit, bis endlich die Diagnose der Arthritis deformans von den letztgenannten Merkmalen vorgeschrittener Fälle unabhängig wurde.

Wenig Würdigung fanden die Befunde, die WERNHER in Betreff der Vascularisation und Verknöcherung des Gelenkknorpels in den von ihm untersuchten Fällen aufgenommen hatte und über die noch im Weiteren eingehend zu berichten sein wird.

Zur Erklärung für die geringe Beachtung dieser Befunde sei aber hier gleich daran erinnert, daß damals, so lange vor den 1858 von Heinrich MÜLLER veröffentlichten Studien über die Entwicklung der Knochensubstanz — die erst zusammen mit den nachfolgenden Arbeiten GEGENBAUR's, LANDOIS', WALDEYER's und ROLLETT's (15) den Prozeß der Ossification des Knorpels überhaupt klarlegten und die Verknöcherung von der Verkalkung des Knorpels strenge schieden — für eine richtige Einschätzung der gemeinten Befunde WERNHER's die Vorbedingungen noch nicht gegeben waren. Eben- dasselbe gilt auch in Betreff der einschlägigen Angaben über die »Verknöcherung des Gelenkknorpels«, die H. MEYER 1849 (16), 1851 (17) und zuletzt noch 1855 (18), in einer Nachschrift zu NÜSCHELER's (19) Abhandlung, über die Bedeutung der pathologischen Veränderungen im Gelenkknorpel machte und auf die ebenfalls noch des Weiteren einzugehen sein wird.

Aber alle Angaben über die Knorpelbefunde in den von WERNHER, H. MEYER und NÜSCHELER untersuchten Fällen und auch die 1843 von A. ECKER veröffentlichten Untersuchungen über Abnützung und Zerstörung des Gelenkknorpels (20) vermochten nicht zu hindern, daß für längere Zeit, namentlich unter dem Einflusse ROKITANSKY's, bei der Erörterung der Fragen der Arthritis deformans nicht der Knorpel, sondern der Knochen im Vordergrund des Interesses stand.

Es soll nun im Folgenden, ehe wir uns diesem an den Namen ROKITANSKY's gebundenen Entwicklungsstadium der Lehre der Arthritis deformans zuwenden, das sich hauptsächlich mit dem Verhalten der knöchernen subchondralen Teile der Gelenkenden beschäftigt, über die Mitteilungen der vorhin genannten Autoren berichtet werden, die im besonderen das Verhalten des Knorpels bei der Arthritis deformans in Betracht ziehen und die dabei auch überhaupt wegen ihrer Analogie mit den Befunden der vorliegenden Abhandlung Beachtung verdienen.

Es ist da vor allem A. ECKER zu nennen, der in seiner angeführten Abhandlung sich sowohl mit der von der freien Fläche aus, als auch mit der (bei Geschwulst- und Eiterungsprozessen) vom Knochen aus vordringenden Zerstörung des Gelenkknorpels beschäftigte, und in ersterer Beziehung eingehend die bei Greisen, und zwar besonders im Kniegelenk vorkommende Auflösung des sammetartig rauh gewordenen Gelenkknorpels in »parallele Filamente« und deren Spaltung in teils wie abgestutzt breit, teils haarfein endende, flottierende Fäden beschreibt; andererseits bespricht ECKER an den — in der mehr minder faserig gewordenen Grundsubstanz liegenden — Reihen von Knorpelzellen außer ihrem Größer- und Rundlichwerden auch besonders ihre Auflösung in Fettkügelchen (20, p. 239 bis 241). Nach ihm wird der Knorpel durch das Ineinanderfließen solcher Höhlenbildungen immer mehr zerklüftet und in Fäden zerlegt, »die allmählich abfallen, abgerieben werden und so die tieferen Knorpelschichten und endlich den Knochen entblößen« (20, p. 242).

»Große Ähnlichkeit« mit der beschriebenen senilen Zerstörung des Gelenkknorpels hat nach A. ECKER die Abnützung des Knorpels im Verlaufe wiederholter rheumatischer und arthritischer Gelenkentzündungen; »infolge solcher Entzündungen« kommt es nach ihm — wobei er jedoch ihren Zusammenhang mit den Abnützungsvorgängen des Knorpels nicht erörtert — zur Abplattung, zur »charakteristischen Pilzform« der Gelenkköpfe und zu ihrer glatten Polierung dort, wo der Gelenkknorpel gänzlich fehlt, während in ihrem Umfang schalg warzige Osteophyten höckerige und wulstige Hervorragungen bilden (20, p. 243).

A. ECKER bezieht sich bei diesen Angaben besonders auf das Verhalten der Gelenkenden zweier Oberarmgelenke (20, p. 244). Er stellt mit demselben »das Malum coxae senile der englischen Ärzte« in Parallele und vertritt die Annahme, daß außer der senilen Atrophie auch »andere Ursachen, welche die Lebenstätigkeit bedeutend beeinträchtigen« und so auch außer den

bereits erwähnten wiederholten arthritisch-rheumatischen Entzündungen »übermäßige Bewegungen der Gelenke« auf die Ernährung des Knorpels ungünstig einwirken, ihn gegen mechanische Schädlichkeiten widerstandslos machen, »die gehörige Reproduktion hemmen und so ihn der Zerstörung preisgeben« (20, p. 245).

Auch H. MEYER sucht die Erklärung für die Entstehung der Schliffflächen im Gelenkknorpel selbst; nach ihm beruht aber ihre Bildung »nur auf einem einzigen, und zwar sehr einfachen Momente, nämlich auf der Verknöcherung des Gelenkknorpels« (17, p. 85).

Er unterscheidet zwei Formen derselben, beziehungsweise der dadurch bedingten Schliffflächen: als erste eine »ohne weitere Veränderung« der Gelenkknorpel durch ihre »Imprägnierung mit Kalksalzen« gegebene (17, p. 86), als zweite eine, bei der es am Knorpel, und zwar »an einzelnen inselförmigen Stellen« »durch ein erneutes Wachstum des Gelenkknorpels mit nachfolgender Verknöcherung, gewissermaßen also durch eine Rejuveneszenz des Gelenkknorpels« zur Bildung »rauer, mehr oder weniger hervorragender maulbeerartiger Höcker« kommt, die die Bewegung hemmen oder sich gegenseitig abreiben (17, p. 89, 91).

Bei der ersteren Form der »Verknöcherung«, bei der es sich offenbar anfänglich um die Verkalkung der Knorpel-massen zwischen den »papillenartigen Erhabenheiten« handelt, mit denen »die dem Gelenkknorpel zugewendete Fläche« des Knochens versehen ist«, zeigen die Stellen, an denen dann die »Verknöcherung« die Oberfläche des Gelenkknorpels erreicht hat, zumeist infolge des Reibens und Schleifens eine feine Politur, die bei der Maceration nicht verloren geht (17, p. 86, 87).

Was die zweite Form der Schliffflächen anlangt, so schildert H. MEYER als Beginn der Veränderung der Gelenkfläche die Entstehung warzenförmiger, im Innern von gallertartiger Masse eingenommener Erhebungen des Gelenkknorpels, die ein Continuum mit dem faserig veränderten und große Mutterzellen enthaltenden bedeckenden Knorpel bilden (17, p. 90).

Bei dem häufiger vorkommenden vorgeschrittenen Stadium der Veränderung zeigt sich nach H. MEYER (17, p. 91) — der damit die gegenteilige Angabe seiner früheren Mitteilung (16, p. 351) korrigiert — »daß die Markraumbildung sich in die Höcker fortsetzt und daß die Markräume der Höcker und die angrenzenden Markräume der Spongiosa hyperämisch sind«.

Die Hyperämie der letzteren und des Periosts, auf die die »fast regelmäßig gleichzeitig auftretende Bildung von Osteophyten neben dem Rande des Gelenkknorpels« hinweist, wird von H. MEYER als Grundleiden aufgefaßt (17, p. 91), sowie er auch später an anderer Stelle (18, p. 143) die chronische Entzündung oder dergleichen Krankheitszustände als die Bedingung für die Verknöcherung der Gelenkknorpel ansieht, die er auch hier wieder als die »Entstehungsursache« der Schliffflächen der Gelenke bezeichnet.

Eine mit dieser Darstellung sich deckende gibt auch H. MEYER's Schüler, NÜSCHELER (19), der damit, ebenso wie H. MEYER, und außerdem noch mit einigen besonderen weiter anzuführenden Angaben auf das Gebiet der subchondralen Veränderungen übergreift und letztere in den Vordergrund der Betrachtung stellt.

Ehe wir uns dieser Seite des Gegenstandes zuwenden, sei hier vorher noch über einige der Angaben WERNHER's berichtet, die ebenfalls zu der Betrachtung der subchondralen Veränderungen bei der Arthritis deformans hinüberzuleiten geeignet erscheinen und den Veröffentlichungen H. MEYER's und NÜSCHELER's vorausgingen.

Auch nach WERNHER entstehen die glattpolierten Knochenflächen, entgegen der oben mitgeteilten Ansicht ECKER's, nicht durch Abnützung des Knorpels, Verdichtung und Abschleifung der darunter folgenden Knochenlagen, sondern durch die Verknöcherung des Knorpels. Er beruft sich zum Beweise dessen darauf, daß sie häufig an macerierten Knochen mit scharfem Rand um $\frac{1}{2}$ bis 1 Linie über den Knochen hervorragen; wenn die Knorpel noch erhalten geblieben sind, also an nicht macerierten Objekten, zeigen sich solche Knochenschilde mit einem höheren aufgelockerten Wulst umgeben (12, p. 39).

Im besonderen weist WERNHER zugunsten seiner Ansicht, daß diese knöchernen Schilder durch entzündliche Umwandlung des Knorpels entstehen, auch auf gewisse makroskopische Befunde der Vascularisation des Gelenkknorpels hin (12, p. 33, siehe Literaturnotiz IX).

Als eine besondere Stütze für seine Annahme der Vascularisation des Gelenkknorpels konnte WERNHER die von R. LISTON (21a) durch Injektion und an mikroskopischen Schnitten gewonnenen Befunde anführen, und zwar mit gutem Recht, da es sich hierbei um Befunde bei der — wie schon vorher von H. MAYO (21b) — auch von LISTON (neben einer ankylosierenden und kariösen Form), vgl. 21a, p. 94, 95, unterschiedenen dritten Form von ulcerativer Knorpelabsorption handelt, deren Schilderung durch LISTON mit ziemlicher Bestimmtheit an Arthritis deformans denken läßt (vgl. Literaturnotiz X).

Auch Angaben über das örtliche, punktweise Auftreten der Vascularisation des Gelenkknorpels und über ihre darauf folgende Verdeckung durch die vorgreifende subchondrale Knochenbildung finden sich bei WERNHER (12, p. 11, vgl. Literaturnotiz XI).

WERNHER gibt auch an, daß die so gebildeten Knochenhöckerchen »anfangs noch eine Menge unverknöchelter Knorpelstücke zwischen sich einschließen«; erst nachdem sich durch die Verknöcherung allmählich »eine gleichmäßige Knochenlage gebildet hat, beginnt die gegenseitige Abschleifung und Politur der gegen einander über liegenden Knochenlamellen« (11, p. 846, beziehungsweise 12, p. 12).

Von dem umgebenden Knorpel berichtet dabei WERNHER, daß er in faseriges Gewebe verwandelt ist und seine »Fasern senkrecht auf die Knochenfläche gestellt sind« (12, p. 12).

Diese Strukturveränderungen des Knorpels sind aber nach WERNHER's Ansicht, entgegen ECKER's Anschauungen, stets sekundäre Zustände (12, p. 11); nach ihm wird der Knorpel nie ursprünglich, sondern vom Knochen oder von der Synovialhaut aus — wobei die Entzündung des Knochens besonderen Einfluß auf den Knorpel ausübe — faserig und vascularisiert (12, p. 34).

Die Parallele, in der diese Anschauungen WERNHER's, beziehungsweise die einschlägigen H. MEYER's und NÜSCHELER's und Anderer, zu den Auffassungen ROKITANSKY's stehen, wird bei der Besprechung der letzteren deutlich werden.

Hier ist vorerst noch einiger weiterer bemerkenswerter Angaben WERNHER's und der im Anschlusse daran in Betracht kommenden eben genannten Autoren sowie der ZEIS's und SCHÖMAN'S zu gedenken.

Zunächst ist die Erklärung sehr beachtenswert, die WERNHER gegenüber dem Umstande anführt, daß sich so selten zu Beobachtungen über Vascularisation des Knorpels Gelegenheit bietet. Er bemerkt hiezu, daß »in der Regel die Entzündung zu rasch verläuft, als daß der Knorpel sich vascularisieren könnte«.

Dazu komme es nur dann, »wenn der Entzündungsprozeß in den Teilen, von denen er ausgeht, namentlich in den Knochen äußerst langsam und schleichend verläuft« (12, p. 35).

Von großem Interesse ist auch die Angabe WERNHER's, daß in der Tiefe der wurmstichigen Löcher, die an Durchschnitten der polierten Knochenflächen im Bereiche der 1 bis 2 Linien dicken, festen, um ihre eigene Dicke über den Knochen hervorragenden Knochenlamelle an macerierten Präparaten zutage treten (und die an solchen Präparaten den erwähnten, zwischen den abgeschliffenen Knochenhöckerchen eingeschlossenen, unveränderten Knorpelstückchen entsprechen) die »ursprüngliche Corticallamelle erhalten« ist und demnach »zuweilen selbst doppelte Corticalschichten aufeinander liegen« (11, p. 847; 12, p. 13, siehe Literaturnotiz XII).

Für die im Vorausgehenden angeführten Befunde WERNHER's sowie auch für die einschlägigen MEYER's bieten die ihnen nachfolgenden Veröffentlichungen vorerst und lange hinaus keine Bestätigung; es wurde vielmehr gegen sie direkt Widerspruch erhoben.

In den von E. ZEIS 1847 der k. leopold. carol. Akademie der Naturforscher übergebenen, 1851 in ihren Verhandlungen erschienenen Beiträgen zur pathologischen Anatomie und zur Pathologie des Hüftgelenkes (14a) sind, unter Einteilung in drei Gruppen, Schilderungen und Abbildungen von »breit gedrückten« oder »pilzartig« geformten Schenkelköpfen »ohne Auflagerung neuer Knochenmassen«, ferner auch von »Schenkelköpfen mit Knochenauflagerung und Abschleifung« und weiters von Gelenköpfen gegeben, auf welchen erstere stattfand, »ohne daß Spuren von Abschleifung zu bemerken sind« (14a, p. 234, beziehungsweise 241, 256).

Nach E. ZEIS läßt sich ebensowohl an den Schenkelköpfen der ersten Gruppe, als auch an den von Knochenauflagerungen eingenommenen der zweiten und dritten, die er unterscheidet, nichts von »einer im Inneren befindlichen und von Knochenmasse überlagerten Corticalschicht«, beziehungsweise von dem damit überlagerten Gelenkknorpel nachweisen, und bezüglich des letzteren bezweifelt ZEIS nicht nur überhaupt, daß er »jemals verknöchert«, sondern auch, daß er unter einer überlagernden Knochenneubildung fortbestehen könne; solle es zu einer solchen kommen, so »muß die Zerstörung des Knorpels durch Erweichung und Resorption vorhergehen« (14a, p. 285, vgl. 239, 254, 257).

ZEIS bestreitet daher auch (gegen WERNHER), daß es sich beim wurmstichigen Aussehen macrierter Gelenkknopfflächen um abgeschliffene Teile verknöcherten Knorpels handeln könne und bezieht dieses Verhalten lediglich auf die Freilegung der Spongiosa, zu der es nach Abschleifung des Knorpels und der Corticalschicht komme (14a, p. 245).

Gegen die von WERNHER angegebene Vascularisation des Gelenkknorpels wurde aber besonders von SCHÖMAN (13, p. 116, 117, 121) Widerspruch erhoben; »vascularisierte Gelenkknorpel gesehen zu haben« bezeichnet dieser geradezu als Irrtum (13, p. 124); und sowie gegen die Vascularisation des Gelenkknorpels spricht sich SCHÖMAN auch gegen dessen Verknöcherung aus (13, p. 124), weiters, gleich ZEIS, auch gegen die von WERNHER geschilderte Überlagerung des Gelenkknorpels mit einer breiten Schichte neuer Knochenmasse (13, p. 125).

Auch NÜSCHELER, der bezüglich der Verknöcherung des Gelenkknorpels die oben angeführten Meinungen H. MEYER's teilt (19, p. 140) und überhaupt in derselben, ob es sich um chronische Entzündungen oder um andere Gelenkleiden handelt (19, p. 139 bis 141), die Vorbedingung für die Entstehung der Schliffflächen erblickt, bestreitet, daß die bis dahin gebotenen Beobachtungen erlauben, »die Vascularisation unter die pathologischen Veränderungen des Gelenkknorpels aufzunehmen« (19, p. 138); bei den darauf bezogenen Bildern, die sich ergeben, wenn man in frischem Zustande getrocknete Gelenköpfe mit Terpentin bestreiche, handle es sich um das »auf den verknöcherten Teil des Gelenkknorpels beschränkte« Fortschreiten der Markraumbildung (19, p. 137, 138, siehe Literaturnotiz XIII).

Außer derartiger Fortsetzung der Markraumbildung beschreibt NÜSCHELER auch eine durch »außergewöhnliche pathologische Verhältnisse im Gelenkende des Knochens« bedingte Bildung größerer oder kleinerer Höhlen in der unterliegenden Spongiosa, deren Umgebung oft verdickte Knochenbalken- und -blättchen zeige, und die »stark gerötet als tieferliegende Flecke von meistens etwa $\frac{1}{2}$ cm Durchmesser durch den Gelenkknorpel durchscheinen« (19, p. 133).

Sehr bemerkenswert ist ferner die Angabe NÜSCHELER's, daß, auf welche Art auch der besagte Durchbruch erfolgt sei, jedenfalls »die Gefäße der Markhaut dem Knorpel bedeutend nähergerückt sind« (19, p. 134).

Auf die dadurch, beziehungsweise durch ihre Hyperämie bedingte Veränderung der Ernährungsverhältnisse des Knorpels führt er dabei ebensowohl das unter Mutterzellenbildung erfolgende Wachstum und die »Verknöcherung« des Gelenkknorpels zurück als auch seine örtliche Erweichung, wobei er angibt, daß unter der betreffenden Stelle die unterliegende Knochenlamelle sich immer durchbohrt vorfinde und eine Fortsetzung des Zellgewebes sowie auch der Gefäße des Markes zeige, während die Gefäße, die am Knorpelrande und um die Anheftung des lig. teres am Oberschenkelkopfe angetroffen werden, meistens radial verlaufend »in Kontinuität mit denjenigen des Periosts stehen« (19, p. 134, 135).

Im Sinne dieser Anführungen vertritt NÜSCHELER, bei aller Berücksichtigung der verschiedenen Veränderungen des Gelenkknorpels und seiner Verknöcherung im besonderen, auch darin in Übereinstimmung mit H. MEYER, die Auffassung, daß das Krankheitsbild des *Malum coxae senile* vom anatomischen Standpunkt aus als Hyperämie des Knochens oder der umgebenden Weichteile anzusehen sei, der gegenüber die durch Verknöcherung des Knorpels bedingte Schliffflächenbildung an den Gelenkenden keineswegs eine primäre sondern sekundäre Rolle spiele, was auch bei allen anderen Prozessen der Fall sei, die überhaupt jene von H. MEYER beschriebenen maulbeerförmigen oder spitzen Wucherungen, beziehungsweise Verknöcherungsstellen des Gelenkknorpels hervorrufen (19, p. 141).

Im Gegensatze zu diesen beiden genannten Autoren und im besonderen auch zu WERNHER, der, wie bereits angeführt wurde, geradezu auf eine Entzündung des Knochens die Veränderungen der Arthritis deformans bezog, vertritt SCHÖMAN die Auffassung: »der ganze Vorgang beruht auf Atrophie, Entzündung findet dabei niemals statt« (13, p. 153), wobei sich SCHÖMAN hauptsächlich darauf stützt, daß beim *Malum coxae senile* die Kardinalsymptome der Entzündung bezüglich des Verlaufes — der ein äußerst langsamer, über mehrere Jahre sich hinerstreckender sei (13, p. 162) — usw. mit Ausnahme des Schmerzes fehlen (13, p. 136), und daß es ganz allmählich »ohne jede äußere Veranlassung in

sonst ganz gesunden von Dyscrasien freien Individualitäten» entstehe und »niemals in Eiterung, Verschwärung oder Anchylosierung« übergehe (13, p. 109).

»Das Malum coxae senile wird« nach SCHÖMAN »hauptsächlich durch einen charakteristischen tiefeindringenden höhlenartigen Schwund der ursprünglichen Knochensubstanz des Schenkelkopfes und der Pfanne zu einem Knochenleiden eigentümlicher Natur gestempelt, wie es in dieser Form infolge von Gelenkentzündungen, Eiterungen und Verschwärungen nicht auftritt« (13, p. 106, 107).

SCHÖMAN bezeichnet diesen Vorgang, der »ohne Eiterung und Jaucheabsonderung« »auf trockenem Wege« erfolgt, als den »trockenen höhlenartigen interstitiellen Knochenschwund« (13, p. 140), bei dessen Auffassung als Atrophie er sich keineswegs verhehlt, daß hierfür die histologische Begründung bei dem »noch bestehenden Mangel an genügenden Untersuchungen über die physiologischen Vorgänge der Atrophie überhaupt« fehle (13, p. 141).

Dieses »das Primäre des ganzen Krankheitsvorganges« ausmachende »eigentümliche Schwinden der ursprünglichen Knochensubstanz der spongiösen Gelenkenden«, in dessen Folge auch »durch Granulationsbildung aus der ursprünglichen Knochensubstanz« der Gelenkknorpel, der sich ganz passiv verhält (13, p. 123), nebst den ligamentösen Adnexen dem Schwunde verfällt, stellt nach SCHÖMAN zusammen mit der »neben diesem Knochenschwunde eintretenden ziemlich üppigen Bildung neuer Knochenmassen« die beiden wesentlichen Prozesse bei dieser Krankheit dar (13, p. 140, beziehungsweise 142).

Eine Auffassung, der, nebenbei erwähnt, schon im Jahre 1839 COLLES (22) allerdings unter Bezugnahme auf die elfenbeinähnliche Beschaffenheit der ihres Knorpelüberzuges beraubten Gelenkflächen Ausdruck gegeben hat (22, p. 500) (siehe Literaturnotiz XIV).

Zurückkehrend zu den Angaben SCHÖMAN's wäre auch noch anzuführen, daß SCHÖMAN die neugebildete Knochensubstanz als vorwaltend und ursprünglich porös, locker und schwammig bezeichnet, die dort erst zu einer sklerosierten Textur durch lebhafte Ablagerung von Knochensalzen und intensive Knochenproduktion gelange, wo mechanischer Druck als Reiz wirke (13, p. 135). »Die vorwaltende höhlenartige poröse löcherige Textur des neuen Knochengewebes« ist, nach SCHÖMAN, für die Krankheit des Malum coxae senile bezeichnend »und charakterisiert dieselbe vorzugsweise«, wobei er darauf Gewicht legt, daß »diese Höhlen und Löcher, selbst die kleinsten« »nicht die geringste Ähnlichkeit mit den Öffnungen in den Knochen für die Ernährungsgefäße« haben. »Es fehlt ihnen hiezu das eigentümliche abgerundete Aussehen der Foramina nutritia, sie sehen vielmehr aus, wie durch Ätzung eingefressen. Überhaupt läßt der oft beträchtliche Umfang derselben«, fügt SCHÖMAN bei, »jenen Vergleich nicht zu« (13, p. 136) — wodurch, nebenbei bemerkt, ebenso wie durch SCHÖMAN's Schilderungen der von ihm untersuchten Präparate (vgl. 13, p. 51 bis 53) wahrscheinlich wird, daß letztere von cystischen Veränderungsstellen eingenommen waren (siehe Literaturnotiz XV).

Bereits SCHÖMAN sah sich übrigens durch zwei von ihm beschriebene Spirituspräparate des Jenenser anatomischen Museums, bei denen es sich um Kniegelenke handelt, die nur Knorpelulsen und im übrigen keinerlei »anderweiten Deformitäten oder Abnormitäten« zeigen, darauf hingewiesen, »daß partielle Abnutzungen der Gelenkknorpel ohne alle anderweitigen Veränderungen am Gelenkapparate vorkommen« (13, p. 100, 101).

SCHÖMAN tritt wiederholt, in Übereinstimmung mit den bezüglich bereits erwähnten Auffassungen ROSER's und WERNHER's, ausdrücklich dafür ein, daß »Abglättungen und Knochenschliffe« »zwar auch beim Malum coxae senile« vorkommen, »aber nicht das Wesen der Krankheit« ausmachen; diese »beginnt« nach ihm »in der ursprünglichen Knochensubstanz der Pfanne und des Schenkelkopfes«, und er heißt es »ganz irrig, jede Gelenkknorpelulsa, Eburnation und Abschleifung von Gelenkflächen mit dem Namen Malum coxae senile zu bezeichnen« (13, p. 74).

Diese Sätze stellen der Hauptsache nach die Antwort dar, die sich für SCHÖMAN auf makroskopisch-anatomischem Gebiete bezüglich der von ihm ausgesprochenen Fragen ergaben: »ist die Abnutzung der Gelenkknorpel die Ursache der dem Malum coxae senile eigentümlichen Knochenveränderungen oder umgekehrt? und ferner, ist mit jeder Gelenkknorpelulsa dieselbe Texturveränderung der knöchernen Gelenkflächen wesentlich notwendig verbunden, wie sie beim Malum coxae senile besteht?« (13, p. 98).

Zu einer entscheidenden Beantwortung dieser beiden Fragen SCHÖMAN's, die nur durch entsprechende mikroskopische Untersuchungen erzielt werden kann, waren zu seinen Zeiten die Vorbedingungen noch durchaus nicht geboten, und noch jetzt gehören eben diese Fragen und im besonderen die durch die erwähnten Kniegelenkbefunde SCHÖMAN's angeregte Frage nach dem Verhältnis, in dem partielle Abnutzungen der Gelenkknorpel zum Wesen der Arthritis deformans stehen, zu den wichtigsten Aufgaben der Pathologie dieser Gelenkerkrankung. Auf sie werden wir noch öfters im weiteren Verlaufe hingewiesen sein, so bezüglich der Unterscheidung des sogenannten *Malum senile* von der Arthritis deformans (bei FOERSTER und ZIEGLER u. a.), dann auch bezüglich deren Unterscheidung von den passiven Ernährungsstörungen der Gelenke, die der verknöchernden und sich abschleifenden warzigen Knorpelhyperplasien ermangeln (bei VOLKMANN), weiters bezüglich des von WEICHSELBAUM — und zwar für die senilen Veränderungen überhaupt — angenommenen Übergangsverhältnisses zur Arthritis deformans und endlich auch noch in betreff der in diesen Bericht einzubeziehenden Fragen der Aufstellung einer partiellen Arthritis deformans (VIRCHOW, auch POULET et VAILLARD) und einer Osteochondritis dissecans (KÖNIG).

Die Behandlung der durch SCHÖMAN hervorgehobenen Fragen der Arthritis deformans blieb innerhalb der Jahrzehnte, die auf seine Veröffentlichung folgen, bis zu den Untersuchungen A. WEICHSELBAUM's und E. ZIEGLER's der Hauptsache nach eine anatomische. Es kam dabei in jener Zeit, wie schon die betreffenden oben mitgeteilten Annahmen WERNHERS's, MEYER's und NÜSCHELER's beweisen, und vielleicht auch aus den Anschauungen SCHÖMAN's erhellt, wenngleich er sich gegen Entzündung und für Atrophie äußerte (siehe oben), die von ROKITANSKY 1844 in seinem Handbuche (23) wesentlich auf Grund makroskopischer Betrachtung und Untersuchung, und zwar hauptsächlich nach den Befunden an macerierten Knochen (siehe 23, p. 223) vertretene Auffassung zur Geltung, nach welcher »der Schwund der Gelenkknorpel durch ein vorangehendes Leiden der spongiösen Substanz der Gelenkenden der Knochen, und zwar durch eine mehr weniger intensive entzündliche Osteoporose und die darauffolgende Verdichtung-Sklerose derselben bedingt« ist (23, p. 317, vgl. p. 192) [vgl. Literaturnotiz XVI].

Die näheren Vorgänge stellt sich ROKITANSKY so vor, daß die Knorpeltextur zuvörderst »durch ein auf der Rinde der Gelenkenden der Knochen während des Prozesses der Osteoporose gesetztes Exsudat verändert« wird, »ihr Blastem ein faseriges Gefüge annimmt, mattweiß und trübe und zugleich weicher und feuchter wird«, was desto eher zustande komme, wenn sich »eine Entzündung der Synovialkapsel und ein Erguß in die Gelenkhöhle hinzugesellt hat« (23, p. 341). »Verödet bei dem sekundären Prozesse der Sklerose der der Ernährung vorstehende Gefäßapparat der schwammigen Knochenenden«, so folgt, in entsprechender Ausbreitung und Intensität »ein Einschwinden des in seiner Textur vorläufig erkrankten Gelenkknorpels« (23, p. 318). Denn die Sklerose »erschwert oder hebt die Ernährung des Knorpels aus dem Gefäßapparate des spongiösen Knochengewebes auf und das Aneinanderreiben der Knorpel nützt diese umso eher ab, je mehr sie bei ihrer Texturveränderung Elastizität und Widerstandskraft verloren haben« (23, p. 341, 342).

Als weitere Folge nach dem Verluste der Knorpelüberzüge ergibt sich dann »durch das Aneinanderreiben« der »verdichteten Gelenkenden« »eine gypsähnliche Politur ihrer Gelenkflächen«, wobei die Menisci verloren gehen. »Ebenso gelte im Hüftgelenk auch konstant das lig. teres, und zwar teils infolge der durch die Sklerose gesetzten Atrophie, teils durch Abnützung verloren« (23, p. 342).

Weder innerhalb dieser Darlegungen, die sich auf die Arthritis deformans beziehen, noch bei Gelegenheit der Besprechung der »Verknöcherung der Knorpel im allgemeinen« geht ROKITANSKY auf die Frage ein, ob ihr, der Verknöcherung des Gelenkknorpels, bei jener eine Rolle zukommt, indem er hier überhaupt nur die Verknöcherung der Kehlknorpel und Rippenknorpel und der Synchondrosen des Beckens und der Wirbelsäule in Betracht zieht (23, p. 324, 325). Hingegen nimmt er zu der von MAYO und LISTON beobachteten Vascularisation der Gelenkknorpel Stellung, und zwar mit der Äußerung, daß sie sich »bei deren Absorption« als »sekundärer Zustand« »in dem in seiner Textur bereits gekränkten Knorpel entwickelt« (23, p. 321), womit in Parallele steht, daß ROKITANSKY auch bezüglich der Atrophie der die Gelenkenden überziehenden Knorpel angibt, daß sie »nicht anders als im Gefolge einer vorläufigen Texturerkrankung vorkomme« (23, p. 216).

An dieser hier skizzierten ursprünglichen Darstellung seines Handbuches änderte ROKITANSKY im Laufe der Zeit, in seinem Lehrbuche (24) Einiges, und zwar sichtlich auf mikroskopische Untersuchung hin (siehe Literaturnotiz XVII).

An seiner jetzt abgeänderten Bezeichnung der »Affektion der Gelenkenden« als »einer durch Entzündung angeregten Osteoporose und Absorption des Knochens von der Gelenkfläche her, welcher in der Peripherie eine Knochenneubildung zur Seite geht«, fällt besonders die Weglassung der Annahme der Weichheit und Anschwellung der Gelenkenden auf; dabei enthalten jetzt für ROKITANSKY die beiden vorhin genannten Prozesse »die wesentliche Grundlage der Mißstaltung der Gelenkenden« (24, p. 211) und »begründet« — im besonderen am Schenkelhalse — »die Absorption mit der Verkürzung auch eine Depression« (24, l. c.).

Im übrigen wird von ROKITANSKY in seinem Lehrbuche (l. c.) auch die Erkrankung im Knie-, Oberarm- und Ellbogengelenk als häufig und ersteres als »sehr gewöhnlich beiderseitig symmetrisch erkrankt« bezeichnet, dem er beifügt, daß auch die anderen Gelenke, selbst die der Finger nicht ausgenommen seien, und daß »in seltenen Fällen die meisten, fast alle Gelenke befallen« seien. ROKITANSKY stellt dabei fest, daß das Leiden »keineswegs ausschließlich dem vorgerückten Alter« angehöre (siehe Literaturnotiz XVIII).

Inwieweit an der im obigen ersichtlich gemachten Änderung der Darlegungen ROKITANSKY's in seinem Lehrbuche der Widerspruch ursächlich beteiligt ist, den seine ursprünglichen Annahmen, so in betreff der Erweichung seitens WERNHER's (12, p. 43) und NÜSCHELER's (19, p. 142) und auch in betreff der Knorpelbefunde seitens derselben Autoren fanden (12, p. 41, 42; 19, p. 140), bleibt dabei unausgesprochen.

In der Folgezeit wurde auch gegen die übrigen Teile der Anschauungen ROKITANSKY's von manchen hervorragenden Autoren in mehr oder minder weitgehendem Maße Widerspruch erhoben, so von ROSER, A. FOERSTER, C. O. WEBER, R. HEIN, R. VOLKMANN, SENATOR und A. WEICHSELBAUM; erst in den mikroskopischen Befunden ZIEGLER's schienen sich dann wieder neue Behelfe zu ihrer Unterstützung und zu ihrem weiteren Ausbau darzubieten.

Auch die Darlegungen der oben aufgeführten Autoren enthalten manche für die Fragen der Arthritis deformans bedeutsame Befunde und Auffassungen, auf die daher des Näheren einzugehen ist.

Ehe ich über sie berichte, sei aber hier auch noch einiger älterer Veröffentlichungen gedacht, in denen eine mehr oder minder mit den ROKITANSKY'schen Annahmen betreffs der Genese der Arthritis deformans übereinstimmende Auffassung zu Tage trat. Es sind dies die augenscheinlich auf DEVLLE's Untersuchungen beruhenden Mitteilungen P. BROCA's in der Pariser Société anatomique (25) und die Darstellung, die die Lehre von der Arthritis deformans seitens GURLT's (26) fand.

BROCA beschrieb die Arthritis deformans als chronische Entzündung unter dem Namen *Arthrite chronique sèche*, wozu er durch die auffällige Eigentümlichkeit veranlaßt wurde, daß bei ihr, die immer ihre Wirkung an allen Gelenkbestandteilen zeige und an der Synovialmembran besonders am Rande des Knorpels beginne, diese Membran doch nicht der Sitz einer abnormalen Sekretion sei (25, p. 105, 106).

Als eine weitere Eigentümlichkeit hebt BROCA hervor, daß sich die Knochensubstanz, und zwar beschränkt auf das Epiphysengebiet, rarefiziert finde, zugleich mit einer »diminution notable de consistance«. Es könne dies im Zentrum der Epiphyse geschehen, so daß der Knochen beiläufig die normale Form behalte, es könne aber auch zur Verkleinerung und Umgestaltung (des Femurkopfes) kommen, die an eine äußere Gewaltwirkung denken ließe, »si quelques restes du cartilage diarthroïdal, qu'on retrouvait dans les parties les plus affaïssées, n'étaient venus prouver que la déformation était le resultat d'un travail de résorption intérieure« (25, p. 106). Der Erkrankung der subchondralen Knochengebiete folgen dabei manchmal schon frühzeitig, manchmal aber auch erst, wenn die Veränderungen des Knochens und der Synovialis sehr vorgeschritten sind, sekundäre Ernährungsstörungen und Veränderungen des Knorpels (25, p. 107, 117), der hiebei, aufgelöst in biegsame Fäden, der Reibung verfällt, worauf es zur Eburneation des entblößten Knochens komme (25, p. 117).

Auch BROCA hebt dabei den Gegensatz hervor, der sowohl am Knochen als am Knorpel bei den Vorgängen der *Arthrite sèche* zu Tage tritt (siehe Literaturnotiz XIX).

GURLT, der die Arthritis deformans weniger nach eigenen Beobachtungen (26, p. 12, 14) als auf Grund der Angaben ROKITANSKY's und BROCA's abhandelt, hebt andererseits gegenüber ihrer Auffassung als »entzündlicher Osteoporose« durch ROKI-

TANSKY, die Beteiligung »fast sämtlicher Bestandteile des Gelenkes« an dieser daher als chronische Entzündung der Gelenke zu bezeichnenden Erkrankung hervor (siehe Literaturnotiz XX).

Hinsichtlich der Entstehung der polierten Schlißflächen teilt GURLT für manche verhältnismäßig seltene Fälle die Annahme einer Verknöcherung des Gelenkknorpels (26, p. 82), bezüglich deren er dabei die beiden von H. MEYER aufgestellten Arten unterscheidet (26, p. 12, 13), meistens aber macht er dafür »wahre Substanzverluste im Knorpel« verantwortlich, wie solche »bei ganz verschiedenen Erkrankungen, namentlich bei veralteten Luxationen« »ganz ähnliche Schlißflächen« herbeiführen (26, p. 82).

Unter den Gegnern der ROKITANSKY'schen Auffassung, über deren Darlegungen nun im Folgenden zu berichten ist, nimmt eine besondere Stellung ROSER ein, der sich 1856 (27), in Verfolgung der Ausführungen seines unter 10 bereits angeführten Resumés aus dem Jahre 1842, überhaupt gegen die Lehre einer spezifischen mit Abschleifung verbundenen Gelenksaffektion ausspricht, die man in England »chronic rheumatic arthritis«, in Frankreich »arthrite sèche«, in Österreich »Osteoporose mit dendritischen Vegetationen der Synovialhaut« nenne, und gegen welche demnach ontologische Auffassung der Gelenkabschleifungen er den Standpunkt hervorkehrt, daß »die Abschleifung der Gelenke« »die physiologische Folge des Knorpelverlustes« ist (27, p. 369, 370).

»Der Verlust des Knorpelüberzuges«, der bei »Verrenkungen und Verkrümmungen, Gelenkfrakturen« durch Reibung mechanisch verursacht wird, bei »verschiedenen Synovialhautentzündungen durch Atrophie, Resorption, Zerkleinerung des Knorpels« usw. entsteht, und zu dem es auch durch »verschiedene Knochenaffektionen, senile Knochenatrophie und vielleicht senile Knorpelverknöcherung« komme, stellt nach ROSER »das erste Moment dar, aus welchem jene ganze Reihe von Krankheitserscheinungen, »die Abschleifung, die Osteophyten usw. abgeleitet werden muß«, an das sich »Druckschwund« und »Reibschwund« des Knochens samt allen anderen Erscheinungen anschließen (27, p. 378, beziehungsweise 380, 381).

Bemerkenswert sind dabei die funktionellen Vorstellungen ROSER's über die Vorgänge des Druckschwundes und des Reibschwundes »des von seinem schützenden Knorpelüberzug verlassenen Knochengewebes«.

ROSER hebt hervor, daß dieses weder durch das Periost noch durch die fibrösen Überzüge geschützt werde, die sich nach Zerstörung der Knorpel in ihren Lücken auf den Gelenkflächen ausbilden, und daß man »oft genug hinter solchen fibrösen oder narbigen Überzügen der Gelenkköpfe die höchsten Grade des Knochenschwundes ausgebildet« sehe, zu dem es durch »das Fehlen der elastischen Knorpeldecke« durch den »fehlenden Schutz gegen eine Art mechanische Reizung« komme (27, p. 370, 371).

Weiters ist ROSER's Angabe zu erwähnen, daß für die Formveränderung der Gelenkköpfe in den der Usur ausgesetzten Gelenken nebst der unmittelbaren Wirkung der Abschleifung und des Schwundes und nebst den neuen Knochenbildungen im Umkreis eine »allmähliche, ganz den Wachstumsvorgängen analoge Umwandlung« verantwortlich sei (27, p. 373).

Bezüglich der senilen Knorpelatrophie, die zu Knochenabschleifung führt, findet sich bei ROSER die Angabe, daß ohne vorausgehenden Entzündungsprozeß Lücken solcher Art »häufig symmetrisch auf beiden Körperseiten« »als bloße Folge des senilen Knorpelschwundes« vorkommen (27, p. 385).

Daß es eine senile Verknöcherung des Gelenkknorpels gibt, die vom Knochen auf den Knorpel fortschreitet und Abschleifung veranlaßt, gilt ihm nicht unwahrscheinlich; gegenüber der anderen von H. MEYER angenommenen Art der Knorpelverknöcherung, die mit höckeriger Auftreibung und Vermehrung der Knorpelmasse einhergehen soll, tritt er aber für die Anschauung ein, daß der Knorpel eher durch Osteophyten erhoben und verdrängt werde (27, p. 386).

Auch betreffs der durch Knochenkrankungen bedingten Ernährungsstörungen und Substanzverluste des Knorpels, die ebenfalls Abschleifung und Osteophytbildung herbeiführen, gibt ROSER an, es produziere der durch Abschleifung gereizte Knochen »nicht nur unter dem Periost, sondern auch unter dem Knorpel« Osteophyten, und der Knorpel, den man »in solchen Fällen« »durch osteophytische Wucherung erhoben« sehe, komme umso eher zur Abnützung und zum Resorptionsschwund (27, p. 383) [vgl. auch Literaturnotiz XXI].

In wesentlich engerer Umgrenzung als ROSER behandelte A. FOERSTER (28) den Gegenstand, wobei er unter der seitdem besonders gebräuchlichen Bezeichnung der Arthritis deformans der Hauptsache nach die spontan, »insbesondere im höheren Alter«, »am häufigsten« »in den Hüftgelenken« entstehende chronische deformierende Gelenkentzündung begreift, die er von der mit seniler exzentrischer und auch

konzentrischer Atrophie der Knochenenden einhergehenden Art des *Malum senile* unterscheidet, bei der es ohne Texturveränderung am Knochen und ohne Veränderungen an den übrigen Gelenkteilen unter gleichmäßigem atrophischen Schwunde oder unter Zerknorpelung des Knorpels zur Abschleifung der Knochen komme (27, p. 1002, beziehungsweise 978, 979).

Unter den charakteristischen Veränderungen der typischen Art der chronischen (deformierenden) Hüftgelenkentzündung führt dabei auch FOERSTER an erster Stelle die Zerknorpelung des Knorpels an, die »wahrscheinlich in den meisten Fällen den Ausgangspunkt des Leidens« bilde und entweder allmählich fortschreitend mit der völligen Destruktion des Knorpels ende oder auf einzelne Teile beschränkt bleibe, »während an anderen der Knorpel hypertrophisch wuchert, fibrös entartet oder verknöchert«, womit es zugleich am Lig. teres zur Auflockerung und zum Zerfall in einzelne Stränge und endlich zum gänzlichen Schwunde komme (28, p. 1003).

Auch von FOERSTER werden als Folgen der Zerstörung oder Verknöcherung des Knorpels die Abschleifung der Knochen an den Reibungsstellen und andererseits die dadurch und durch »entzündliche Atrophie ihrer Substanz und gleichzeitige Osteophytbildungen in der Peripherie« sowie »durch einen von außen nach innen fortschreitenden Schwund« bedingten Formveränderungen aufgefaßt, wobei er bei der Schilderung der letzteren der Tatsache gedenkt, daß der Rest des Kopfes und die peripherisch neugebildete Knochenmasse in manchen Fällen eine so gleichmäßige Wölbung bilden, »daß das wahre Verhalten schwer zu erkennen ist«, während in anderen Fällen »die konvexe Wölbung des Kopfstumpfes und der Randwulst des Halses scharf geschieden« sind (28, p. 1003).

Auch FOERSTER spricht sich dagegen aus, daß die Formveränderungen bei Arthritis deformans auf Erweichung der Knochen-Substanz und Druck zurückzuführen seien (28, p. 1004), und das scheinbare Herabrücken des Halses (des Femur) erklärt er sich ebenfalls durch das Zusammenwirken von Schwund des Kopfes und von Neubildung in der Peripherie (28, p. 1005).

Aus den an FOERSTER, noch mehr aber an H. MEYER sich anschließenden Darlegungen C. O. WEBER's (29) sei hervorgehoben, daß, nach ihm, »die ersten Spuren beginnender Erkrankung allemal die Knorpel an der Grenze gegen den Knochen hin« zeigen, und daß man hier »erneute Verknöcherung durch Bildung einer osteoiden Schicht, demnach vollkommene Knochenbildung nach dem normalen Typus wie bei wachsenden Knochen beobachten kann« (29, p. 83); als eine Folge dieser am »frühesten auftretenden Veränderung« betrachtet er die »von der freien Oberfläche des Knorpels« ausgehende auf ihr senkrecht gerichtete Streifung und wellig faserige Zerklüftung der Knorpelgrundsubstanz und die daneben zutage tretenden Knorpelzellwucherungen (29, p. 86). Bei der damit eingeleiteten Entblößung des Knochens, auf die C. O. WEBER auch die von ihm »frei in Gelenken« gefundenen »hirsekorngroßen Knorpelstückchen« bezieht, »die aus wuchernden Knorpelzellen bestanden«, werden dann zunächst die besagten »den Knochen begrenzenden Knorpelpartien«, die »eine erneute osteoide Umbildung und Ossification erfahren«, von der Abschleifung betroffen (29, p. 87); der bloßliegende neugebildete Knochen, den C. O. WEBER »stärker vascularisiert« fand, bilde eine die Markhöhle schützende »Rinde sklerosierter Substanz«, um deren Usurgebiet, in der Umgebung eines dem Druck nicht verfallenen peripherischen Knorpelringes, fortdauernde Osteophytbildungen zur pilzförmigen Randhypertrophie führen (29, p. 85, 86).

Nach C. O. WEBER »fehlen dagegen alle Erscheinungen einer Osteoporose oder etwa gar einer vorgängigen Erweichung der Knochen«, auf die die eigentümliche Form der Gelenkenden zurückzubeziehen, er geradezu als »irrtümlich« bezeichnet (29, p. 88).

Gleichzeitig mit C. O. WEBER nahm auch R. HEIN (30) für den Ursprung der Arthritis deformans in Veränderungen des Gelenkknorpels und gegen die von ROKITANSKY gelehrte entzündliche Osteoporose Stellung, indem er aus dem Umstande, »daß man die Veränderungen an den beiden, das Gelenk bildenden Teilen meistens gleich weit vorgeschritten findet«, folgert, »daß der Anfang des Prozesses an den Berührungsflächen beider Teile innerhalb der Gelenkhöhle stattfindet«, und im besonderen wegen des hierbei nie fehlenden Schwundes des normalen hyalinen Gelenkknorpels als »wahrscheinlich« bezeichnet, »daß mit einer Ernährungsstörung in diesem Gewebe die Krankheit beginne« (30, p. 16, 17, vgl. Literaturnotiz XXII).

Ein in verschiedener Beziehung neues Stadium der Lehre der Arthritis deformans ergab sich mit den Anschauungen R. VOLKMANN's (31) denen sich SENATOR (32) vollinhaltlich anschloß. So damit, daß R. VOLKMANN die extraartikulär und »nur ausnahmsweise« bei der Arthritis deformans vom

Periost aus entstehenden Osteophyten von den intrakapsulär am Knorpelrande sich entwickelnden Knochenbildungen unterschied; letztere, die »stets von einer dünnen knorpeligen oder aus dem Knorpel hervorgegangenen weichen Gewebsschicht überzogen« sind, entstehen nach ihm durch die Verknöcherung der gewucherten Knorpelbildungen des hyperplastischen Knorpelrandes, »und ihr Wachstum erfolgt daher ganz wie bei der Exostosis cartilaginea« (31, p. 564, 565).

Nach VOLKMANN »bestimmt die ossifizierende Hyperplasie der Gelenkknorpel den ganzen Charakter der Affektion, so daß wir, wo sie fehlt, trotz Bildung von Schliffflächen und Konstatierung eines gleichzeitigen Knochenschwundes die Erkrankung von der Arthritis deformans trennen müssen«. Dabei fängt jedoch, nach VOLKMANN, »die Störung gewöhnlich nicht an den Knorpeln sondern mit einer chronischen Entzündung der Synovialhaut an, die erst allmählich auf das Knorpelgewebe sich fortsetzt«, das »ganz besondere und mächtige Reize treffen« müssen, um Veränderungen der Ernährung herbeizuführen, wie sie der Knorpel »sonst nur beim Längenwachstum des Körpers durchmacht« (31, p. 566).

VOLKMANN hat hier nicht nur die Resultate der Knorpelhyperplasie am *Limbus cartilaginum*, sondern auch die Vorgänge an den Kontaktflächen der Knorpel im Auge, die jenen gegenüber zwar zurückbleiben, aber ganz derselben Art seien.

»Auch hier wuchert der Knorpel, ja er bildet sogar oft leicht warzige und flachbuckelige Erhebungen an der freien Fläche und verknöchert in der Tiefe und erleichtert dadurch das Zustandekommen von Schliffflächen«; dazu komme es aber gewöhnlicher so, daß die neugebildete Knochenlage durch Zerkleinerung und fettige Usur der oberflächlichen Schichten bloßgelegt wird, selten in der Weise, daß die »Verknöcherung für sich allein« »sich durch die ganze Dicke des Knorpels hindurch erstreckt« (31, p. 565).

Denselben Standpunkt nimmt VOLKMANN auch bezüglich der Unterscheidung derartiger Schliffflächen von den bei rein atrophischen Prozessen, so von den bei Inaktivitäts- und Druckatrophie des Knorpels entstehenden ein, »die oft nur die zwischen Knorpel und Knochen gelegenen verkalkten Lamellen bloßlegen«; VOLKMANN stützt diese Unterscheidung auf »das Fehlen der warzigen Knorpelhyperplasie« bei diesen »ganz passiven Ernährungsstörungen«, hält jedoch für wahrscheinlich, wenn auch selten, daß diese durch besondere Reize, so durch die damit einhergehende Veränderung der Gelenkmechanik, Zerrungen des Kapselbandes, »entzündlichen Charakter gewinnen und sich bis zur wirklichen Arthritis deformans steigern« (31, p. 566, 567).

Als eine weitere Eigentümlichkeit der Arthritis deformans-Befunde kennzeichnet VOLKMANN den Knochenschwund, durch dessen Kombination mit Knochenwucherung bei der Arthritis deformans die Deformationen der festen Gelenkenden erzielt werden (siehe Literaturnotiz XXIII).

Auch nach VOLKMANN geht dieser Knochenschwund »in der Tat« »in der Hauptsache stets subchondral durch eine entzündliche Atrophie vor sich« (31, p. 566).

Hiefür beruft sich VOLKMANN auf seine »mehrfache« Beobachtung, daß »selbst stark abgeplattete Gelenkköpfe und sehr vergrößerte Pfannen zuweilen noch von einer ununterbrochenen dicken, wenig veränderten Knorpeldecke überzogen sind, während ungemein häufig wenigstens noch der größte Teil einer in gleicher Weise veränderten Gelenkfläche einen dünnen Überzug von Knorpelgewebe besitzt, der sich deutlich als Residuum des alten Gelenkknorpels und nicht als Neubildung erweist«. In Anbetracht dieses Umstandes bezeichnet es VOLKMANN auch als unmöglich, den mit dem Wucherungsprozeß gleichzeitig verbundenen Knochenschwund ganz mechanisch als eine Abnutzung nach Verlust des schützenden Knorpels zu erklären (31, p. 565).

Eine Auffassung, der auch BIRCH-HIRSCHFELD (33) beipflichtete, indem er aussprach, daß der Knochenschwund subchondral erfolge und »also nicht auf Abschleifung zu beziehen« sei (33, p. 62).

Als charakteristisch für die Arthritis deformans sieht VOLKMANN nebst der angeführten Knorpelwucherung und deren Verknöcherung (31, p. 564) den Umstand an, daß das Gelenk, wenn es auch in allen seinen Teilen allmählich total verändert, deformiert ist, »fast ausnahmslos noch einen Teil seiner Bewegungsfähigkeit« behält und »nicht destruiert und schließlich obliteriert« wird (31, p. 556).

Was die Ätiologie und das Vorkommen der Arthritis deformans anlangt, so ist, nach VOLKMANN, die polyartikuläre, oft unter senilen Verhältnissen sich entwickelnde Form viel häufiger, als die monoartikuläre, zumeist traumatisch

verursachte. Auch VOLKMANN sprach die im allgemeinen nur wenig verfolgte Anschauung aus, daß die Arthritis deformans des Knies »mindestens ebenso häufig, wenn nicht häufiger« sei, als die des Hüftgelenkes. — Nach ihm folgen betreffs der Häufigkeit der Erkrankung »auf Knie und Hüfte« »der Cubitus, die Fingergelenke, Hand-, Schulter-, Fußgelenk, Wirbelsäule« (31, p. 567, beziehungsweise 568).

Eine ganz wesentliche Erweiterung und Vertiefung erfuhr die Kenntnis der Arthritis deformans, und zwar besonders ihrer Knorpelbefunde, durch WEICHSELBAUM.

WEICHSELBAUM (34) war bei eingehender histologischer Untersuchung des durch Trauma veranlaßten, mehrere Gelenke betreffenden Falles von Arthritis deformans eines 53 Jahre alten Mannes unter Ablehnung der Stadienlehre ROKITANSKY's und in Übereinstimmung mit FOERSTER und VOLKMANN zur Erkenntnis gelangt, daß die zwei entgegengesetzten Prozesse, deren Resultat die Gelenkabänderungen der Arthritis deformans darstellen, »Hand in Hand« gehen. WEICHSELBAUM gewann dabei andererseits durch den faserknorpeligen Bau des Knorpelüberzuges der von ihm untersuchten neuen Gelenkflächen, »der mit dem normalen Gelenkknorpel gar keine Ähnlichkeit besitzt«, und durch den Umstand, daß einzelne kleine Knochenstücke in den Gelenkskapseln, die »ohne Zweifel neu gebildet sind«, einen ähnlichen Überzug wie jene zeigen, die Überzeugung, daß der Schwund, entgegen der Ansicht VOLKMANN's, nicht immer der Hauptsache nach subchondral vor sich gehe, sondern »daß wenigstens in den schwereren Fällen der alte Gelenkknorpel ganz schwinden könne und somit dann der Überzug der neuen Gelenkfläche auch neu gebildet ist« (34, p. 226, 227).

Im Verlaufe der auf diese Arbeit folgenden Jahre wurden dann von WEICHSELBAUM (35) in einer an beiläufig tausend Leichen (35, p. 193) durchgeführten Untersuchung die senilen Veränderungen der Extremitätengelenke und auch ihre Beziehungen zur Arthritis deformans studiert.

Er scheidet die Arthritis deformans ebenfalls (wie VOLKMANN) in eine polyartikuläre und monoartikuläre Form, wobei er jedoch unter ersterer die Fälle zusammenfaßt, bei denen gegenüber den einer chronischen Synovitis entsprechenden, zur Verwachsung der Gelenke führenden Wucherungsvorgängen der Synovialis, und zwar besonders ihrer Proliferationszone, alle anderen Vorgänge (der Zerfaserung und Abstoßung des Knorpels, der Bloßlegung und Sklerosierung, des Knochens und der Bildung warziger Knorpel- oder Knochenauswüchse an den Rändern) »mehr in den Hintergrund« treten (35, p. 238, 239).

Es handelt sich bei diesen polyartikulären Fällen WEICHSELBAUM's um die gewöhnlich an den Fingergelenken beginnende und von da auf die größeren Gelenke vorschreitende Form der Arthritis rheumatica (auch sicca, spuria, Arthroxerosis genannt), die vorzüglich dem weiblichen Geschlechte eigentümlich ist und meist im mittleren Lebensalter oder im beginnenden Greisenalter, »selten im hohen Alter« auftritt (35, p. 239) und von der, da es sich dabei hauptsächlich um eine Arthritis ankylopoetica handelt, hier abgesehen werden kann.

Näher einzugehen ist jedoch auf WEICHSELBAUM's Angaben über seine monoartikuläre Form und über die senilen Veränderungen, die nach ihm »ein wichtiges disponierendes Moment für die Entwicklung der Arthritis deformans, besonders der sogenannten monoartikulären Form, darstellen« (35, p. 241).

Diese Form, »von der man glaubte, daß sie besonders gern im Hüftgelenk ihren Sitz aufschlage«, sah WEICHSELBAUM so ziemlich in Übereinstimmung mit VOLKMANN »am häufigsten im Kniegelenk, seltener schon im Hüft- und Schultergelenk und im Metatarso-Phalangeal-Gelenk der großen Zehe, noch seltener im Ellbogengelenk und am seltensten in den übrigen Gelenken«, wobei er angibt, daß die Krankheit gewöhnlich zuerst in einem Gelenk besondere Intensität erreiche, später aber »mehrere und selbst alle größeren Gelenke befallen« könne. Nach WEICHSELBAUM ist sie »vorzugsweise dem höheren Alter eigen« und wird sie nach den Achtzigerjahren fast nie ganz vermißt (35, p. 240). WEICHSELBAUM gibt allerdings nebenbei an, daß sie »ausnahmsweise auch in früheren Zeiten auftreten« könne, doch wird von ihm immerhin ausdrücklich hervorgehoben, daß die Arthritis deformans

»in anatomischer Beziehung nichts anderes darstellt als einen höheren Grad der einfachen senilen Veränderungen«, nur trete »bei der einen Form der Arthritis diese, bei der anderen Form jene Gruppe der senilen Veränderungen in den Vordergrund (35, p. 240).

WEICHSELBAUM's Ermittlungen gehen von den normalen Verhältnissen der Synovialis und des Gelenkknorpels aus (35, p. 197 bis 210), betreffen die senilen Veränderungen der Zerknitterung, Zerknitterung und Defektbildung des Gelenkknorpels und die pro- und regressiven Veränderungen des Synovialgewebes und seiner Proliferationszone (35, p. 210 bis 234), sowie auch die re- und progressiven Veränderungen der Knochenenden der senilen Gelenke (35, p. 235 bis 237).

Bei seiner uns hier wesentlich interessierenden monoartikulären Form überwiegen »die Zerknitterung des Knorpels und der fibrösen Teile des Gelenkes, die Neubildung von Knorpel- und Knochengewebe an den Rändern der Gelenkfläche und in der Kapsel, nebst Knorpel- und Knochenschwund an den übrigen Stellen«, während er für seine polyartikuläre Form außer den schon erwähnten »Proliferationsvorgängen in der Synovialis« besonders die Bildung der von ihm als Analogon der Ostoklasten beschriebenen »Chondroklasten und die damit zusammenhängende Resorption des Knorpels« hervorhebt (35, p. 240, 241), bei welcher letzterer es sich um die Entstehung jener eigentümlichen Lückenbildungen im Knorpel handelt, deren Kenntnis gleich vielen anderen einschlägigen Befunden der Gelenkhistologie diesen Untersuchungen WEICHSELBAUM's zu verdanken ist.

Um aus ihnen wenigstens dasjenige herauszuheben, das für die mitzuteilenden Befunde dieser Abhandlung von unmittelbarem Interesse ist, sei vor allem auf den durch WEICHSELBAUM geführten Nachweis einer Proliferations-Randzone der Synovialis hingewiesen, die er als Matrix zum Ersatze der durch Abreibung zugrunde gehenden oberflächlichsten Gelenkknorpelzellen auffaßt (35, p. 201).

Abgesehen von der durch Einwucherung von Gefäßen bedingten Entstehung vascularisierter Substanzverluste, die WEICHSELBAUM hier bespricht (34, p. 226), interessieren ganz besonders die auf die Wucherung der Zellen dieser Proliferationszone, beziehungsweise auf ihre Umwandlung zu den Chondroklasten WEICHSELBAUM's bezogenen, von WEICHSELBAUM unter senilen Verhältnissen vor allem am Knorpelrande im Bereiche seiner Usuren angetroffenen Lückenbildungen (35, p. 220 bis 226, beziehungsweise 214), die durch ihr Zusammenfließen bis zur Isolierung von Knorpelinseln (35, p. 221, Fig. 10) führen. WEICHSELBAUM machte ursprünglich für ihre Entstehung unter solchen Umständen nur die gemeinten Synovialzellen verantwortlich (35, p. 226). Damit, daß er ihnen zugleich auch die Eignung zur Annahme chondroblastischer Funktionen zuerkennt, steht im Einklang der von ihm auch schon unter physiologischen Verhältnissen angenommene Wechsel zwischen chondroklastischer Resorption und chondroblastischer Apposition des Knorpels (35, p. 227).

Einzuschalten wäre hier, daß WEICHSELBAUM nachträglich, gelegentlich seiner Untersuchungen über fungöse Synovitis (36), sich davon überzeigte, daß die Entstehung von chondroklastischen Lückenbildungen nicht nur auf die besagten Proliferationszellen der Synovialis, sondern auch auf eigentliche hiebei zu ihrem Jugendzustand zurückkehrende Knorpelzellen zurückführbar ist (36, p. 468, 473).

Als eine andere zur Usurierung führende senile Veränderung beschreibt WEICHSELBAUM die Abstoßung zerfaserter und rissig zerklüfteter Knorpelgebiete, Veränderungen, die von der Ausbildung von Zerknitterungslinien und -spalten eingeleitet und von Knorpelmutterzellenbildung begleitet sind (35, p. 217 [siehe Literaturnotiz XXIV]).

Was die unter senilen Verhältnissen sich findende Dickenzunahme des Gelenkknorpels anlangt, so unterscheidet WEICHSELBAUM nebst der sogenannten diffusen Hypertrophie desselben (35, p. 214, 219) — bestehend in Emporhebung der Oberfläche durch mit ausgedehnter Zerknitterung und Vergrößerung der Zellen einhergehende Auflockerung der Zwischensubstanz — in Anschluß an H. MEYER und NÜSCHELER sowie VOLKMANN, auch eine partielle, zur Bildung von Höckern weichen aufgelockerten Knorpelgewebes führende Verdickung, der eine in der Tiefe beginnende und gegen die Ober-

fläche vorschreitende Zerklüftung, Zerfaserung und Aufquellung nebst Zellwucherung und Zellzerfall zugrunde liegt (35, p. 214, 218) [siehe Literaturnotiz XXV].

In mehrfacher, auch in funktioneller Beziehung ist von besonderem Interesse die von WEICHSELBAUM nachgewiesene Übereinstimmung im örtlichen Vorkommen der senilen Veränderungen und der hiezu disponierenden Eigentümlichkeiten des Baues und der Beschaffenheit des Knorpelüberzuges. Zur Kenntnis der letzteren gelangte WEICHSELBAUM mit seinen Studien über die Zellen- und Grundsubstanzverhältnisse des normalen Gelenkknorpels, die ihn in solcher Beziehung örtliche Verschiedenheiten kennen lehrten: einerseits hinsichtlich der schon bei anatomischer Untersuchung nachzuweisenden Zusammendrückbarkeitsgrade und Färbungen der Gelenkknorpelüberzüge, andererseits in betreff des unter dem Mikroskop erkennbaren Verhaltens der Zerklüftungslinien, die WEICHSELBAUM besonders in den an den freien Rand des Synovialüberzuges angrenzenden Knorpelpartien fand (35, p. 204), und der auf dem Wechsel der Faserungsrichtung und -dichte hinweisenden Felderungen. Letztere führt WEICHSELBAUM besonders auf Restbestände der Synovialisfaserung zurück, ferner auch auf mit dem Erscheinen von Zerklüftungslinien und mit Lockerung der Fibrillen durch Flüssigkeit verknüpfte Übergänge zwischen der fibrillären Grundsubstanz der Synovialmembran und der Bindegewebsknorpelstruktur, beziehungsweise der hyalinen Grundsubstanz des Gelenkknorpels (35, p. 205 bis 209).

Einschlägige Bedeutung besitzen die Erfahrungen WEICHSELBAUM's über die großen Verschiedenheiten, die auch bei jüngeren Individuen zwischen der Ausbreitung der überknorpelten und knorpelfreien Partien der Gelenke bestehen (35, p. 227) [siehe Literaturnotiz XXVI].

Von größtem Interesse sind aber die Ergebnisse der Untersuchungen WEICHSELBAUM's besonders in der Beziehung, daß durch sie die Knorpelzerfaserung, die WEICHSELBAUM, »wenn sie einen höheren Grad erreicht, stets von anderen senilen Veränderungen begleitet« traf, in gewissen Gelenken »häufiger und stärker« vorgefunden wurde, und daß sich auch »gewisse Stellen des Gelenkknorpels hiefür besonders disponiert« erwiesen (35, p. 211).

In ersterer Hinsicht gibt WEICHSELBAUM an, daß »die Extremitätengelenke der rechten Seite die Zerfaserung sowie die übrigen senilen Veränderungen gewöhnlich in höherem Grade zeigen als die der linken Seite« (35, p. 211). Was aber die einzelnen Gelenke anlangt, so ist es, nach WEICHSELBAUM, »das Kniegelenk, welches im Punkte der Auffaserung den ersten Rang einnimmt, dann das Schulter- und Hüftgelenk, in dritter Reihe das Ellbogen- und Metatarso-Phalangeal-Gelenk der großen Zehe und endlich die übrigen Gelenke« (35, p. 211, 212) [siehe Literaturnotiz XXVII].

Eine Abgrenzung der senilen Veränderungen von jenen, die bereits der Arthritis deformans zuzuzählen sind, findet sich in diesen Darlegungen WEICHSELBAUM's nicht, und zwar weder betreffs des Gelenkknorpels noch bezüglich der knöchernen Gelenkenden (siehe Literaturnotiz XXVIII).

Als senile Veränderungen der knöchernen Gelenkenden von progressiver Natur führt WEICHSELBAUM Wucherungsvorgänge des Marks und Periosts mit und ohne konsekutive Knochenneubildung an, mit der er die durch Wucherung der Zellen der Synovialis bewirkte Neubildung von Knorpelgewebe in Parallele stellt (35, p. 235, 236) [siehe Literaturnotiz XXIX].

WEICHSELBAUM lehnt ab, die knöchernen Randwucherungen im Sinne VOLKMANN's als verknöchernde Ecchondrosen aufzufassen, und bezeichnet dies als unrichtig (35, p. 236).

In Gegnerschaft tritt WEICHSELBAUM auch zu den auf die Vorgänge an der Knorpelknochengrenze und auf ihr ursächliches Verhältnis zur Schliffflächenbildung zu beziehenden Angaben H. MEYER's und NÜSCHELER's und anderer, indem er mit Bezug auf die beiden von diesen Autoren dabei unterschiedenen (im vorausgehenden schon wiederholt erwähnten) Annahmen erklärt, daß er »weder den einen noch den anderen Vorgang beobachten« konnte (35, p. 236). Desgleichen spricht er sich bezüglich der bei Entblößung des Knochens zustande kommenden Sklerose dahin aus, daß diese »nicht, wie es MEYER, NÜSCHELER und andere getan haben, auf eine Verknöcherung des Knorpels zurückgeführt werden« dürfe (35, p. 236).

Bezüglich der »Grenze zwischen Knochen und Knorpel« findet sich bei WEICHSELBAUM keine weitere Angabe als die gelegentlich der Schilderung der normalen Verhältnisse des Gelenkknorpels ausgesprochene: daß diese Grenze »keine geradlinige« ist, »da der erstere (der Knochen) von Strecke zu Strecke papillenähnliche Zapfen in den Knorpel hineinsendet« (35, p. 204).

Endlich ist darauf hinzuweisen, daß WEICHSELBAUM bei der Zusammenfassung seiner Ergebnisse noch besonders gegen die Forderung VOLKMANN's sich ausspricht, die Arthritis deformans »von den senilen Veränderungen der Gelenke in klinischer und

anatomischer Beziehung« zu trennen (siehe Literaturnotiz XXIXa). WEICHSELBAUM tritt ganz ausdrücklich dafür ein, »den innigen Zusammenhang zwischen beiden Prozessen« zu betonen, indem er, wie bereits erwähnt wurde, in der Arthritis deformans »in anatomischer Beziehung nichts anderes« »als einen höheren Grad der einfachen senilen Veränderungen«, sowie ferner in diesen »ein wichtiges disponierendes Moment für die Entwicklung der Arthritis deformans« sieht (35, p. 241, beziehungsweise 240).

WEICHSELBAUM's Untersuchungen über den Gelenkknorpel blieben trotz des großen Reichtums an Ergebnissen und an Anregungen, den sie darboten, ohne wesentlichen Einfluß auf die Richtung, die in der nächsten Folgezeit in den Anschauungen über die Arthritis deformans zutage tritt.

Es unterblieb tatsächlich längere Zeit nach WEICHSELBAUM's Arbeiten bis zu der für die pathogenetischen Fragen der Arthritis deformans überhaupt so bedeutungsvollen Untersuchung R. BENEKE's über Spondylitis deformans und bis zu den einschlägigen mikroskopischen Befunden WALKHOFF's und den darauf bezugnehmenden Auseinandersetzungen KAUFMANN's jeder weitere Versuch, für die Entstehung der Arthritis deformans, in Anknüpfung an die Vorstellungen ECKER's, beziehungsweise ROSER's, FOERSTER's, HEIN's, VOLKMANN's und auch E. ZEIS', Knorpelveränderungen verantwortlich zu machen.

Um so mehr bestimmenden Einfluß erlangten in den letzten Jahrzehnten und bis zur Gegenwart die Angaben und Annahmen E. ZIEGLER's und seines Schülers KIMURA, durch die, in Gefolgschaft der Anschauungen COLLES' und SCHÖMAN's, sowie anderseits ROKITANSKY's und BROCA's die Erklärung für die Entstehung der Arthritis deformans in atrophischen, beziehungsweise entzündlichen Knochenveränderungen gesucht wurde. Ähnlich wie bei den betreffenden Annahmen MEYER's, NÜSCHELER's, C. O. WEBER's und VOLKMANN's handelt es sich auch hierbei um an der Knorpelknochengrenze, beziehungsweise subchondral sich abspielende Vorgänge, die aber bei diesen Aufstellungen ZIEGLER's und KIMURA's in verschiedenen, und zwar darunter auch in ganz hypothetischen regressiven Veränderungen gesucht werden.

Überblickt man an diesem Punkt die Fragen, die betreffs der Arthritis deformans bis zu den gemeinten Veröffentlichungen ZIEGLER's der Erledigung bedurften, so ist — in Anbetracht ihrer Wichtigkeit — zunächst die Frage zu nennen nach den mikroskopischen Merkmalen beginnender oder geringgradig entwickelter Arthritis deformans behufs ihrer diagnostischen Kennzeichnung ebensoviel gegenüber den Befunden bei Gelenkknorpelulceren von andererartiger ätiologischer Herkunft als auch gegenüber senilen Gelenkveränderungen an sich.

Nebst dieser durch WEICHSELBAUM's Ergebnisse veranlaßten Frage nach der differentialdiagnostischen Abgrenzung der Arthritis deformans von einfachen senilen Gelenkveränderungen fordern dann die zwei bereits angeführten von SCHÖMAN aufgeworfenen Fragen (siehe p. 12 [76]) eine entsprechende mikroskopische Bearbeitung. Auf die gesicherte Ermittlung diagnostischer Behelfe kommt es aber vor Allem an, wenn die übrigen Fragen der Arthritis deformans, und so namentlich auch jene zugänglich werden sollen, die die Unterscheidung der primären von den sekundären Veränderungen, beziehungsweise ihren Zusammenhang, die Bestimmung ihres Wesens und damit die Pathogenese der Arthritis selbst betreffen.

Die Zahl solcher noch offener Fragen ist, wie aus dem Widerspruch erhellt, der zwischen den bisher im obigen besprochenen Ansichten der Untersucher besteht, auch bereits vor den Veröffentlichungen ZIEGLER's groß gewesen.

Es steht ja in ersterer Beziehung hinsichtlich der fraglichen Unterscheidung der Veränderungen nach der Reihenfolge ihres Auftretens nicht nur die Voranstellung der Knorpelveränderungen durch ECKER, ROSER, FOERSTER, HEIN und andere der durch COLLES, ROKITANSKY, SCHÖMAN, BROCA und andere ausgesprochenen Voranstellung der Knochenveränderungen gegenüber, sondern es ist in dieser Hinsicht auch der zum Beispiel in den Anschauungen VOLKMANN's und auch in den Darlegungen WEICHSELBAUM's zutage tretende Versuch einer Vereinigung solcher Annahmen in Frage zu stellen.

Noch mehr Fragen ergeben sich bezüglich des Wesens der Veränderungen bei Arthritis deformans. So ist ja ihr seniler Charakter, von dessen Annahme seinerzeit ADAMS und SMITH und auch ROKITANSKY, ferner mit mehr oder minder Recht auch BELL und TODD Abstand genommen hatten, nicht nur durch die Darlegungen ECKER's und NÜSCHELER's und FOERSTER's, sondern neuerdings und ganz besonders durch die Untersuchungen und Anschauungen WEICHSELBAUM's zu einem wichtigen Fragepunkt gemacht; und es bildet auch einen solchen, wie bereits erwähnt ist, die Entscheidung, ob die Veränderungen der Arthritis deformans, im besonderen des Knochens, entzündlicher Natur sind, wofür sich bei allen sonstigen Verschiedenheiten in ihren Anschauungen bisher die meisten Autoren, zum Teile auch unter Betonung des hyperämischen oder aber des atrophisch-entzündlichen Charakters der Veränderungen aussprachen, so WERNHER, beziehungsweise MEYER, NÜSCHELER und ROKITANSKY, BROCA, auch FOERSTER, VOLKMANN und andere. Dabei ergibt sich dann eine weitere Frage aus dem Gegensatze zwischen dem von zahlreichen Autoren, so von H. MEYER, NÜSCHELER, ROSER, C. O. WEBER, VOLKMANN aufgestellten Vergleiche der bei Arthritis deformans an der Knorpelknochengrenze sich abspielenden Veränderungen mit Wachstumsvorgängen, sowie auch mit zur Verknöcherung des Gelenkknorpels führender »Rejuveneszenz« dieses Gebietes gegenüber der unter ausdrücklicher Ablehnung der Annahme eines entzündlichen Prozesses vertretenen Vorstellung eines nur auf »Atrophie beruhenden, trockenen höhlenartigen interstitiellen Knochenschwundes«, mit dem eine »üppige Bildung neuer Knochenmasse« einhergeht, für welche Anschauung nebst COLLES auch SCHÖMAN sich ausgesprochen hat.

In die Kategorie der soeben angeführten in Frage kommenden Auffassung der Knochenveränderungen bei der Arthritis deformans läßt sich sodann insofern auch WEICHSELBAUM's Darstellung derselben einreihen, als sich darin neben den regressiven Veränderungen exzentrischer und konzentrischer Atrophie auch Mark-, Periost- und Knochenveränderungen progressiver Natur angegeben finden.

Einer über diese Sachlage weit hinausgehenden Vermehrung der Fragepunkte der Arthritis deformans stehen wir jedoch seit den mikroskopischen Befunden und darauf gegründeten Annahmen ZIEGLER's und im besonderen auch seines Schülers KIMURA gegenüber.

Über diese Angaben und Annahmen ZIEGLER's und KIMURA's sei nun vor allem im folgenden insoweit berichtet, als zur Kennzeichnung ihres Wesens und der durch sie angeregten Fragen erforderlich ist, woran sich dann erst ein entsprechender Bericht über die in der Folgezeit bis zur Gegenwart und nach anderen Richtungen hin der Arthritis deformans gewidmeten Arbeiten anschließen kann.

Was zunächst die eigenen Mitteilungen ZIEGLER's anlangt, so betrifft die 1877 von ihm veröffentlichte: »Über die subchondralen Veränderungen der Knochen bei Arthritis deformans und über Knochencysten« (38) vor allem Gelenkköpfe, »welche bereits eine bedeutende Difformierung, besonders Abplattung erfahren haben, ohne daß sie ihres Knorpelüberzuges beraubt wären« (38, p. 502). Zur Untersuchung des daraufhin angenommenen subchondralen Knochenschwundes zerlegte ZIEGLER die Gelenkenden senkrecht zu ihrer Gelenkfläche in Scheiben, in denen er bald in nächster Nähe des Knorpels, bald tiefer im Knochen Cysten fand, und zwar meist abgegrenzt von der Spongiosa durch ziemlich derbe Membranen; außerdem, aber seltener, fand ZIEGLER in der Spongiosa kompakte Stellen, die sich als »Enchondrome« oder als fibröse Herde erkennen ließen; wie meistens die Cysten, so erschienen oft auch die Knorpelherde bei subchondraler Lage vom Gelenkknorpel nicht scharf abgegrenzt (38, p. 503).

Zur Erklärung dieser Befunde, bei denen, nach ZIEGLER'S Ansicht, »die Knochensubstanz selbst augenscheinlich wesentlich mitbeteiligt ist«, stellte er die Annahme auf, daß es sich hier um »die mit gewissen Veränderungen der Knochengrundsubstanz verbundene Proliferation der Knochenzellen und die Rekartilagineszenz des Knochens in Verbindung mit einer fibrösen Metamorphose teils des Knochens, teils des Knochenmarkes« handle (38, p. 503).

Als vorbereitende Veränderungen dieser von ihm angenommenen Metaplasien beschreibt ZIEGLER »Vergrößerung der Knochenzellen« und andere »proliferierende Vorgänge«, indem er für die knorpelige Metamorphose gewisser Teile der Knochenbalken und auch ihres Zentrums darauf hinweist, »daß man zwischen normalen Knochenkörperchen knorpelzellenähnliche Gebilde findet« (38, p. 505, 506) [siehe Literaturnotiz XXX].

Wenn sich dabei die proliferierenden Vorgänge in gewissen Grenzen halten, so werden sie nach ZIEGLER bald durch ausgedehnte regressive Metamorphosen abgelöst, wobei die Grundsubstanz der betreffenden Knochenbälkchen ihre lamellöse Beschaffenheit verliere, »hyalin oder auch körnig streifig« werde (38, p. 505) und »schließlich erweicht«, so daß eine mit Flüssigkeit gefüllte Cyste zurückbleibt (38, p. 506) (siehe Literaturnotiz XXXI).

Außer den vorgenannten Metamorphosen des Knochens führt ZIEGLER noch »eine Umwandlung des Knochens in Markgewebe« als eine Form des Knochenschwundes an, bei der der »Knochen gewissermaßen durch seine Proliferation sich auflöst«; hieran reihen sich, nach ihm, noch »zahlreiche andere Vorgänge, welche der gewöhnlichen physiologischen oder entzündlichen Knochenresorption nahestehen«. ZIEGLER erwähnt hierbei Knochenbalken, die »lacunär arrodirt« sind (38, p. 508); er befindet sich aber dabei in betreff der Entstehung der Lacunen in Gegnerschaft zur Ostoklastenlehre KÖLLIKER'S (siehe Literaturnotiz XXXII).

Gegenüber der »Mannigfaltigkeit des Verlaufes«, die, nach ZIEGLER, bei der Arthritis deformans betreffs »des hierbei beobachteten Knochenschwundes« besteht, wird von ihm betont, daß »das Eigenartige des Prozesses nicht in einzelnen histologischen Vorgängen« zu suchen sei; so komme »eine ähnliche« »Zerfaserung der Grundsubstanz und Veränderung der Knochenkörperchen« »auch bei Geschwulstbildung im Knochen« zum Beispiel »bei einem metastatischen Carcinom« vor; »die besondere Krankheit wird erst durch die Gesamtheit der verschiedenen Elementarvorgänge charakterisiert« (38, p. 512) [s. Literaturnotiz XXXIII].

Die bei Arthritis deformans vorkommenden Proliferationsvorgänge stellen, nach ZIEGLER, eine »reparatorische Wucherung« dar, dazu bestimmt, »das durch die Erweichung zugrunde gehende Terrain wieder zu erobern«; diese »Regeneration« sei aber »eine weit unvollkommenere« und es ver falle »ihr Produkt sehr bald wieder der Degeneration«. »Dieselbe Ernährungsstörung, welche die ursprüngliche Entartung zur Folge hatte, dauert hier eben noch fort und bedingt den baldigen Zerfall des neuen Gewebes« (38, p. 515).

Das Verhältnis zwischen den »Veränderungen am subchondralen Knochensystem« und der »Knorpelerweichung und Usur der Gelenkenden« ist nach ZIEGLER'S Ansicht dahin zu kennzeichnen, daß jene im »Vordergrund« stehen und »einen wesentlichen Teil der krankhaften Veränderungen bei Arthritis deformans« darstellen; »oft genug« können aber diese Knorpelzustände — »namentlich bei Greisen« — eintreten, »ohne daß der Knochen in der angegebenen Weise sich beteiligt«; es sind das »Fälle, die auch sonst gewisse Eigentümlichkeiten bieten und die man« nach ZIEGLER, »besser mit dem Namen *Malum senile* belegt« (38, p. 511).

ZIEGLER vertrat auch in einer zweiten Abhandlung: »Über Proliferation, Metaplasie und Resorption des Knochengewebes« (39), in der er unter Mitteilung einiger ergänzender Untersuchungsergebnisse auf seine frühere Abhandlung zurückgriff, neuerdings die »Umbildung des Knochens in Knorpel und besonders in Bindegewebe« und bezeichnete auch hier »eine Trübung und Körnung der Grundsubstanz«, »die wohl in einer Erweichung der Grundsubstanz Grund haben dürfte« und mit deutlicherem Hervortreten der Knochenzellen und Verschwinden der Knochenkörperchen einhergehe, als den ersten Schritt der Umwandlung in Knorpel (39, p. 355, beziehungsweise 358).

Mit diesem Bericht über die Angaben und Annahmen ZIEGLER'S ist die große Zahl der Fragen gekennzeichnet, die durch sie in betreff der Befunde der subchondralen Knochengebiete bei Arthritis deformans und bezüglich deren Bedeutung an sich und in pathogenetischer Hinsicht aufgeworfen erscheinen. Bei ihrer Weiterverfolgung, die schon als eine der Hauptaufgaben der vorliegenden Unter-

suchungen angegeben wurde, wird, wie gleich hier bemerkt werden kann, den verschiedenen Bildern nachzugehen sein, die ZIEGLER beschrieb, und der Frage, ob man zu ihrer Erklärung auf die von ihm angenommenen regressiven und progressiven Vorgänge angewiesen ist.

In letzterer Beziehung sei sofort darauf aufmerksam gemacht, daß die von ZIEGLER der ostoklastischen lacunären Resorption entgegengestellten Auffassungen und ebenso auch seine verschiedenen Metaplasie-Annahmen bereits vor langem in meinen Untersuchungen über die lacunäre Resorption im erkrankten Knochen (40) und in meiner Abhandlung über die Ostoklastenlehre (41) zur Widerlegung gelangten, und daß sich für die die Annahmen ZIEGLER's veranlassenden Befunde innerhalb des Tatsachenbereiches der grundlegenden Untersuchungen v. EBNER's (42) und besonders — hinsichtlich der sogenannten Metaplasie-Befunde — in der von v. EBNER hervorgehobenen Unterscheidung zwischen genetischen und topischen Gewebsübergängen Erklärungen ergeben, die allen wissenschaftlichen Anforderungen genügen.

Zur Vervollständigung des Berichtes über die die Arthritis deformans betreffenden Veröffentlichungen ZIEGLER's muß auch noch der einschlägigen Darlegungen seines Lehrbuches gedacht werden, das aber in dieser Beziehung im Laufe der Zeit in seinen verschiedenen Auflagen manche Abänderungen bemerken läßt.

ZIEGLER gibt in der ersten Auflage (43) an, daß die knorpeligen Wucherungen, die er früher als Produkt der subchondralen Knochenbälkchen deutete, »nur in osteoiden Bälkchen auftreten, welche aus dem Gelenkknorpel zwischen den vordringenden Markräumen entstanden sind, nicht aber im alten Knochen«, und daß sie »durch Zerfall bald wieder zugrunde« gehen (43, p. 1324).

Diese einschränkende Abänderung der die sogenannte Rekartilagineszenz des Knochens betreffenden Angaben ZIEGLER's ist in die späteren Auflagen seines Lehrbuches nicht mitgenommen. Es bietet dieses überhaupt, im besonderen in seiner letzten (44) noch von ZIEGLER selbst in dem einschlägigen Abschnitt bearbeiteten 11. Auflage (vgl. 44, Vorwort V), betreffs der von ihm ursprünglich angenommenen regressiven Veränderungen des Knochens keineswegs mehr die frühere Mannigfaltigkeit, wohl aber hinsichtlich mancher der übrigen älteren Angaben und Anschauungen ZIEGLER'S, und zwar auch unter Einbeziehung von Angaben KIMURA's, mancherlei Abänderungen dar. Über diese soll im Folgenden vor allem berichtet werden, um dann im Anschlusse daran noch des näheren auf die von KIMURA vertretenen Annahmen und auf die dadurch veranlaßten Fragen einzugehen.

In ersterer Beziehung ist zunächst zu erwähnen, daß in der letzten Auflage des ZIEGLER'schen Lehrbuches, wenigstens in seinen allgemeinen Darlegungen über den pathologischen Schwund der Knochensubstanz und über ihre Atrophie, die lacunäre Resorption eine stärkere Hervorhebung erfährt, wenn auch neben ihr noch anderen Arten der Resorption und darunter auch der Halisterese Bedeutung zuerkannt bleibt.

Unter den drei Prozessen, auf die ZIEGLER die Deformierung der Gelenkenden bei Arthritis deformans zurückbezieht, nennt er jetzt, offenbar unter dem Einfluß der Auffassungen, die die Arbeit KIMURA's vertritt, nicht nur »äußeren und inneren Knochenschwund« und »endochondrale, periostale und endostale Knochenneubildung« sondern auch »Lageveränderungen (Biegungen, Knickungen, Brüche) von Knorpel- und Knochenteilen in atrophisch gewordenen Gebieten« (44, p. 281).

ZIEGLER nimmt dabei hier in Abweichung von seiner ursprünglichen Ansicht — indem er nun nebenbei auch der schon von ECKER und ROSER und HEIN vertretenen, besonders aber in FOERSTER's und VOLKMANN's Anschauungen sich aussprechenden Voranstellung der Knorpelveränderungen der Arthritis deformans Rechnung trägt — an, daß »Knorpeldegeneration und Knochenschwund« »meist die primäre Veränderung« darstellen, und daß die Neubildung von Knochengewebe eine sekundäre Erscheinung sei »und teils durch Zerfallsprozesse im Knorpel, teils durch Biegung oder durch Knickung und Frakturierung des atrophischen Knochens ausgelöst« werde (44, p. 277, siehe Literaturnotiz XXXIV).

Hinsichtlich der in dieser Literaturnotiz XXXIV angeführten Angaben und Anschauungen ZIEGLER's, die sich auf die sogenannte glatte Resorption und auf die von ihm angenommene Halisterese

beziehen, wäre auf die einschlägigen Auseinandersetzungen und Tatsachen meiner bereits angeführten Untersuchungen (vgl. 40, p. 2, 103, beziehungsweise 65, 77, 99 bis 104, und 41, p. 452 bis 461) im besonderen aber auf die Ausführungen und Ermittlungen hinzuweisen, mit denen ich bereits in den meine Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis (45) einleitenden Kapiteln über die Resorptions- und Appositionsbefunde in verschiedenen Altersperioden der Annahme einer glatten Resorption (45, p. 16 bis 18) entgegentrat, wobei ich auch die Umstände beleuchtete, die für die Beurteilung kalklos oder in körnig-krümeligem Verkalkungszustande angetroffener Knochenpartien maßgebend sind (vgl. 45, p. 19 bis 43, insbesondere p. 37, 39, 41).

Die hier vorzulegenden Untersuchungen werden sich daher nicht so sehr mit den gemeinten bereits widerlegten Anschauungen ZIEGLER's als mit den aus KIMURA's Arbeit in ZIEGLER's Lehrbuch hinübergenommenen Angaben, also mit dem Vorkommen und Entstehungsmodus atrophischer Veränderungen und mit dem Nachweise jener mechanischen Folgewirkungen zu beschäftigen haben, die in ZIEGLER's letzten Darstellungen, im Anschluß an KIMURA's Ausführungen, auf die Knochenatrophie zurückbezogen erscheinen.

Von den gemeinten Angaben KIMURA's können im besonderen die von ihm für die sogenannte Resorptionsart der »Substitution der Knochensubstanz« vorgebrachten nicht länger unwidersprochen bleiben, wie dies bisher hinsichtlich ihrer und auch in betreff der darin steckenden BARTH-MARCHAND'schen Hypothese der Fall war. Und auch die Zweifel, zu denen KIMURA's Angaben über die unter atrophischen Verhältnissen entstehenden und zur Arthritis deformans führenden Zusammenhangesstörungen des Knochengebälkes Anlaß schaffen, dürfen nicht übergangen werden, wenn im folgenden über diese zu nicht geringem Einfluß gelangte Arbeit aus ZIEGLER's Schule berichtet werden soll.

Die unvermeidlicher Weise ein näheres Eingehen auf die Arbeit KIMURA's erheischende Besprechung dieser Fragepunkte sei in die Literaturnotiz XXXV verlegt und die hier folgende Darlegung im Wesentlichen auf die Anführung der Hauptergebnisse beschränkt, zu denen KIMURA bei seiner Arbeit gelangte, worauf wir uns dann erst den in jüngster Zeit in der Literatur der Arthritis deformans zu verzeichnenden, teils an die Schule ZIEGLER's sich anschließenden, teils ihr widersprechenden Angaben und Annahmen zuwenden können.

KIMURA's (46) Untersuchungen betreffen in sehr ausführlicher Weise die beiden Schenkelköpfe einer 86 Jahre alten Frau, die beiderseits Coxa vara und Arthritis deformans darbieten (46, p. 226 ff.), und außerdem das untere Ende des rechten Femur derselben (46, p. 253 ff.), das untere Femurende des rechten in Beugung fixierten Kniegelenkes mit leichtgradiger Arthritis deformans einer 64 Jahre alten Frau (46, p. 261 ff.), weiter als III. Fall eine Nearthrose des linken Femurkopfes nach Luxatio iliaca (46, p. 265 ff.), viertens das obere Tibiaende des rechten Kniegelenkes mit Arthritis deformans eines 59 Jahre alten Tabetikers (46, p. 269 ff.).

In der übersichtlichen Zusammenstellung der Ergebnisse seiner Untersuchungen bezeichnet KIMURA als »den wesentlichsten makro- und mikroskopischen Befund« der Arthritis deformans die Knochenatrophie, die unter verschiedenartiger Druckeinwirkung Deformationen herbeiführt, mit denen wieder Änderung der Inanspruchnahme und daher auch funktionell bedingte Wucherungen gegeben sein können, »während an anderen Teilen die Atrophie weitere Fortschritte macht« (46, p. 591, 592). Auch die knolligen Randwülste der Gelenkflächen faßt KIMURA als »Resultate der Deformation infolge des Knochenschwundes« auf, indem er annimmt, »daß die Corticalis der Seitenflächen der Gelenkkörper ins Innere des Knochens hineinsinkt, wobei die überknorpelte Gelenkfläche sich umbiegt und auf der Corticalisspitze reitet«; in den »wie Knorpelwucherungen aussehenden« Randwülsten schildert er dagegen »regressive Veränderungen«: der Knorpel verkalke, werde »bald von neugebildeter Knochensubstanz aus dem Mark verdrängt und auf diese Weise immer weiter von untenher zerfressen«, »während er selbst in Regression sich befindet und nicht an Masse zunimmt« (46, p. 592). Die Periostwucherung, die KIMURA »nur geringfügig« fand, hat, nach ihm, »keinen Anteil an der Randwulstbildung« (46, p. 593).

Die »Knochenneubildungen bei Arthritis deformans« sind nach KIMURA überhaupt »sekundärer Natur«, bedingt durch Läsion der Knochensubstanz, durch »minimale Infraktionen bei vorhandener Knochenatrophie« oder durch »gesteigerte Funktionsreize bei veränderter und vermehrter Inanspruchnahme der Knochen«. Es können aber, nach KIMURA, sowie bei dem von ihm untersuchten Fall von Arthropathia tabidorum, auch bei der gewöhnlichen Arthritis deformans je nach Umständen »einerseits Schwund, andererseits Knochenneubildung« in den Vordergrund treten (46, p. 593, siehe Literaturnotiz XXXV).

Als hauptsächliche durch ZIEGLER's und auch durch KIMURA's Angaben und Annahmen bedingte Aufgaben der hier vorzulegenden Untersuchungen, sind daher nach alldem vorerst die Fragen zu bezeichnen, die sich auf das Vorkommen der verschiedenen Befunde regressiver Natur sowie auf das Vorkommen kalkloser Knochengebiete bei Arthritis deformans, ferner auf die pathogenetische Bedeutung solcher Befunde beziehen.

In ganz besonderem Maße werden aber durch KIMURA'S Darstellungen die schon durch ZIEGLER auferlegten Fragen zur Aufgabe gemacht, die den Nachweis durch Knochenatrophie bedingter Infraktionen und sonstiger Deformationen betreffen und besonders auch sich auf die Beweise dafür beziehen, daß die für die Charakteristik der Arthritis deformans-Veränderungen so wichtigen Randwülste der Gelenkkörper als »Resultate der Deformation« im angeführten Sinne KIMURA's aufzufassen seien.

Es wird auch, aber erst am Schlusse dieser Einleitung, bei Zusammenstellung der Fragepunkte, die die Aufgaben der vorliegenden Untersuchungen bilden, zugleich der besonderen Anforderungen zu gedenken sein, die an ihre Methodik mit Rücksicht auf die Angaben und Annahmen ZIEGLER's und KIMURA's herantreten.

Im Folgenden sei noch zunächst der an ZIEGLER's, beziehungsweise KIMURA's Anschauungen sich anschließenden und von ihnen beeinflussten Veröffentlichungen gedacht, ehe über die mehr oder minder von anderen Standpunkten ausgehenden Beschreibungen der Arthritis deformans aus neuerer Zeit, sowie auch über die zu entgegenstehenden Ergebnissen gelangten Bearbeitungen aus der neueren Literatur der Arthritis deformans berichtet werden kann.

In ersterer Beziehung sind zunächst die in klinischen Sammelwerken erschienenen Darstellungen der Arthritis deformans von SCHUCHARDT (50) und von PŘIBRAM (51) zu nennen, denen der Hauptsache nach die Angaben der 1877 veröffentlichten Arbeit ZIEGLER's und der zuerst erschienenen Auflagen seines Lehrbuches zur Grundlage dienen. Beleg hierfür bieten namentlich die bei diesen Autoren sich findenden Darstellungen der pathologischen Anatomie der Arthritis deformans (vgl. 50, p. 312, 51, 130, 131). Darüber hinausgehendes Interesse für die Fragestellung der hier vorzulegenden Untersuchungen haben einzelne der übrigen Ausführungen der genannten Kliniker. So beschreibt SCHUCHARDT, neben jener Arthritis deformans, die im Sinne der ersten Veröffentlichungen ZIEGLER's eine primär subchondral »mit degenerativen Vorgängen« (50, p. 312) auftretende Knochenerkrankung darstelle, in Anschluß an die letzten Darlegungen ZIEGLER's, auch eine andere, mehr oder minder den Anschauungen FOERSTER's und VOLKMANN's und anderer älterer Autoren entsprechende Form der Arthritis deformans, bei welcher sich der den Beginn bildenden Entartung des Knorpels sowie den bis zur Ecchondrosenbildung an den Randwülsten führenden Knorpelwucherungen die von ZIEGLER angenommenen eigentümlichen Veränderungen der Knochensubstanz anschließen (50, p. 310, 311). Und in Rückkehr zu dem aufgegebenen und widerlegten ursprünglichen Gedanken ROKITANSKY's spricht SCHUCHARDT auch geradezu von einer »für die Osteoarthritis deformans so charakteristischen malacischen Mißstaltung der Gelenkenden« (50, p. 324), daß er sie als eine den Knorpel und die subchondrale Spongiosa betreffende entzündliche »mit eigentümlichen sich kombinierenden atrophischen und hypertrophischen Vorgängen« verbundene Malacie und geradezu als eine sogenannte »Osteomalacia deformans epiphysaria« bezeichnet (50, p. 310, beziehungsweise 312).

In den Darlegungen PŘIBRAM's erscheint, je nach der relativen Ausbildung von regressiven und degenerativen Prozessen einerseits, von hyperplastischen andererseits, neben der gewöhnlicheren atrophischen eine hypertrophische Form der Arthritis deformans unterschieden (51, p. 128, 129) und von diesen die tabische oder nervöse Arthropathie abgetrennt, obwohl diese Formen anatomisch auf dasselbe hinauslaufen (51, p. 137, 140, 141), insofern PŘIBRAM in letzterer Form einen senilen oder marastischen Zustand sieht, dem wahrscheinlich ähnliche marastische Zustände im Zentralorgan parallel gehen (51, p. 141).

Außerdem ist erwähnenswert, daß PŘIBRAM unter Berücksichtigung funktioneller Einwirkungen die Annahme ausspricht, es komme durch »ein Trauma oder eine größere Anstrengung« an einem Gelenk »eines derartigen Individuums« zu einer mehr oder minder heftigen Arthropathie (51, p. 141). PŘIBRAM führt übrigens als das »am häufigsten« erkrankte Gelenk das Schultergelenk an und schließt daran als »gleichfalls äußerst häufig« das der Hüfte (51, p. 129).

Auch in der die Arthritis deformans des Kniegelenkes betreffenden Einzeldarstellung REICHEL's (52) die sowohl die poly- als auch die monoartikuläre Form derselben in diesem Gelenk als »recht häufig« bezeichnet (52, p. 766), hält sich die Beschreibung der subchondralen Knochenveränderungen an die älteren Angaben ZIEGLER's, einschließlich derjenigen über die Bildung von enchondromartigen Knorpelinseln, von Cysten und kompakten Bindegewebefaserherden (52, p. 767). Hinsichtlich der Beteiligung des Knorpels an den Veränderungen der Arthritis deformans und mit der Annahme der Entstehung von »Knorpelgeschwülsten« an den Rändern der Gelenkflächen, die teils knorpelig bleiben, teils »durch Einwachsen von Gefäßen von der Spongiosa aus«, und durch Kalkablagerung sich in »osteoides« und in Knochengewebe umwandeln (52, p. 767), zeigt sich aber auch REICHEL gleichwie SCHUCHARDT, in Anschluß an die letzten Abänderungen der ZIEGLER'schen Darstellung, nebenbei als Anhänger der älteren besonders von VOLKMANN vertretenen Richtung.

Wesentlich an VOLKMANN's Schilderungen hält sich die Einzeldarstellung der Arthritis deformans des Hüftgelenkes durch HOFFA (53) der dabei aber erwähnt, daß sowohl die juvenile Form, für welche Gewalteinwirkungen verantwortlich zu machen seien, als auch die senile durch degenerative und hyperplastische Prozesse sich auszeichnen (53, p. 576). Bezüglich der senilen Form gibt HOFFA an, daß bei ihr in der Regel kein Trauma nachweisbar sei; man stehe bei ihr »einem Räthsel gegenüber« (53, p. 579).

Im Anschlusse wäre hier auch noch die mittelst des Röntgenstrahlenverfahrens durchgeführte Untersuchung SUDECK's (54) zu nennen. Dieser spricht sich zugunsten der von KIMURA betonten Abhängigkeit der Deformations- und Knochenumbildungsvorgänge bei Arthritis deformans von mechanischen Einwirkungen auf atrophische Knochen aus, indem er auf die atrophischen Befunde hinweist, die sich in Fällen seniler Arthritis deformans, beziehungsweise bei Coxa vara senilis, und zwar namentlich im Gebiete der [von ihm bereits vorher betreffs der Coxa vara adolescentium studierten und als konstant beschriebenen (55, p. 510 bis 516)] Verstärkungsknochenleiste des vorderen Zugbogensystems des Oberschenkelhalses darbieten (54, p. 202, 203, Fig. 3, 4).

Eingehendere Berichterstattung erfordern noch drei andere in jüngster Zeit über Arthritis deformans in Gefolgschaft der Richtung ZIEGLER's — und zwar teils der ursprünglichen, teils auch seiner späteren Richtung — durchgeführte Untersuchungen.

Es ist da in letzterer Hinsicht die unter der Leitung ZIEGLER's und mit seiner und GIERKE's Unterstützung entstandene Untersuchung STEURNTHAL's zu nennen, dem die periostale und endostale Knorpel- und Knochenneubildung bei Arthritis deformans zum Thema gegeben war; ferner auch RIMANN's Veröffentlichungen über Arthritis deformans, und zwar im besonderen betreffs seiner Darlegungen über die von ihm unterschiedene atrophische Form der Arthritis deformans, während sich hingegen namentlich mit den die ursprüngliche Richtung ZIEGLER's besonders charakterisierenden, von ZIEGLER beschriebenen mannigfachen regressiven und progressiven Knochenveränderungen und mit ihrer Erklärung die Untersuchungen beschäftigen, in denen WOLLENBERG zur Aufstellung seiner vasculären Theorie der Arthritis deformans gelangte.

Was zunächst die Mitteilungen STEURNTHAL's (56) anlangt, so beziehen sie sich nach seinen Schilderungen und Ausführungen (56, p. 11, 17, 23, 24) auf fast durchwegs hochgradige Arthritis deformans-Veränderungen der Übergangszone des Femurkopfes in den Halsteil, zu geringem Teil auch auf das untere Halsgebiet in der Nähe des Kapselansatzes.

Dabei handelt es sich in zweien seiner Fälle, von denen im Falle II: zwei, im Falle III: fünf Stückgebiete zur Untersuchung genommen wurden, um 60, beziehungsweise über 67 Jahre alte Individuen (56, p. 16, 17, 19, 23, 25) mit der durch selbständig auftretende, »gesteigerte Knorpel- und Knochenneubildung« ausgezeichneten »hyperplastischen Form der Arthritis deformans« (56, p. 42, 43).

Hingegen faßt STEURNTHAL seinen Fall I (eines ebenfalls 67 Jahre alten Individuums), von dem ihm aus ZIEGLER's Sammlung, gleichwie von einem anderen nicht näher bezeichneten Fall hochgradiger Arthritis deformans (56, p. 34) nur ein mikroskopisches Präparat — und zwar im Falle I ein Querschnitt durch den verdickten Oberschenkelhals in der Nähe des Gelenkkopfes (56, p. 11) — zur Beschreibung überlassen wurde, als eine davon abzutrennende »atrophische« Form der Arthritis deformans auf (56, p. 42, 43).

Bei letzterer kommen, nach STEURNTHAL, neben Degenerationserscheinungen an der Knorpeloberfläche und ostoklastischen, subchondral zum teilweisen Schwund der Knochenrinde führenden Zerstörungsprozessen — unter im Sinne KIMURA's angenommenen mechanischen Einwirkungen und auch unter der Wirkung verstärkten Funktionsreizes — »dem Callus bei der Heilung von Knochenfrakturen« ähnliche »reparatorische« Knorpel- und Knochenwucherungen zustande (56, p. 14, 15; vgl. 42, 43).

erklären, daß bei der Arthritis deformans hypertrophica nur die Knorpelgrundsubstanz durch die chemisch veränderte Gelenkflüssigkeit geschädigt wird und sonach an den Knorpelzellen, die durch die Erweichung der Grundsubstanz »aus ihren Banden befreit werden«, ihre Vermehrungstendenz zutage trete, während in den Fällen der Arthritis deformans atrophica »schon mit der Erweichung und Auflösung der Grundsubstanz die Lebens- und Vermehrungsenergie der Knorpelzellen selbst abgetötet oder mindestens geschwächt« werde (57, p. 156).

Wie diese Anführungen aus der Mitteilung RIMANN's zeigen, handelt es sich hiebei um eine Hypothese humoraler Natur, die, indem sie ja nebst anderen kachektischen Zuständen auch der Syphilis, wie angeführt wurde, eine Rolle in der Ätiologie der Arthritis deformans beimißt, zu der vor kurzem von HECKMANN (57a) auf Grund klinischer Untersuchungen entwickelten ätiologischen Anschauung hinüberleitet.

Derartigen Anschauungen und Annahmen gegenüber drängen sich von vornherein ähnliche Einwendungen und Bedenken auf, wie gegenüber der noch zu besprechenden vasculären Hypothese WOLLENBERG's, durch die im besonderen die Arteriosklerose zur ätiologischen Erklärung der Arthritis deformans verwendet wird.

Beiden Hypothesen, sowohl der humoralen als auch der vasculären gegenüber wird man, abgesehen von statistischen Erhebungen an einem großen Leichenmateriale, gewiß auch, ja vor allem von vertiefteren zweckmäßig durchgeführten mikroskopischen Untersuchungen Aufklärung zu gewärtigen haben. Auf solche weisen auch die übrigen Fragen hin, die durch RIMANN's Untersuchungen aufgeworfen werden und die sich mehr oder minder mit jenen decken, die bereits aus den früheren über Arthritis deformans veröffentlichten Arbeiten erwachsen. Denn die Darstellungen, die RIMANN von der Arthritis deformans gibt, zeigen, daß uns noch eine gesicherte Diagnostik der Anfangsstadien der Arthritis deformans fehlt, worauf schon im Vorausgehenden gelegentlich anderer Erörterungen hingewiesen wurde.

Solchen Aufgaben zugewendete Untersuchungen schließen, wie gesagt, ebenfalls die Frage ein, ob überhaupt oder inwiefern es angeht, im Sinne RIMANN's zwischen einer atrophischen und hypertrophischen Form der Arthritis deformans einen trennenden Unterschied zu machen. Und diese Frage, die auch durch die vorhin erörterten Darlegungen STEUERNTHAL's angeregt wurde, hängt in Hinsicht auf RIMANN's Angaben im Grunde ebenfalls davon ab, ob sich an den von ZIEGLER aufgestellten regressiven Veränderungen der subchondralen Knochengebiete, auf die es im besonderen für RIMANN bei der aufgestellten Unterscheidung so sehr ankommt, festhalten läßt.

Untersuchungen, die auf eben diese letztgemeinte Frage gerichtet sind, werden auch durch die Angaben angeregt, die in WOLLENBERG's Mitteilungen über diesen Gegenstand enthalten sind.

WOLLENBERG wählte bei seinen Darlegungen über Arthritis deformans, im Streben nach einer einheitlichen Auffassung und im Gegensatz zu STEUERNTHAL's und auch zu RIMANN's Darstellungen, die, wie sich gezeigt hat, im wesentlichen den durch ZIEGLER in späterer Zeit vertretenen kombinierten Anschauungen entsprechen, jene Annahmen zur Grundlage, die ZIEGLER ursprünglich in betreff der subchondralen Entstehung der Arthritis deformans und betreffs der degenerativen Natur ihrer mannigfaltigen Veränderungen aufgestellt hat.

Nach dem Wortlaut der einen von den beiden vor kurzem in der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie erschienenen Veröffentlichungen WOLLENBERG's (58, 59) »muß« »die Frage, welches Gewebe zuerst bei der Arthritis deformans erkrankt«, »dahin entschieden werden, daß sowohl der Knochen wie die Gelenkkapsel und -bänder primär erkranken können, während der Knorpel zwar makroskopisch meist die ersten deutlichen Veränderungen aufweist, in Wirklichkeit aber, da er normalerweise gefäßlos ist, wohl kaum Sitz der primären Läsion sein kann« (58, p. 79),

und nach WOLLENBERG's Vorstellungen »müssen« »die Veränderungen des die Epiphyse deckenden Knorpels« »von denen des Knochens abhängig sein: dort, wo der Knorpel dem unterernährten Bezirk aufliegt, findet eine Degeneration seiner Grundsubstanz, Zerfall, Auffaserung, Verflüssigung und Untergang seiner zelligen Elemente statt« (58, p. 75).

In ähnlich entschiedenem Tone spricht sich WOLLENBERG in der zweiten der gemeinten Veröffentlichungen auch dagegen aus, »daß eine Knorpelatrophie am Gelenkrande die Arthritis deformans einleite«, und »daß dieser Knorpelschwund den Anstoß zur Entwicklung der Arthritis deformans gibt« (59, p. 383, 384).

WOLLENBERG's Aufmerksamkeit wird namentlich durch die an den Arterien des Knochenmarks sich »häufig« findende »Verdickung der Wand« und »Verengung des Lumens«, »und zwar ganz besonders im Bereiche der fibrösen Herde« gefesselt, ferner durch »im früheren Stadium« sich daneben vorfindende »zahlreiche zartwandige teils stark mit Blut gefüllte Gefäße, die im späteren Stadium kollabieren oder zugrunde gehen«, während »die starrwandigen verdickten Arterien« auch »im Bereiche des Gewebszerfalles« »noch länger persistieren können«, und auch die Umgebung der auf diesen Zerfall bezogenen »Cystenbildungen« anfangs noch stark »hyperämisch« sei (58, p. 79). Weiters erwähnt WOLLENBERG auch noch die »Residuen von Blutungen« oder das in Zellen und Bindegewebspalten der fibrösen Herde »aufgespeicherte Pigment« »als Zeichen der früher vorhanden gewesenen Stauung« (58 p. 79, 80) [siehe Literaturnotiz XXXVIII].

WOLLENBERG lehnt die Annahme ab, daß die in seinen Fällen vorgefundenen Gefäßveränderungen »sekundär erst durch die Arthritis deformans selbst bedingt« seien (58. p. 89), obwohl sich für letztere Anschauung triftige Gründe anführen lassen. So ist gewiß zugunsten letzterer Anschauung — abgesehen von den Befunden der »kompensatorischen Endarteriitis« THOMA's in Amputationsstümpfen — die von THOMA als gesetzmäßige Folge der Einbuße peripherischer Verzweigungsbezirke bei gewissen Zirkulationsstörungen und bei den verschiedensten Vorgängen des Zerfalls, der Ulceration, sowie der bindegewebigen Schrumpfung der Organe, an den Arterien der Lunge und des Magens, beziehungsweise der Nieren erkannte analoge Umbildung der Arterienwand anzuführen (60). Und bezüglich des Vorkommens derartiger Arterienveränderungen läßt sich auch auf die Veröffentlichung FRIEDLÄNDER's (61) über Arteriitis obliterans-Befunde bei Lungenphthise, im Bereiche von Geschwülsten und dergleichen mehr zurückverweisen, wenn ihnen auch FRIEDLÄNDER eine andere, primäre Deutung gab, an die sich die betreffs der Arthritis deformans von WOLLENBERG aufgestellte anreicht.

Als ein physiologisches Beispiel für das sekundäre Auftreten von arteriosklerotischen Veränderungen wäre überdies — nebst den damit in Parallele zu bringenden Bindegewebsumbildungen der Intima im Bereiche der Nabelblutbahn THOMA's (62) — auch SOHMAS' Menstruations- und Ovulationssklerose des Ovariums, beziehungsweise die Menstruations- und Graviditätssklerose der uterinen Gefäße anzuführen, die OPPEL (63 a) bei seinen Erörterungen über die Anpassungsmöglichkeit der Intima im Sinne der ROUX'schen Lehre der funktionellen Anpassung verwertet.

In demselben Sinne läßt sich endlich auch auf die Angaben JORES' (63 b) über das Vorkommen der »regenerativen Bindegewebswucherung« der Arterien-Intima »in der Umgebung chronisch entzündlicher Prozesse« verschiedener Art hinweisen sowie auch auf die davon unterschiedene »hyperplastische Intima-verdickung« JORES' »in Organen mit chronisch interstitieller Entzündung«.

WOLLENBERG, der ebenfalls, aber im Sinne seiner Hypothese, die Arthritis deformans mit der angiosklerotischen Schrumpfniere in Parallele stellt, glaubt übrigens für seine Anschauung auch den Umstand verwerten zu können, daß sich »pathologisch veränderte Arterien sogar in noch scheinbar ganz normalem Marke« vorfinden (58, p. 89) — obwohl dadurch nur der Eindruck verstärkt erscheint, daß es sich in solchen Fällen von Arthritis deformans um in irgendwelchen individuellen Verhältnissen begründete nebenbei bestehende Arteriosklerose handelt (siehe Literaturnotiz XXXIX).

Zurückkehrend zu dem Bericht über WOLLENBERG's Auffassungen der Arthritis deformans wäre noch anzuführen, daß unter den sogenannten Gefäßsklerosen — die er je nach den von ihm (58, p. 3) angenommenen klinischen Gruppen der Arthritis deformans auf verschiedene Schädlichkeiten zurückbezieht, gegenüber der Arthritis deformans aber als »primär« ansieht, »da sie dies eigenartige Krankheitsbild erst verursachen« (58, p. 89, 90) — sehr verschiedene »Gefäßanomalien« zu begreifen sind (vergleiche 58, p. 20 Anmerkung, p. 82, 89) oder, wie er sich auch ausdrückt: »Veränderungen der Gefäße mannigfachster Art (nicht nur Gefäßsklerose)«, die er für die Erklärungen seiner »vasculären Theorie« in Anspruch nimmt (59, p. 383).

In Anlehnung an die Vorstellungen, die v. RECKLINGHAUSEN in betreff der Entstehung der sogenannten Ostitis fibrosa oder deformans und der Osteomalacie vertrat (vgl. 58, p. 68, 85 bis 88), ist WOLLENBERG der Meinung, daß »die mächtigen Verdickungen und Verengungen der Arterien, deren Verdickung nicht auf die Intima, sondern auf die Media und Adventitia zu beziehen ist«, »durch die Ernährungsstörung, welche sie in dem von ihnen versorgten Bezirke hervorrufen müssen, die Ursache

erklären, daß bei der Arthritis deformans hypertrophica nur die Knorpelgrundsubstanz durch die chemisch veränderte Gelenkflüssigkeit geschädigt wird und sonach an den Knorpelzellen, die durch die Erweichung der Grundsubstanz »aus ihren Banden befreit werden«, ihre Vermehrungstendenz zutage trete, während in den Fällen der Arthritis deformans atrophica »schon mit der Erweichung und Auflösung der Grundsubstanz die Lebens- und Vermehrungsenergie der Knorpelzellen selbst abgetötet oder mindestens geschwächt« werde (57, p. 156).

Wie diese Anführungen aus der Mitteilung RIMANN's zeigen, handelt es sich hierbei um eine Hypothese humoraler Natur, die, indem sie ja nebst anderen kachektischen Zuständen auch der Syphilis, wie angeführt wurde, eine Rolle in der Ätiologie der Arthritis deformans beimißt, zu der vor kurzem von HECKMANN (57a) auf Grund klinischer Untersuchungen entwickelten ätiologischen Anschauung hinüberleitet.

Derartigen Anschauungen und Annahmen gegenüber drängen sich von vornherein ähnliche Einwendungen und Bedenken auf, wie gegenüber der noch zu besprechenden vasculären Hypothese WOLLENBERG's, durch die im besonderen die Arteriosklerose zur ätiologischen Erklärung der Arthritis deformans verwendet wird.

Beiden Hypothesen, sowohl der humoralen als auch der vasculären gegenüber wird man, abgesehen von statistischen Erhebungen an einem großen Leichenmateriale, gewiß auch, ja vor allem von vertiefteren zweckmäßig durchgeführten mikroskopischen Untersuchungen Aufklärung zu gewärtigen haben. Auf solche weisen auch die übrigen Fragen hin, die durch RIMANN's Untersuchungen aufgeworfen werden und die sich mehr oder minder mit jenen decken, die bereits aus den früheren über Arthritis deformans veröffentlichten Arbeiten erwachsen. Denn die Darstellungen, die RIMANN von der Arthritis deformans gibt, zeigen, daß uns noch eine gesicherte Diagnostik der Anfangsstadien der Arthritis deformans fehlt, worauf schon im Vorausgehenden gelegentlich anderer Erörterungen hingewiesen wurde.

Solchen Aufgaben zugewendete Untersuchungen schließen, wie gesagt, ebenfalls die Frage ein, ob überhaupt oder inwiefern es angeht, im Sinne RIMANN's zwischen einer atrophischen und hypertrophischen Form der Arthritis deformans einen trennenden Unterschied zu machen. Und diese Frage, die auch durch die vorhin erörterten Darlegungen STEUERNTHAL's angeregt wurde, hängt in Hinsicht auf RIMANN's Angaben im Grunde ebenfalls davon ab, ob sich an den von ZIEGLER aufgestellten regressiven Veränderungen der subchondralen Knochengebiete, auf die es im besonderen für RIMANN bei der aufgestellten Unterscheidung so sehr ankommt, festhalten läßt.

Untersuchungen, die auf eben diese letztgemeinte Frage gerichtet sind, werden auch durch die Angaben angeregt, die in WOLLENBERG's Mitteilungen über diesen Gegenstand enthalten sind.

WOLLENBERG wählte bei seinen Darlegungen über Arthritis deformans, im Streben nach einer einheitlichen Auffassung und im Gegensatz zu STEUERNTHAL's und auch zu RIMANN's Darstellungen, die, wie sich gezeigt hat, im wesentlichen den durch ZIEGLER in späterer Zeit vertretenen kombinierten Anschauungen entsprechen, jene Annahmen zur Grundlage, die ZIEGLER ursprünglich in betreff der subchondralen Entstehung der Arthritis deformans und betreffs der degenerativen Natur ihrer mannigfaltigen Veränderungen aufgestellt hat.

Nach dem Wortlaut der einen von den beiden vor kurzem in der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie erschienenen Veröffentlichungen WOLLENBERG's (58, 59) »muß« »die Frage, welches Gewebe zuerst bei der Arthritis deformans erkrankt«, »dahin entschieden werden, daß sowohl der Knochen wie die Gelenkkapsel und -bänder primär erkranken können, während der Knorpel zwar makroskopisch meist die ersten deutlichen Veränderungen aufweist, in Wirklichkeit aber, da er normalerweise gefäßlos ist, wohl kaum Sitz der primären Läsion sein kann« (58, p. 79),

und nach WOLLENBERG's Vorstellungen »müssen« »die Veränderungen des die Epiphyse deckenden Knorpels« »von denen des Knochens abhängig sein: dort, wo der Knorpel dem unterernährten Bezirk aufliegt, findet eine Degeneration seiner Grundsubstanz, Zerfall, Auffaserung, Verflüssigung und Untergang seiner zelligen Elemente statt« (58, p. 75).

In ähnlich entschiedenem Tone spricht sich WOLLENBERG in der zweiten der gemeinten Veröffentlichungen auch dagegen aus, »daß eine Knorpelatrophie am Gelenkrande die Arthritis deformans einleite«, und »daß dieser Knorpelschwund den Anstoß zur Entwicklung der Arthritis deformans gibt« (59, p. 383, 384).

WOLLENBERG's Aufmerksamkeit wird namentlich durch die an den Arterien des Knochenmarks sich »häufig« findende »Verdickung der Wand« und »Verengung des Lumens«, »und zwar ganz besonders im Bereiche der fibrösen Herde« gefesselt, ferner durch »im früheren Stadium« sich daneben vorfindende »zahlreiche zartwandige teils stark mit Blut gefüllte Gefäße, die im späteren Stadium kollabieren oder zugrunde gehen«, während »die starrwandigen verdickten Arterien« auch »im Bereiche des Gewebszerfalles« »noch länger persistieren können«, und auch die Umgebung der auf diesen Zerfall bezogenen »Cystenbildungen« anfangs noch stark »hyperämisch« sei (58, p. 79). Weiters erwähnt WOLLENBERG auch noch die »Residuen von Blutungen« oder das in Zellen und Bindegewebspalten der fibrösen Herde »aufgespeicherte Pigment« »als Zeichen der früher vorhanden gewesenen Stauung« (58 p. 79, 80) [siehe Literaturnotiz XXXVIII].

WOLLENBERG lehnt die Annahme ab, daß die in seinen Fällen vorgefundenen Gefäßveränderungen »sekundär erst durch die Arthritis deformans selbst bedingt« seien (58. p. 89), obwohl sich für letztere Anschauung triftige Gründe anführen lassen. So ist gewiß zugunsten letzterer Anschauung — abgesehen von den Befunden der »kompensatorischen Endarteriitis« THOMA's in Amputationsstümpfen — die von THOMA als gesetzmäßige Folge der Einbuße peripherischer Verzweigungsbezirke bei gewissen Zirkulationsstörungen und bei den verschiedensten Vorgängen des Zerfalls, der Ulceration, sowie der bindegewebigen Schrumpfung der Organe, an den Arterien der Lunge und des Magens, beziehungsweise der Nieren erkannte analoge Umbildung der Arterienwand anzuführen (60). Und bezüglich des Vorkommens derartiger Arterienveränderungen läßt sich auch auf die Veröffentlichung FRIEDLÄNDER's (61) über Arteriitis obliterans-Befunde bei Lungenphthise, im Bereiche von Geschwülsten und dergleichen mehr zurückverweisen, wenn ihnen auch FRIEDLÄNDER eine andere, primäre Deutung gab, an die sich die betreffs der Arthritis deformans von WOLLENBERG aufgestellte anreicht.

Als ein physiologisches Beispiel für das sekundäre Auftreten von arteriosklerotischen Veränderungen wäre überdies — nebst den damit in Parallele zu bringenden Bindegewebsumbildungen der Intima im Bereiche der Nabelblutbahn THOMA's (62) — auch SOHMA's Menstruations- und Ovulationssklerose des Ovariums, beziehungsweise die Menstruations- und Graviditätssklerose der uterinen Gefäße anzuführen, die OPPEL (63 a) bei seinen Erörterungen über die Anpassungsmöglichkeit der Intima im Sinne der ROUX'schen Lehre der funktionellen Anpassung verwertet.

In demselben Sinne läßt sich endlich auch auf die Angaben JORES' (63b) über das Vorkommen der »regenerativen Bindegewebswucherung« der Arterien-Intima »in der Umgebung chronisch entzündlicher Prozesse« verschiedener Art hinweisen sowie auch auf die davon unterschiedene »hyperplastische Intima-verdickung« JORES' »in Organen mit chronisch interstitieller Entzündung«.

WOLLENBERG, der ebenfalls, aber im Sinne seiner Hypothese, die Arthritis deformans mit der angiosklerotischen Schrumpfniere in Parallele stellt, glaubt übrigens für seine Anschauung auch den Umstand verwerten zu können, daß sich »pathologisch veränderte Arterien sogar in noch scheinbar ganz normalem Marke« vorfinden (58, p. 89) — obwohl dadurch nur der Eindruck verstärkt erscheint, daß es sich in solchen Fällen von Arthritis deformans um in irgendwelchen individuellen Verhältnissen begründete nebenbei bestehende Arteriosklerose handelt (siehe Literaturnotiz XXXIX).

Zurückkehrend zu dem Bericht über WOLLENBERG's Auffassungen der Arthritis deformans wäre noch anzuführen, daß unter den sogenannten Gefäßsklerosen — die er je nach den von ihm (58, p. 3) angenommenen klinischen Gruppen der Arthritis deformans auf verschiedene Schädlichkeiten zurückbezieht, gegenüber der Arthritis deformans aber als »primär« ansieht, »da sie dies eigenartige Krankheitsbild erst verursachen« (58, p. 89, 90) — sehr verschiedene »Gefäßanomalien« zu begreifen sind (vergleiche 58, p. 20 Anmerkung, p. 82, 89) oder, wie er sich auch ausdrückt: »Veränderungen der Gefäße mannigfachster Art (nicht nur Gefäßsklerose)«, die er für die Erklärungen seiner »vasculären Theorie« in Anspruch nimmt (59, p. 383).

In Anlehnung an die Vorstellungen, die v. RECKLINGHAUSEN in betreff der Entstehung der sogenannten Ostitis fibrosa oder deformans und der Osteomalacie vertrat (vgl. 58, p. 68, 85 bis 88), ist WOLLENBERG der Meinung, daß »die mächtigen Verdickungen und Verengungen der Arterien, deren Verdickung nicht auf die Intima, sondern auf die Media und Adventitia zu beziehen ist«, »durch die Ernährungsstörung, welche sie in dem von ihnen versorgten Bezirke hervorrufen müssen, die Ursache

für die Ostitis fibrosa abgeben« (58, p. 15, 16); eine solche liegt nach ihm auch in der Arthritis deformans vor, indem er v. RECKLINGHAUSEN's »unkomplizierte Ostitis deformans der Diaphysen« als »das genaue Analogon der Osteoarthritis deformans« betrachtet (58, p. 85) [siehe Literaturnotiz XL].

In Verfolgung seiner Annahmen hat WOLLENBERG (64) auch zum Tierversuch gegriffen, indem er sich die Frage vorlegte, ob man — bei Hunden oder bei Kaninchen (64, p. 228 ff. beziehungsweise 233 ff.) — durch Umnähung der Patella mittels dichtliegender sich deckender Knopfnähte, das ist »durch zeitweilige möglichst völlige Abschneidung der Ernährung an einem an der Bildung eines Gelenkes teilnehmenden Skeletstücke Arthritis deformans zu erzeugen« imstande sei (46, p. 227).

An dem nach einem halben Jahre getöteten Hunde, der bald nach der Operation wieder hinkend lief (64, p. 228) und im übrigen auch mit einem Hautdecubitus und mit einer »flächenhaften Wunde« behaftet war, die zur Ausstoßung der Seidenfäden führte (64, p. 232), fand WOLLENBERG die Patella »vergrößert« und von »Unregelmäßigkeiten, Rauigkeiten und Auffaserung im Bereiche der Knorpelfläche« eingenommen, sowie nebenbei auch an der Femurgelenkfläche blaurote Verfärbung (am lateralen) und »deutliche Randwucherung« (»besonders am medialen Knorpelrande«) (64, p. 228).

Die mikroskopischen Befunde, auf die hin WOLLENBERG die experimentell erzeugten Veränderungen mit jenen einer unter natürlichen Verhältnissen entstandenen Arthritis deformans in Parallele stellt, entsprechen den unter solchen Umständen bei chronischen Osteochondritis- und Periostitis-zuständen und bei Callusbildungen zu gewärtigenden (siehe Literaturnotiz XLI).

Bei aller etwaigen Analogie, die zwischen den von WOLLENBERG experimentell gewonnenen Befunden chronischer Zerstörungs- und Neubildungsvorgänge und den betreffenden Arthritis deformans-Befunden zutage treten mag, können darin doch, schon in Anbetracht der oben dargelegten gegen die »vasculäre Theorie« WOLLENBERG's sprechenden Bedenken, keineswegs Belege für deren Richtigkeit erblickt werden.

Im Sinne der hier gegen WOLLENBERG's Hypothese vorgebrachten Bedenken hat sich auch bereits AXHAUSEN (66 a) ausgesprochen;

ihm scheint bezüglich der Funde verdickter Gefäße die Ansicht »keineswegs von der Hand zu weisen«, »daß es sich« hiebei »um spätere sekundäre Veränderungen der Gefäßwandung handelt« (66 a, p. 93); AXHAUSEN äußert sich auch dagegen, daß der Beweis für eine Stauungshyperämie geboten sei, »die zur Proliferation führt« (66 a, p. 94) und außerdem seitens WOLLENBERG's, entsprechend den Anschauungen v. RECKLINGHAUSEN's, zu den verschiedensten wechselnden Zuständen der Unter- und Überernährung und zu den angeblich damit einhergehenden metaplastischen und sonstigen pathologischen Vorgängen in Beziehung gebracht wurde.

AXHAUSEN bekämpft hiebei, in Übereinstimmung mit den von mir bereits vor langem (vgl. 40, 32 bis 39, 43, 52, 53; ferner 41, p. 304 ff., 313, 314, 321, 339 u. a.) und auch hier auf p. 24, 25 [88, 89] dieser einleitenden Ausführungen und in Literaturnotiz XXXV gegen die Metaplasie- sowie gegen die Halistereselehre hervorgehobenen Bedenken, die einschlägigen Annahmen WOLLENBERG's, und hiemit auch die ihnen zugrunde liegenden Anschauungen ZIEGLER's, indem er zur Erklärung der betreffenden Befunde auf die verschiedenen von Calluspräparaten und überhaupt bei der neoplastischen Knochenbildung dargebotenen Bilder hinweist (66 a, p. 96, 97).

Zur Erklärung der experimentellen Ergebnisse WOLLENBERG's und zur Entkräftung der daraus von WOLLENBERG gezogenen Folgerungen zieht AXHAUSEN — gleichwie schon in den von ihm vorher veröffentlichten klinischen und histologischen Beiträgen zur Kenntnis der juvenilen Arthritis deformans coxae (66 b), über die noch des Näheren zu berichten sein wird — in Betracht, daß, wenn »bei seiner Versuchsanordnung wirklich alle zur Patella führenden Gewebspartien durch die zirkulären Knopfnähte gefaßt« werden, »die Patella ganz außer Ernährung gesetzt« ist und sich »dann notwendiger Weise genau so verhalten« muß, wie »eine autoplastisch implantierte Patella«, um deren absterbendes Knochengewebe das Periost einen Knochen produziert, »der sich teils dem toten Knochen als Osteophyt auflagert, teils ihn durchwuchernd substituiert« (66 a, p. 98, 99). Diese Auffassung wurde von AXHAUSEN durch zur Prüfung der Angaben WOLLENBERG's angestellte Versuche belegt, mit denen

zugleich gezeigt erscheint, »daß der Versuch WOLLENBERG's als experimentelle Stütze für die vasculäre Theorie der Arthritis deformans nicht in Betracht kommen kann« (66 a, p. 99).¹

AXHAUSEN's Erörterungen dieses Gegenstandes gipfeln in der als Vermutung ausgesprochenen Ansicht, daß bei der Arthritis deformans herdförmigen »aseptischen Knochennekrosen«, die man besonders in der subchondralen Schicht antreffe, ferner den »einen noch regelmäßigeren Befund« bildenden »Nekrosen des Knorpels«, »dessen regressive Veränderungen«, wie AXHAUSEN annimmt, »in der Regel das ganze Krankheitsbild einleiten«, »eine erhebliche Bedeutung innerhalb des Rahmens des ganzen pathologischen Prozesses zuzumessen« sei (66 a, p. 106, 107, 109). AXHAUSEN weist darauf hin, daß sich aus den »reaktiv-regenerativen Vorgängen in der Umgebung der Nekrosen« »zahlreiche Teilder der bunten histologischen Befunde der ausgebildeten Arthritis deformans ohne Zwang ableiten« ließen (66 a, p. 109) [siehe Literaturnotiz XLII].

Gleichwie in dem Falle von Arthritis deformans coxae (66), über den Literaturnotiz XLII eingehend berichtet, tritt AXHAUSEN auch in seiner vorhin besprochenen experimentellen Arbeit für die Vermutung ein, »daß die Arthritis deformans sich als Sekundärzustand an die verschiedensten Gelenkerkrankungen anschließen kann«, und daß bei diesen — AXHAUSEN weist auf Gelenkfraktur, auf infektiöse Prozesse, auf Tuberkulose und Lues hin — »herdförmige Knochen- und Knorpelnekrosen« am Gelenkteil entstehen können. »Bei der sogenannten spontanen Arthritis deformans« würde man aber nach AXHAUSEN's Vermutung »die Ursache des Gewebstodes unschwer in Gefäßveränderungen im Sinne der Arteriosklerose, der Gefäßlues etc. finden können«, — »in diesem Sinne«, fügt AXHAUSEN bei, »würden wir dann mit Recht von einer vasculären Ätiologie der Erkrankung sprechen können« (66 a, p. 109).

Aus alldem ergibt sich, daß Untersuchungen, die sich den Fragen der Arthritis deformans widmen, nicht nur durch WOLLENBERG's »vasculäre Theorie«, sondern auch durch die soeben berichtete für die spontane Arthritis deformans von AXHAUSEN ausgesprochene Vermutung einer »vasculären Ätiologie« die Aufgabe auferlegt ist, die Gefäßbefunde nach der Richtung dieser Annahme und Vermutung hin zu verfolgen.

Weiters ergibt sich hiebei wieder als wichtige Aufgabe dieser Untersuchungen, nach Erklärungen für die Bedeutung und Entstehungsart aller jener auffälligen Befunde zu suchen, die den jetzt auch von WOLLENBERG in Anschluß an ZIEGLER's erste Mitteilungen über Arthritis deformans besonders hervorgehobenen und auf Rekartilagineszenz des Knochens, auf Enchondrombildungen, auf fibröse Herde und Cystenherde bezogenen Bildern (siehe 58, p. 14, 15, 53, 62, 63, 66, 74) zugrunde liegen und auf die auch die Angaben AXHAUSEN's über die Befunde in dem von ihm untersuchten Fall hinweisen (siehe 66 b, p. 419, 420).

Des weiteren wird nunmehr, mit Rücksicht auf AXHAUSEN's Angaben, bei Verfolgung der Frage nach dem Vorkommen und nach der pathogenetischen Bedeutung regressiver Veränderungen im Knochen und im Knorpelbereiche in Fällen von Arthritis deformans auch dafür ganz besonders Sorge zu tragen sein, daß die Untersuchung unter Bedingungen stattfindet, die über das Vorkommen und über die Nebenumstände etwa nachweisbarer nekrotischer Herde und Veränderungen ein verlässliches Urteil ermöglichen.

Im Übrigen wird auf die Fragen, die durch die Mitteilungen und Anschauungen WOLLENBERG's und AXHAUSEN's zur Anregung gelangen, noch gelegentlich der Zusammenfassung der Aufgaben zurückzukommen sein, die den Schluß dieser Einleitung zu bilden hat.

¹ Zu demselben Ergebnis gelangten auch die zur Nachprüfung der Angaben WOLLENBERG's an einer größeren Anzahl von Hunden und Kaninchen ausgeführten Versuche von E. WALKHOFF, P. EWALD und G. PREISER (66 c), nur daß diese Autoren nicht, gleich AXHAUSEN, die Erklärung der Befunde WOLLENBERG's in den reaktiven Veränderungen suchen, die durch experimentell erzeugte Nekrose bedingt wären, sondern dafür, auf Grund zweier ihrer Versuche (siehe p. 240 ff.), zufällige Verletzungen des Knochens und Periosts gelegentlich der Umnähung der Patella verantwortlich machen. WALKHOFF, EWALD und PREISER verneinen daher, »daß die von WOLLENBERG beobachteten progressiven und regressiven Prozesse« »Arthritis deformans darstellen«, indem sie der Theorie WOLLENBERG's, gleichwie in experimenteller Beziehung so auch auf Grund ihrer Befunde »an klinisch beobachteten Fällen und mikroskopischen Präparaten bei Arthritis deformans des Menschen«, »jede tatsächliche Unterlage« absprechen (66 c, p. 261).

Hier ist im Folgenden zur Vervollständigung des Überblickes über die in der neueren Literatur der Arthritis deformans hinterlegten Angaben und Annahmen ein Bericht über diejenigen Mitteilungen zu geben, die »in neuerer Zeit«, zum Teil auch in Anschluß an die bereits erörterten einschlägigen Darlegungen der älteren Literatur, sich mit den Veränderungen des Gelenkknorpels beschäftigen. Es wird sich hierbei der Bericht auch auf einige der Arbeiten zu erstrecken haben, auf die bereits an einer früheren Stelle (p. 12 [76]) betreffs der Frage der Aufstellung einer partiellen oder örtlichen Arthritis deformans hingewiesen wurde; vor allem aber muß auf diejenigen Arbeiten näher eingegangen werden, durch die in Beziehung auf die Arthritis deformans im allgemeinen Sinne die pathogenetische Bedeutung der Veränderungen des Gelenkknorpels in den Vordergrund gestellt wird.

Als wichtigste Veröffentlichung letzterer Art ist die schon erwähnte Arbeit R. BENEKE's über Spondylitis deformans zu nennen, die jedoch von den bisher angeführten Untersuchern der Arthritis deformans — wie aus den vorhin gegebenen Berichten erhellt — nicht berücksichtigt und verwertet wurde. In dieser Beziehung bildet WALKHOFF eine Ausnahme, ferner auch E. KAUFMANN, der sich ihm in seinen Darlegungen über Arthritis deformans anschließt; nicht gilt dies jedoch für die im weiteren noch zu besprechenden mikroskopischen Untersuchungen von NICHOLS und RICHARDSON und für die übrigen einschlägigen Mitteilungen in der neueren Literatur der Arthritis deformans.

Was zunächst die genannte Arbeit R. BENEKE's anlangt, so kommt ihr nicht nur für die Spondylitis deformans, sondern für die Arthritis deformans im allgemeinen hohe Bedeutung zu, indem sie die bis dahin nur in einzelnen einschlägigen Gedanken und Angaben älterer Autoren, so CRUVEILHIER's und ADAMS' (siehe p. 5 [69], Literaturnotiz I), ROKITANSKY's (siehe p. 13 [77], beziehungsweise 23, p. 342), ROSER's (siehe p. 15 [79], beziehungsweise 27, p. 371), ferner WEICHSELBAUM's (siehe p. 20 [84], beziehungsweise 38, p. 204 und Literaturnotiz XXVII) in Betracht gezogene funktionelle Rolle des Gelenkknorpels bei der Pathogenese der Arthritis deformans durch bestimmte Vorstellungen von den Beziehungen ersetzte, die zwischen irgendwie bedingten Elastizitätsverlusten des Knorpels und den damit sich ändernden mechanischen Einwirkungen auf die subchondralen Knochengebiete bestehen.

Mit diesen Vorstellungen, bei denen BENEKE (65, p. 113) auf die von P. LESSHAFT (67 und 67a) hervorgehobene Bedeutung der Elastizität des Gelenkknorpels als Hauptmoment zur »Milderung der mit den Bewegungen verbundenen Stöße und Erschütterungen« (67, p. 122, 123) sich beruft und auch auf einige einschlägige Darlegungen W. ROUX's (68), über die Funktion der Zwischenwirbelscheiben und des Gelenkknorpels hinweist (68, I, p. 182; II, p. 49), schuf BENEKE eine funktionelle Theorie der Arthritis deformans, durch die eine einheitliche Erklärung ihrer Befunde ermöglicht ist.

BENEKE's Arbeit beschäftigt sich mit Untersuchungen der durch Spondylitis deformans veränderten Wirbelkörper und Zwischenwirbelscheiben an Gefriermikrotomschnitten, sowie auch mit der Anwendung des Röntgenstrahlenverfahrens auf aus solchen Objekten herausgesägte Scheiben (65, p. 110, 111) [siehe Literaturnotiz XLIII].

Entsprechend den Zerrungen, die sich von den komprimierten, vorgepreßten Bandscheiben aus auf das »oberhalb und unterhalb der Scheibe sich anschließende Wirbelkörperperiost fortleiten«, finden sich periostale Knochenverdickungen an diesen Stellen, während die die Scheiben abschließenden longitudinalen Faserplatten unter dem Einfluß ihrer Dehnung wohl Abplattung ihrer Bindegewebszellen, aber nicht Wucherung zeigen (65, p. 116, 117).

Als hauptsächliche Veränderung tritt jedoch in den Angaben BENEKE's neben den Zeichen der Degeneration der Bandscheibe die Verstärkung, beziehungsweise Neubildung gewisser Bälkchensysteme hervor (65, p. 118), an deren Ausbildung sich »alle Gewebe, die überhaupt in Frage kommen können, nämlich das Periost, die Knorpelgrenze der Bandscheibe und das

Knochengewebe mit den anliegenden Markteilen selbst« »beteiligen«, aber, wie BENEKE begreiflich macht, nicht etwa in allen Fällen mit lebhaften Wucherungserscheinungen, da sich die Vorgänge »meist außerordentlich langsam« abspielen (65, p. 123).

BENEKE wurde besonders an den vordersten spornartigen Scheibenteilen durch die sich hier findenden Knorpelzellwucherungen sowie durch die Knochenbildung an der Knorpelgrenze der Bandscheibe an die physiologischen Entwicklungsvorgänge erinnert und berichtet von, ihnen entsprechenden Beeinflussungen der Form der neuen Knochenteile, die sich dem neuen Knorpel derartig anlegen, »daß oft noch in weit entfernten Schichten aus den zentral im Knochenbälkchen eingeschlossenen Knorpelkernen auf die chondrogene Entwicklung der betreffenden Knochenpartien geschlossen werden kann« (65, p. 123, 124). Er erwähnt, daß sich »auch an der äußersten Spitze lang ausgewachsener Sporne«, »von neuem Knochengewebe eingemauert« »unregelmäßig gestaltete Reste alten Knorpelgewebes« finden können, während man anderorts den alten Knorpel »durch vom Knochen her vordringendes Markgewebe ausgehöhlt« trifft. Darin und in der Verdickung der unter solchen Verhältnissen sich anlegenden Knochenschichten erblickt BENEKE den Beweis, »daß wohl in beiden Fällen die wesentliche Energie dem Knochen-, beziehungsweise Markgewebe selbst zuzuschreiben ist« (65, p. 124).

BENEKE bemerkt auch, daß »die Hauptrolle für die Erzeugung neuen Knochens« »offenbar die Matrix des Spongiosamarkgewebes selbst« spielt. BENEKE gibt an, daß gegenüber den darauf zu beziehenden Anzeichen der Apposition dabei »Resorptionserscheinungen« gänzlich »fehlen«, während er andererseits aber wohl fibröser Veränderungen des Markgewebes gedenkt, ähnlich denen bei v. RECKLINGHAUSEN's »fibröser Osteomyelitis«. Auch osteoide Bälkchenbildungen aus den Zellen des fibrösen Markes erwähnt BENEKE, welche Neubildungen er am reichlichsten in der Nähe des Knorpelrandes fand, während er »Entzündungserscheinungen (Hyperämie, Leukocytenansammlungen u. ä.)« »in den Partien der Knochenwucherungen niemals« antraf (65, p. 124).

Zur Erklärung seiner Befunde zieht BENEKE das durch die »Abnahme der Elastizität der Bandscheibe« bedingte Unvermögen in Betracht, »einseitig eindringende Stoßkräfte nach allen Seiten gleichmäßig zu verteilen« und dabei zu mildern, während sie normaler Weise in der Bandscheibe bis zu einem gewissen Grade aufgehoben werden (65, p. 117, siehe Literaturnotiz XLIV).

BENEKE faßt seine Ergebnisse in dem Satz zusammen, »daß es die primäre Bandscheibendegeneration bei fortbestehender mechanischer Inanspruchnahme der Wirbelsäule ist, welche die Spondylitis deformans erzeugt« (65, p. 128), woran er die Annahme knüpft, daß »auch für die Arthritis mit allen ihren sonderbaren Knochenformen die Knorpeldegeneration der wesentliche Urgrund und die hierdurch veränderten statischen Bedingungen die weiteren maßgebenden Momente« seien. Er weist auch nebenbei auf die Analogien hin, die »die ganze Gruppe der deformierenden Arthritiden« »zu den arteriosklerotischen Prozessen« darbietet, die durch THOMA's Arbeiten »auf primäre Degenerationen der Wandschichten mit sekundären, den veränderten hydrostatischen Bedingungen entsprechenden Wucherungen zurückgeführt« wurden (65, p. 129).

Endlich wäre noch zu erwähnen, daß BENEKE auf letztere Parallele auch hinsichtlich der Media-rupturen bei Arteriosklerose aufmerksam macht, indem er diesen die Rupturen der Bandscheibe gegenüber stellt, die durch Stöße, namentlich an den weniger elastischen isthmusartigen Verengungen zwischen den peripheren Knochenwallrändern »bei sonst gesunden oder schon degenerierten Scheiben« zur Entstehung kommen können (65, p. 113). Er führt dabei aus, »daß die hochgradige Schädigung, welche eine so stark gequetschte Bandscheibe nicht bloß an der Rupturstelle sondern in weiter Ausdehnung notwendig erleiden muß, eine diffuse Degeneration der Zellen und der von ihnen abhängigen Formsysteme veranlassen und somit schon etwa in jungen Jahren, zum Beispiel in Anschluß an einen die Wirbelsäule stark erschütternden Sprung oder Ähnliches, diejenigen Veränderungen der Bandscheibe erzeugen könnte, welche die Spondylitis deformans einleiten« (65, p. 113, 114).

Für die weitaus überwiegende Zahl ihrer Fälle macht jedoch BENEKE — indem er auf ihr häufiges Vorkommen bei alten Leuten und bei Individuen hinweist, deren Berufsarbeit, Körperbeschaffenheit oder sonstige Lebensbedingungen »eine andauernd gebückte Körperhaltung« bedingen — »nicht akute Läsionen«, sondern die »lang anhaltende mehr oder weniger einseitige Belastung« verantwortlich, »gegen welche die Elastizität nichts nützt«, anderseits zieht er zur Erklärung auch die durch senile Gewebsschwäche geschaffenen Ernährungsstörungen heran, welche jenen, seit ROKITANSKY's und LUSCHKA's Untersuchungen allgemein als Einleitung zum Prozeß der Spondylitis anerkannten Zustand der braunen Erweichung zur Ausbildung bringen« (65, p. 114).

Eine mit BENEKE's Ergebnissen übereinstimmende Auffassung vertreten, wie schon erwähnt wurde, die Mitteilungen WALKHOFF's über Arthritis deformans (69 und 69a), indem WALKHOFF die Arthritis deformans unter Hinweis auf BENEKE in seinen zusammenfassenden Schlußworten (69, p. 232) »als volles Analogon« der Spondylitis deformans zur Seite stellt. Im übrigen äußert sich WALKHOFF aber allerdings in seiner ersten Mitteilung auch dahin, daß »das Wesen der Arthritis deformans entsprechend der alten Anschauung in einer Knorpeldegeneration« zu sehen sei, »die verschiedene Ursachen haben kann, Senium, Trauma und Infektion«; WALKHOFF erklärt dabei, »der KIMURA'schen Anschauung von der Genese der Arthritis aus Knochenatrophie« »nicht beistimmen« zu können, doch müsse »zugegeben werden, daß Knochenatrophie nebst Deformation mit Arthritis Hand in Hand gehen kann, ohne daß beide dasselbe bedeuten« (69, p. 232).

Ausgesprochen ist WALKHOFF's Stellungnahme gegen KIMURA und im Sinne BENEKE's in seiner zweiten Mitteilung (69a).

WALKHOFF bezeichnet hier als Ergebnis seiner Untersuchungen, daß die Arthritis deformans »nicht entsprechend der KIMURA'schen Anschauung auf Knochenatrophie beruht, sondern als Ursache eine Knorpeldegeneration hat, die mannigfaltigen Ursprung haben kann«, und führt darüber des näheren aus, daß »sowie der Knorpelüberzug degeneriert ist«, »sich durch die ungeschwächt zur Einwirkung kommenden statisch-dynamischen Kräfte in der subchondralen Knochenschicht die ausgedehntesten progressiven Prozesse« einstellen (69a, p. 172).

WALKHOFF läßt dabei letztere »darauf zielen, hier eine fest abschließende sklerotische Knochen-
schale zu bilden«; und ebendarauf bezieht er auch die sklerotischen Schliffurchen die sich nach seiner Angabe durch Nekrose der oberflächlichen Lage auszeichnen (69a, p. 172, 173).

Eingehendere Angaben macht diese Mitteilung WALKHOFF's (69a) und auch seine andere, erste (69), hauptsächlich über die porotischen Schliffurchen, indem er die hier in der subchondralen Zone anzutreffenden »Blutungsherde, Zertrümmerungen des Knochengewebes mit Verlagerung der Fragmente in die Tiefe«, die sich daran schließenden »Heilungsvorgänge« und Cystenbildungen erwähnt, »deren Entstehung«, nach WALKHOFF, »als Ursache stets ein Trauma hatte, und die nicht auf eine herdförmige Rekartilagineszenz oder fibröse Metamorphose des Knochens mit Erweichung desselben zurückzuführen war« (69a, p. 173).

Von den Randwülsten berichtet WALKHOFF, daß sie »allein auf eine periostale Wucherung der Knochengelenkranzzone zu schieben« waren, wobei er die teilweise durch sie, teilweise durch die »infolge der permanenten Abschleifung der Gelenkenden bei Bewegungen« eintretende Änderung der »Kraftdurchfließungslinien« für den Wechsel der hypertrophischen und atrophischen Prozesse verantwortlich macht, entsprechend dem von WALKHOFF für die Genese der Deformationen als Gesetz ausgesprochenem Satze, daß »überall, wo nach Knorpeldegenerationen die Gelenkenden funktionell belastet werden«, »lebhaft subchondrale Wucherung des Gewebes« auftritt, »während an den nicht oder weniger beanspruchten Partien Atrophie sich einstellt« (69a, p. 173).

Bei KAUFMANN (70), findet sich nur für die Spondylitis deformans die von BENEKE vertretene Auffassung zur Geltung gebracht (70, p. 775), während er hinsichtlich der Arthritis deformans die von

WALKHOFF in Übereinstimmung mit STEUERNTHAL vertretene »alte Anschauung« anführt, die »in einer Knorpeldegeneration das Wesen der Arthritis deformans« erblicken lasse, wobei er sich dahin äußert, »daß das Wiederhervorheben der Knorpeldegeneration (neben einem Anteil, den wir auch der subchondralen Knochenatrophie reservieren müssen) uns dem Verständnis der Arthritis deformans sicher bedeutend näher bringt« (70, p. 772, 773, siehe Literaturnotiz XLV).

Unter solchen Umständen wird daher zu den Aufgaben, denen Untersuchungen über Arthritis deformans zu genügen haben, nicht nur einerseits die Frage nach für BENEKE's funktionelle Theorie verwendbaren Belegen, sondern andererseits auch die Frage gehören, ob ihr etwa eine der gemeinten »alten Anschauungen« von der pathogenetischen Bedeutung der Knorpeldegeneration vorzuziehen ist, sowie auch die Frage, ob überhaupt eine Ergänzung der funktionellen Theorie im Sinne der Ansicht KAUFMANN's erforderlich erscheint.

Es ist jetzt im folgenden, zur Vervollständigung des vorhin angeführten auch noch über die Angaben und Befunde in WALKHOFF's erstveröffentlichter Mitteilung (69) zu berichten, die in gedrängter Kürze viel des Bemerkenswerten enthält, um dann auf die übrigen noch zu besprechenden einschlägigen Arbeiten, vor allem auf die Untersuchungen NICHOLS' und RICHARDSON's einzugehen, die sich an die Darstellung der Arthritis deformans durch WALKHOFF in der Beziehung anreihen lassen, als auch in ihren Ergebnissen der Veränderung des Gelenkknorpels eine besondere primäre Bedeutung zuerkannt erscheint.

Was WALKHOFF's Mitteilung (69) anlangt, so ist voraus anzuführen, daß WALKHOFF in diesem seinem kurzen Vortrage des Besonderen einen Fall hervorhebt, »der ein sehr klassisches Bild« von Arthritis deformans des Hüftgelenkes darbot und von dem er das coxale Femurende und die zugehörige Hüftgelenkspfanne »in ziemlich vollständigen Serien« untersuchte; WALKHOFF erwähnt hier weiterhin, daß sich ihm außerdem im Würzburger Institut Gelegenheit darbot, »mehrere frische Fälle zu untersuchen« und auch dessen »reichhaltige Sammlung von Knochenpräparaten zu benützen« (69, p. 229, 230).

Die von WALKHOFF untersuchten Oberschenkelköpfe zeigten, seiner Angabe zufolge, bald das Bild kegelförmiger Zuspitzung bald das der Abplattung, dabei schildert er sie als »mit zahlreichen zackigen Randwülsten versehen«, »im Innern die Spongiosa dicht unter dem Gelenk verdichtet, oft auch locker gebaut, atrophisch, Cysten enthaltend«.

WALKHOFF fand durchwegs den »Knorpelüberzug in weitgreifendster Weise zerstört«, und es »schienen« ihm »die Knochenveränderungen im großen und ganzen der Knorpeldegeneration zu entsprechen und ihr parallel zu gehen«.

WALKHOFF traf »an den wenigen Stellen, wo der Knorpel noch völlig gut erhalten war«, »auch die subchondrale Knochenzone mikroskopisch normal« und fügt bei, daß hier »die oberflächliche Knochen-schicht« »von einer dünnen, fast ununterbrochenen Corticallamelle gebildet«, und daß diese »von zarten Bälkchensystemen gestützt wird, zwischen denen Fettmark oder bisweilen auch Lymphoidmark sich befindet«, ferner daß hier »Knochenanbildungs- und Resorptionsprozesse« »nicht vorhanden« sind.

WALKHOFF hebt im Anschluß daran hervor, daß, »sowie aber der Gelenkknorpel stark aufgefasert, zerklüftet und erweicht ist«, »in der subchondralen Schicht die ausgedehntesten Veränderungen« auftreten, »die allē gleichsam darauf hinauszielen, durch Neubildung von Knochengewebe eine feste sklerotische Schale zu bilden«.

Dem Gedankengange BENEKE's entsprechend, bezeichnet WALKHOFF als »Ursache für diese Proliferation« eine »Gewebsreizung durch die dynamischen Kräfte, indem diese hier infolge des Elastizitätsverlustes des Knorpels mit voller Energie von Gelenkende zu Gelenkende sich fortsetzen« (69, p. 230), und er kennzeichnet schließlich auch den Gegensatz, der darin besteht, daß »überall dort, wo nach Knorpeldegeneration die Gelenkenden durch die einwirkenden mechanischen Kräfte eine Reizung erfahren«, »eine lebhafte subchondrale Wucherung des Gewebes« auftritt, »während an den nicht beanspruchten Gelenkpartien eine Atrophie sich einstellt« (69, p. 232).

Hinsichtlich der erstgemeinten Gebiete der Befunde WALKHOFF's, und zwar im besonderen bezüglich der die Knorpel-knochengrenze betreffenden, wäre namentlich hervorzuheben, daß die »ursprünglich so scharfe Grenzlinie zwischen Knorpel und Knochen vollständig verwischt« wird, was WALKHOFF darauf zurückführt, daß im Knorpel, der in seinen tieferen Schichten verkalkt oder nach WALKHOFF's Ansicht »eine Metaplasie in echtes Knochengewebe« eingeht, »kleine isolierte knopfförmig pro-

minierende Knochen- oder verkalkte Knorpelherde« entstehen, »die von degeneriertem Knorpel noch überkleidet sind«; daß ferner das fibrös und zellreich gewordene »Fettmark der subchondralen Zone« »mehr oder minder tiefe Fortsätze in den Knorpel« hineinsendet, wobei der Knorpel aufgelöst und vom Endost »Osteoidgewebe geliefert« wird, »das dem verkalkten Knorpel und dem alten lamellären Knochen sich anlagert und in Knochen übergeht«; und daß auch »an den Stellen, wo Defekte der oberflächlichen Knochenlage vorliegen«, »der Knorpel in schmalen Zapfen in die Tiefe« wuchert und »so die Markkanäle oberflächlich« ausfüllt (69, p. 230).

Eine andere die Knorpelknochengrenze betreffende Veränderung findet sich hingegen in der Mitteilung WALKHOFF's für die atrophischen Stellen angegeben, die sich an den deformierten Gelenkenden häufiger finden, »wo infolge der Lage eine nur sehr geringe Kraftdurchfließung von Knochen zu Knochen statthat« (am Oberschenkelkopf, besonders an der vorderen unteren Partie), nämlich die, daß »die oberflächliche abschließende Knochenrinde von größeren oder kleineren Lücken unterbrochen«, die oberflächlichen Knochenbälkchen selbst stellenweise verschwunden »oder mit vielen HOWSHIP'schen Lacunen versehen« sind, »in denen Riesenzellen und ein dichtes fibröses Gewebe lagert«, während »der dicke hyaline Gelenkknorpel« »in ein schmales fibröses Band umgewandelt« ist, »das mehr Ähnlichkeit mit einem Periost hat« (69, p. 231).

Was die Randwülste bei der Arthritis deformans anlangt, so berichtet WALKHOFF: nach seinen mit den STEURNANTHAL'schen im großen und ganzen übereinstimmenden Befunden beruhe ihre Entstehung überall auf »periostaler Wucherung«, hervorgerufen »durch eine Reizung des Periosts«, woran er weiters die Angabe knüpft, sie seien »funktionell vollständig in die alte Knochenmasse mit einbezogen«. »Ihr Strukturwerk setzt sich unmittelbar in das des Gelenkes fort« (69, p. 232).

Auch in dieser Mitteilung unterscheidet WALKHOFF bezüglich der Schliffgebiete zweierlei Befunde, und zwar eines teils Schliffurchen, an denen die freigelegte oberflächliche Knochenlage »fast vollständig sklerotisch«, »von einer sehr scharfen Linie begrenzt« ist, auf der sich nur hier und dort einzelne aus Markkanälen entspringende Knorpelinseln erheben, und in deren Bereiche die HAVERS'schen Kanäle bis zur Verschließung gediehene »lebhaft Knochenanbildungen« zeigen. Es kommt zu ihrer Bildung »bei dem allmählichen Fortschreiten der Knorpeldegeneration und des sich sekundär einstellenden subchondralen Wucherungsprozesses an den Stellen der Gelenkflächen, die die größte Beanspruchung erleiden« (69, p. 230). Und von diesen sklerotischen Schliffurchen gibt WALKHOFF an, daß der Knochen »in der oberflächlichen Lage nekrotisch« sei: »die Knochenzellen färben sich nicht mehr« (69, p. 230).

Andernteils beschäftigen WALKHOFF im besonderen die Schliffurchen, »die kein so dichtes Gefüge haben«, den Knochen von »zahlreichen oft sehr weiten Lücken durchsetzt« zeigen, die »bald lebhaft wuchernde Knorpelinseln, bald sehr dicht gefügtes faseriges Markgewebe« enthalten, und bezüglich welcher »eigenartigen porotischen Schliffurchen« WALKHOFF zweierlei Möglichkeiten ins Auge faßt: einerseits die Wirkung permanenter aber sehr geringer Reibung, andererseits die stärkere Beanspruchung vorher atrophisch gewordener Gelenkabschnitte (69, p. 231).

Darauf, daß unter den Verhältnissen dieser porotischen Schliffurchen »das fibröse Mark und der eingewucherte degenerierte Knorpel Scherungen sehr wenig Widerstand zu leisten vermag«, bezieht WALKHOFF den Umstand, »daß an diesen Stellen sehr leicht tiefgreifende »regressive Veränderungen und Zerstörungen der Gewebelemente vorkommen können«. Er führt auch den Fund frischer und älterer Blutungsherde »mit Abkapselung und Erweichung derselben« und »echte Frakturen« »mit ausgedehnten Heilungsvorgängen« an und berichtet, daß »die Bildung von subchondralen Cysten und fibrösen Herden im Knochenmark« »in den untersuchten Fällen stets auf Trauma zurückzuführen« war (69, p. 232).

Schon in dieser Mitteilung zieht WALKHOFF für diese Befunde der subchondralen Gebiete und überhaupt dafür, »daß bei der Arthritis deformans hauptsächlich in der subchondralen Zone die Veränderungen sich ausbilden«, in Betracht, »daß es zum Abwechseln der »hyperplastischen mit den atrophischen Prozessen« komme, und zwar dadurch, »daß teilweise infolge der aufschießenden Randwülste, teilweise infolge der permanenten Abschleifung der Gelenke bei Bewegungen die Kraftdurchfließungslinien geändert werden« (69, p. 232).

WALKHOFF's Angaben und Auffassungen stellen sich nach alldem durchgehends als Bestätigungen für BENEKE's funktionelle Theorie dar und sie gehen damit, wie gesagt, weit über diese oder jene der älteren Anschauungen hinaus, mit denen sie hinsichtlich der Voranstellung der Knorpelveränderung in der Pathogenese der Arthritis deformans in Parallele stehen. Sie zeichnen sich außerdem dadurch aus, daß sie bei Deutung der verschiedenartigen Befunde der Arthritis deformans — bis auf die auch von WALKHOFF angenommene metaplastische Entstehung von Knochen aus Knorpelgewebe (vgl. p. 37 [101], unten) — keine der Hypothesen zu Hilfe ziehen, mittels deren ZIEGLER und die bereits erörterten sich im anschließenden Autoren die in hochgradigen Fällen von Arthritis deformans auffallenden Veränderungen der subchondralen Knochengebiete und der Knorpelknochengrenze zu erklären suchen. Als ein Punkt aber, in dem sich WALKHOFF mit den Autoren dieser Richtung in Übereinstimmung befindet, ist die von ihm geteilte Auffassung der Randwülste bei Arthritis deformans als Produkte periostaler Wucherung zu nennen. Eine Frage, bezüglich der noch auf WALKHOFF's Angaben zurückzugreifen sein wird.

Ganz besonders endlich erscheinen die Untersuchungen WALKHOFF's durch den Umstand ausgezeichnet, daß sie nebenbei die Veränderungen berücksichtigen, die den Zuständen beginnender, beziehungsweise geringgradiger Arthritis deformans entsprechen.

In dieser Beziehung können sich WALKHOFF's Angaben auch für die Differentialdiagnose der Arthritis deformans und für die Fragen nutzbar erweisen, die sich auf ihre Anfangsstadien sowie auf das Vorkommen einer partiellen Arthritis deformans beziehen.

Ehe wir uns der Literatur dieser letzteren Frage zuwenden, muß jedoch vorher noch über die bereits erwähnten Untersuchungen von NICHOLS und RICHARDSON (71) berichtet werden.

Diese in jüngster Zeit unter dem Titel »Arthritis deformans« erschienene Arbeit hat einen hervorragend großen Reichtum an mikroskopischen Befunden und Abbildungen, ohne dabei in entsprechendem Verhältnis zur Beantwortung der verschiedenen Fragen beizutragen, die auf dem Gebiete der Arthritis deformans bestehen, ja sie könnte sogar geeignet erscheinen, bezüglich seiner Abgrenzung zu neuen Schwierigkeiten Anlaß zu bieten.

NICHOLS und RICHARDSON veröffentlichten unter dem Titel »Arthritis deformans« die Ergebnisse ihrer klinischen und mikroskopischen Studien über 65 Fälle, bei denen es sich aber nicht nur um Arthritis deformans im eigentlichen und gebräuchlichen Sinne, sondern, in Analogie zur seinerzeitigen Erstreckung dieses Begriffes auf eine polyarticuläre zur Verwachsung der Gelenke führende Form sogenannter Arthritis deformans in WEICHSELBAUM's Arbeit aus dem Jahre 1877 (35) (vgl. p. 18 [82]), auch um die ankylosierende Arthritis handelt. Es vertreten dabei NICHOLS und RICHARDSON ausdrücklich die Ansicht, daß diese beiden von ihnen einerseits als degenerative, anderseits als proliferative Type der Arthritis deformans bezeichneten Gelenkveränderungen nicht zwei verschiedene abgegrenzte Krankheiten darstellen und daß sie auch nicht zwei abgegrenzten ätiologischen Faktoren entsprechen (71, p. 151).

Nach dem Wortlaut ihrer Schlußergebnisse betrachten NICHOLS und RICHARDSON jede der beiden Typen, die proliferative, welche den Gelenkknorpel zerstört und zu Ankylose führt, und die degenerative, welche ebenfalls den Gelenkknorpel zerstört, aber ohne Ankylose Deformation herbeiführt, als die Reaktion der Gelenkgewebe auf eine beträchtliche Verschiedenheit von Ursachen, von deren Studium sie Fortschritte erwarten (71, p. 204, 205).

Es braucht hier, entsprechend den Aufgaben der vorzulegenden Untersuchungen, nur auf die Darstellung eingegangen werden, die NICHOLS und RICHARDSON von ihrer sogenannten degenerativen Type geben, doch ist anzuführen, daß einzelne der Fälle ihrer sogenannten proliferativen Type neben den Befunden der ankylosierenden Arthritis auch Anzeichen der Arthritis deformans im eigentlichen Sinne darbieten, also Beispiele der sehr selten vorkommenden Kombination¹ der letzteren mit, bei Aufhebung der Gelenkfunktion eintretender Ankylose sind (siehe Literaturnotiz XLVI).

In dem Bericht, der im folgenden über die sogenannte degenerative Arthritis deformans von NICHOLS und RICHARDSON gegeben werden soll, ist vor allem die Angabe hervorzuheben, daß die Autoren in Fällen, in denen sie unter den betreffenden für beginnende Arthritis deformans verdächtigen Umständen zur Eröffnung eines Gelenkes schritten, an einer oder an beiden Gelenkflächen den Knorpel in umschriebenen Feldern rauh und in Auffaserung antrafen, hingegen ohne Röte oder Injektion und ohne periphere Verdichtung sowie auch ohne anderen als negativen Röntgenstrahlenbefund, während letzterer bei fortschreitender Erkrankung später eine Vergrößerung des Gelenkes, entsprechend dem »peripheral deposit by the perichondrium of bone within the capsule«

¹ Ich kann in dieser Beziehung aus meiner eigenen Erfahrung auf einen Fall von Arthritis deformans des linken Hüftgelenkes einer sehr marastischen alten Frau hinweisen, in welchem Fall es unter hochgradiger bis zu decubitalen Substanzverlusten der Haut in der Leistenbeuge und anderwärts führender Kontraktur zu sekundärer fibröser Ankylose kam. Das aus der Anatomie eingelieferte Präparat ist im Institutsmuseum unter Nr. K, 141 aufbewahrt.

aufweist, wobei zugleich auch Verminderung und Schmerzhaftigkeit der Gelenkbewegungen bemerkbar werden (71, p. 199).

Die primäre Bedeutung der Knorpelveränderung für die Arthritis deformans betonen NICHOLS und RICHARDSON auch in der Angabe, daß die erste und früheste Veränderung degenerativer Natur ist (71, p. 175, 179), die dabei von ihnen besonders als Fibrillation bezeichnet wird (71, p. 184, 192, 199), aber auch, in einem einzelnen Fall, mit ausgebreitetem Verlust der Kernfärbbarkeit einhergehend (71, p. 192).

Als eine besondere Eigentümlichkeit ihrer an Phalangen und anderen kleinen Gelenken in Durchschnitten durch die ganzen Gelenke aufgenommenen Befunde ist anzuführen, daß sie für die seit VOLKMANN's Untersuchungen so ziemlich unbeachtet gebliebene Knorpelhyperplasie an den Kontaktflächen, auf die VOLKMANN (siehe p. 17 [81]) neben den am limbus cartilaginum stattfindenden Randwulstbildungen aufmerksam macht, Bestätigung darbieten. NICHOLS und RICHARDSON beschreiben an dem Gelenkknorpel, und zwar entsprechend den Feldern, in denen es durch seine degenerativen Veränderungen zu Bloßlegung des Knochens gekommen ist, Gebiete von kompensatorischer Hyperplasie des Knorpels und von Knochenbildung an den gegenüberliegenden Gelenkflächen (71, Fig. 43, 44, 46, p. 175, 176, 180), wobei NICHOLS und RICHARDSON annehmen, daß dieses Überwachstum des Knorpels vom Perichondrium ausgehe. So beschreiben NICHOLS und RICHARDSON diese knorpeligen »Elevations« als »arising by proliferation of the perichondrium«, die knöchernen aber als Produkte der »Ossification of these cartilaginous overgrowths« (71, p. 199), und zwar nicht nur gelegentlich ihrer Schilderungen der degenerativen Arthritis, sondern auch an den unter Pannusbildung ankylosierenden Gelenkflächen der proliferativen Arthritis (siehe Literaturnotiz XLVII).

Hiebei muß bezüglich der von NICHOLS und RICHARDSON dem Perichondrium zugeschriebenen Knorpelbildungen in Betracht gezogen werden, daß für sie nach ihren einleitenden Erörterungen über die normalen Gelenke in einem in der Histologie nicht gebräuchlichen Sinne »the perichondrium is the growing layer of the cartilage« (71, p. 152), indem sie das Perichondrium als »a thin layer of specialized connective tissue« ansehen, das, die Oberfläche des Knorpels bedeckend, nahe der Peripherie der Knorpelfläche — also entsprechend der WEICHSELBAUM'schen Proliferationsrandzone — sich etwas verdickt und mit dem Bindegewebe der Synovialmembran zusammenhängt (71, p. 152, siehe Literaturnotiz XLVIII).

Als ein besonderes Erzeugnis der Tätigkeit des Perichondriums fassen NICHOLS und RICHARDSON auch die Randwulstbildungen auf, die sie in Übereinstimmung mit VOLKMANN als eine neue Bildung von Knorpel bezeichnen, welche zu verknöchern vermag, und, wenn sie nicht einheitlich sondern unregelmäßig und knotig auftritt, die sogenannten HEBERDEN'schen Knoten der Kliniker darstellt (71, p. 177, siehe Literaturnotiz XLIX).

Hinsichtlich des Vorganges, nach dem dieser neue Knorpel zu Knochen wird (71, p. 188 und an anderen genannten Stellen), sagen NICHOLS und RICHARDSON, daß die Ossification des neuen Knorpels, unter Hineinwachsen von Blutgefäßen und Markzellen, durch die Osteoblasten des Endosts erfolge (71, p. 181, 182).

Analoge Vorgänge führen an den des Knorpels beraubten Knochengebieten, als Reaktion des Bindegewebes der Markräume und der endostalen Osteoblasten gegen die Eröffnung der Markräume durch die Erosion und gegen die Freilegung der ungeschützten Enden der Trabekel, zu Verdichtung der letzteren und auch zu ihrer Bedeckung mit neugebildetem osteoidem Gewebe, beziehungsweise zur Erfüllung der Markräume mit spindeligem, ödematösem Bindegewebe (71, p. 185, 186) sowie zur Eburneation und Obliteration der Markräume (71, p. 186, 187, vgl. p. 178).

NICHOLS und RICHARDSON fanden in solchen Gebieten auch Reduktion der Trabekel an Zahl und Stärke, die sie auf die Wirkung von Ostoklasten beziehen, obwohl deren histologischer Nachweis meistens fehle; NICHOLS und RICHARDSON denken dabei daran, daß entsprechend der chronischen Natur des Leidens die Resorptionsvorgänge im Laufe der Zeit zum Abschluß gelangten (71, p. 187). Sie trafen übrigens andernorts, während des akuten Stadiums der Trabekelverdickung, auch zahlreiche Ostoklasten an und beachteten das als bedeutsam für das hier ähnlich wie bei Frakturen stattfindende »rearrangement« der Trabekel (71, p. 186). Wenn, im Vergleiche zur Verdickung der Trabekel der Epiphysen, an denen der Diaphysen unveränderte Verhältnisse oder auch Verminderungen an Zahl und Größe ihrer Trabekel bemerkbar sind, so sehen darin NICHOLS und RICHARDSON eine Folge geringerer funktioneller Benützung des Gelenkes (71, p. 187) [siehe Literaturnotiz L].

Hier wäre auch hervorzuheben, daß in der Arbeit NICHOLS' und RICHARDSON's noch an mehreren Punkten funktionellen Gesichtspunkten Rechnung getragen erscheint, indem die Autoren bei Besprechung der Ursachen, die zur Degeneration des Knorpels führen, der Tatsache gedenken, daß sie diese sogenannte degenerative Type der Veränderung besonders bei bejahrten Frauen des arbeitenden Volkes sahen, »whose joints have been exposed to more or less severe strain« (71, p. 182).

Hierher gehört ferner ihre Angabe, daß gegebenenfalls, so auch bei lange Zeit Bettlägerigen, die primäre Degeneration und Fibrillation des Knorpels durch langdauernde örtliche Druckeinwirkungen zu entstehen scheine (71, p. 183); weiters die mit den einschlägigen Feststellungen WEICHSELBAUM's (siehe Literaturnotiz XXVII) übereinstimmende Angabe, daß ähnliche degenerative Gelenkveränderungen auch bei der lange währenden schweren mechanischen Einwirkung abnormer Gelenkstellungen eintreten, so bei »Hallux valgus due to faulty shoeing« und bei plötzlichen teilweisen oder vollständigen Dislokationen (71, p. 185).

Besondere Berücksichtigung finden bei NICHOLS und RICHARDSON die sekundär eintretenden Luxationen und Dislokationen, die sich gewöhnlich langsam als Resultat der Degeneration und Erosion des Knorpels in Verbindung mit Neubildung von Knorpel und Knochen entwickeln (71, p. 192).

Den bei solchen extensiven Subluxationen oder völligen Dislokationen eintretenden hochgradigen Verlust an Beweglichkeit — dessen Steigerung bis zu wahrer Ankylose hier aber von den Autoren verneint wird — beziehen sie, außer auf die durch die peripherischen Knochenmassen bedingten Veränderungen des Bewegungsbogens, hauptsächlich auf das von ihnen beschriebene unregelmäßige Wachstum der Gelenkflächen (71, p. 193), ohne daß sie jedoch hierbei die aus ihren Befunden, sowie aus ihren schon angeführten Fig. 43, 44, 46 unmittelbar und mit aller Deutlichkeit erschießbaren Infraktionen der Gelenkenden in Betracht ziehen, die offenbar für die von NICHOLS und RICHARDSON dargestellten Verlagerungen und Umgestaltungen der Gelenkflächen und für das von ihnen angenommene unregelmäßige (eingangs als »kompensatorisch« erwähnte) Knorpel- und Knochenwachstum zur Erklärung herangezogen werden müssen (siehe Literaturnotiz LI).

Bei der Besprechung der Schicksale der polypoiden Bildungen führen NICHOLS und RICHARDSON auch ihre Einklemmung an, wobei es zur Aufhebung ihrer Bluterfüllung, zu ihrer Infarcierung, zu Nekrose und zu den verschiedenen Erscheinungen akuter Synovitis kommen kann, durch deren Anfälle sowie häufig auch durch Traumatismen der Krankheitsverlauf seinen rekurrierenden Charakter erhält (71, p. 191, 201). Andererseits gedenken hier NICHOLS und RICHARDSON auch der Gelenkmausbildung bei Lostrennung solcher polypoider Gebilde (71, p. 201).

Keine Angaben finden sich bei NICHOLS und RICHARDSON über die besonderen Folgen, zu denen jene schmalen polypoiden Bildungen führen können, die durch die Zerklüftung des Gelenkknorpels an den erodierten Gebieten der Gelenkflächen, vielfach auch unter hyaliner Degeneration zustande kommen und sich endlich auch lösen (siehe Literaturnotiz LII).

Endlich wäre noch, im Hinblick auf die oben angeführten Annahmen, die in den Arbeiten WOLLENBERG's sowie RIMANN's Ausdruck finden und bei letzterem geradezu als eine humorale Hypothese sich darstellen, darauf hinzuweisen, daß von NICHOLS und RICHARDSON in dem Bericht über die in Anfangsstadium der Erkrankung ausgeführten Gelenkeröffnungen und über die hierbei aufgenommenen Befunde ausdrücklich hervorgehoben wird, daß keine konstitutionelle Störung zu bemerken war (71, p. 199).

Abgesehen von diesem Punkt und von den funktionellen Verhältnissen, auf die die vorhin angeführten Angaben NICHOLS und RICHARDSON's hinweisen, werden also durch ihre Arbeit hauptsächlich Fragen der mikroskopischen Befunde der Arthritis deformans berührt, die sich auf die Natur und Entstehungsbedingungen der hyperplastischen Knorpelbefunde der Gelenkflächen, auf die Randwulstbildungen, im besonderen aber auf die Störungen in der Verlaufsrichtung der Knorpelknochengrenze und auf die in deren Bereiche bestehenden Veränderungen beziehen, demnach Fragen, die bereits durch die vielfach so gegensätzlichen Angaben in den Untersuchungen über Arthritis deformans anderer Autoren sowohl älterer als neuerer Zeit angeregt erscheinen; und es werden daher auch, wie gesagt, die vorzulegenden Befunde manchen Anlaß bieten, bei ihrer Erörterung auf die Untersuchungen NICHOLS und RICHARDSON's hinzuweisen.

Eine Ergänzung der dargebotenen Literaturübersicht ist jetzt noch nach zwei Richtungen hin geboten, nämlich in betreff der Angaben über partielle, örtliche Arthritis deformans, zu deren Erwähnung bereits im Vorausgehenden (p. 12, 34 [76, 98]) Anlaß gegeben war, ferner in betreff einer Vervollständigung derjenigen Angaben, die in Beziehung auf die ätiologischen Fragen der Arthritis deformans vorliegen, was durch einen kurzen Bericht über die in neuerer Zeit von klinischer Seite erfolgten einschlägigen Veröffentlichungen zu erreichen sein wird.

Was zunächst die auf die Frage der partiellen oder örtlichen Arthritis deformans sich beziehende Literatur anlangt, so darf wohl davon abgesehen werden, hier auf die anatomischen Angaben zurückzugreifen, die in der älteren Literatur über die ulcerativen Veränderungen der Gelenkknorpel enthalten sind, und zwar schon deshalb, da ja die betreffenden Darlegungen B. C. BRODIE's (72) und Aston KEY's (73) offenbar mehr oder minder die bei skrofulöser, beziehungsweise bei eitriger Gelenkentzündung jugendlicher Personen sich vorfindenden Knorpelulcerationen betreffen.

Auf die von anderen älteren Autoren, so von H. MAYO und von R. LISTON beschriebene Vascularisation des Knorpels im Bereiche ulcerativer Knorpelabsorptionen wurde bereits im Vorausgehenden (p. 10 [74]) gelegentlich des Berichtes über die betreffenden Befunde WERNHER's in seinen Fällen von Arthritis deformans hingewiesen.

Anzuführen wären hier noch die einschlägigen Darlegungen STROMEYER's (74) über die Atrophie der Gelenkknorpel, sowie über das *Malum coxae senile*, für welchen Zustand er, und zwar mit Rücksicht darauf, daß zu seinen frühesten Erscheinungen die durch Knorpelverluste bedingten Reibungsgeräusche gehören, und daß derselbe »unter Umständen auch bei jüngeren Personen vorkommt«, statt der obigen Bezeichnung den Namen *Arthroxerosis* in Anwendung bringt (74, p. 500, 501) [siehe Literaturnotiz LIII].

Beachtenswert erscheint ferner, daß J. ENGEL, gelegentlich der Erörterung des Unterschiedes, der zwischen den »durch scharfe Abgrenzung, buchtige steile Ränder« ausgezeichneten, in Form der sogenannten Usuren »verschieden tief, ja selbst bis auf den Knochen« greifenden Substanzverlusten und den »nicht scharf gegen den übrigen Knorpel« abgegrenzten Atrophiestellen mit von Außen nach Innen zugeschärften Rändern besteht, bei ersterer Form das öftere gleichzeitige Vorkommen von Gelenkmäusen erwähnt (14 b, p. 344) [siehe Literaturnotiz LIV].

Eine »deformierende chronische Gelenkentzündung«, die »ganz partiell auf kleine Stellen des Gelenkes beschränkt«, und zwar »auch ohne alle »Gicht«, ohne Störungen der sensitiven Nerven bei jungen Personen« vorkomme und der Bildung solitärer Gelenkkörper zugrunde liege, findet sich in VIRCHOW's Geschwulstwerk (75) aufgestellt und von dem *Malum senile* unterschieden (75, p. 461), welches, nach VIRCHOW, als konstitutionelle Krankheit oder, wie sich VIRCHOW anderorts (76, p. 368) aussprach, als »Involutionserkrankung« so oft viele Gelenke trifft und als eine der Ursachen multipler Gelenkmausbildung von VIRCHOW angeführt wird (75, p. 461).

VIRCHOW stimmt dabei mit BROCA überein, der schon aussprach, daß Fraktur zur Entstehung freier Gelenkkörper nicht notwendig sei, sondern daß diese sich auf die von ihm so genannte *Arthrite chronique sèche* zurückführen lasse (25, p. 107), und der auch — wie VIRCHOW aus der Denkschrift der deutschen Ärzte zu Paris 1854, p. 38, anführt — nebst der gewöhnlichen Art ihrer Bildung aus Exkreszenzen eine andere durch bald oberflächliche bald tiefe Nekrose und Elimination des Knorpels bedingte annahm (75, p. 460).

VIRCHOW gibt an, daß sich »auch bei der chronischen knotigen oder deformierenden Entzündung« (sowie bei der akuten Entzündung der Synovialhaut und Gelenkenden) »Knorpelblätter« und »flache Stücke« als Exfoliation der eigentlichen Artikulationsfläche ablösen, während »jene dicken« freien Gelenkkörper an den Punkten der stärksten Wucherungsvorgänge der deformierenden Entzündung »am Umfang des Gelenkknorpels, an Bein- und Synovialhaut« entstehen (75, p. 461).

Angaben, die für die Frage der partiellen Arthritis deformans von Wichtigkeit sind, finden sich auch in der Abhandlung von A. POULET und L. VAILLARD (77), in der viererlei freie Gelenkkörper unterschieden werden, nämlich außer den auf traumatische Einwirkung und auf »*Ostéophytes péri-diarthrodiaux*« zu beziehenden solche, »qui se développent dans l'épaisseur et aux dépens du cartilage diarthrodial«, und die durch Sequestration eines Stückes der Gelenkköpfe entstandenen (77, p. 298) [s. Literaturnotiz LV].

Es wird sich noch Gelegenheit ergeben, auf die Veränderungen zurückzuweisen, die POULET und VAILLARD an den gestielten und an den freien Gelenkkörpern beschreiben, im besonderen auf die von ihnen — im Einklang mit den betreffenden Metaplasie-Annahmen ZIEGLER's — aufgestellte fibröse

Transformation der ersteren, beziehungsweise auf die an der Peripherie der freien Körper angegebene Regression cartilagineuse der Knochenbälkchen und des Markes (77, p. 299, siehe auch p. 269, 272, 274 ff.) und auch auf ihre Angaben über die Ausfüllung von Rissen des Gelenkknorpels durch neugebildeten embryonalen Knorpel (77, p. 299, Fig. 1).

Hier sei aber im Hinblick auf die Frage der partiellen Arthritis deformans der einschlägigen Angaben gedacht, die in betreff der von KLEIN (78) angenommenen spontanen Demarkation und im besonderen bezüglich KÖNIG's Osteochondritis dissecans vorliegen.

Was zunächst die angeführte Mitteilung KLEIN's anlangt, die sich auf einen tödlich verlaufenen Fall von Gelenkmaus- extraktion aus dem Kniegelenk eines 36 Jahre alten Mannes bezieht, so handelt es sich dabei um einen freien und um einen gestielten Gelenkkörper, für deren Entstehung KLEIN, in Anbetracht der gegen eine gewaltsame Absprengung sprechenden Umstände und andererseits mit Rücksicht auf Form- und Lageverhältnisse, auf die begleitende Knochensklerosierung und Knorpelverdickung und auf die in der Abrundung der Kanten der knöchernen Teile ausgeprägte Resorption, den Vorgang einer spontanen Demarkation verantwortlich macht (78, p. 196).

Aus KÖNIG's (79) Angaben ist hervorzuheben, daß er in mehreren (4) Fällen von 16, 20, 28 und 42 Jahre alten Personen, und zwar in im übrigen gesunden Ellbogen-, beziehungsweise Fuß-, Knie- und Hüftgelenken, die keine deutlichen Zeichen von Arthritis deformans darboten und keine irgendwie erheblichen Traumen erlitten hatten, mehr oder minder tiefe, auch napfförmige an ihren Rändern abgeflachte — mit dünner Knorpellage oder auch mit glattem weißen Gewebe ausgekleidete — Defekte vorfand und zugleich in solche Defekte hineinpassende freie Körper antraf, welch' letztere aus einer Knorpel- lage mit darunter liegender dünner Knochenschicht bestehen oder auch glatt abgeschliffene, nekrotisch erscheinende oder mit gefäß- und pigmenthaltigem Bindegewebe überkleidete, auch in Ober- flächen-Lakunen Riesenzellen enthaltende Knochenstücke darstellen (79, p. 100—102, 103—106) [siehe Literaturnotiz LVI].

Vermutungsweise sprach damals KÖNIG aus, es würden bei einer Verletzung solche Stücke so erheblich »kontundiert«, »daß Nekrose derselben und eine nachträgliche dissezierende Entzündung« ein- tritt, »welche zu ihrer Ablösung führt« (79, p. 109).

Abgesehen von dieser Vermutung gab KÖNIG in seinem elf Jahre später veröffentlichten Bericht (80) über 36 Fälle — von denen 19 das Kniegelenk, 17 das Ellbogengelenk, und zwar fast durchgehends von Personen männlichen Geschlechts im Alter unter 30 Jahren betrafen — eine im wesentlichen überein- stimmende Beschreibung der von ihm aufgestellten Osteochondritis dissecans (80, p. 2). Er nimmt von obiger Vermutung Abstand, weil es sich bei den freien Körpern in den besagten 36 Fällen um »keine Randstücke« handelte, sondern die betreffenden Stücke waren »aus der freien Gelenkoberfläche heraus- gesprungen, gleich einem Stück aus Porzellan oder aus Glas« (80, p. 7). Da so exzessive Gewalteinwirkungen, die eine traumatische Entstehung annehmen ließen, in diesen Fällen nicht stattgefunden hatten, so spricht sich KÖNIG jetzt dahin aus, daß nicht die Entstehung der Körper, wohl aber ihre »Lockerung« und »schließliche Lösung« (80, p. 8) darauf zurückführbar sei.

Er zieht in dieser seiner neuen Mitteilung die mechanischen Einwirkungen höherer Kraft- anforderungen zur Erklärung heran, die im jugendlichen Alter bei arbeitenden Menschen an die genannten Gelenkverbindungen (zweier langer Hebelarme) gestellt werden und kommt zum Schluß: »die gedachten Anstrengungen präparieren das Gelenk für die Krankheit«, wobei er sich »an die Tuberkulose und an die akute Osteomyelitis erinnert« fühlt (80, p. 8) [siehe Literatur- notiz LVII].

KÖNIG urteilt — unter Hinweis darauf, daß er den nicht befallenen Teil des Knorpels »stets normal, auf den Flächen keine Abschleifung, keine Ganglinien, am Rand keine Wucherung des Knorpels« fand — daß keines der gemeinten von ihm operativ behandelten 36 Gelenke an Arthritis deformans erkrankt war, wovon auch nach der Operation keine Zeichen aufgetreten seien, und daß dem- nach diese Krankheit »mit Arthritis deformans keine Gemeinschaft« habe (80, p. 6, 7). Abgeschlossen ist aber damit diese Frage wohl nicht.

Es bleibt gegenüber diesen neueren, der Hauptsache nach nur anatomischen und einer mikroskopischen Untersuchung an Übersichtspräparaten ermangelnden Befunden KÖNIG's sowie auch gegenüber den mikroskopischen Befunden POULET's und VAILLARD's, an die sie so sehr erinnern, vorläufig und vor allem die Frage offen, ob und inwiefern zwischen den in solchen Fällen von Osteochondritis dissecans subchondral und im Bereiche des Gelenkknorpels selbst sich abspielenden Vorgängen einesteils und den in Parallele zu stellenden subchondralen Veränderungen, ferner Vascularisations- und Verknöcherungsvorgängen innerhalb des Gelenkknorpels bei Arthritis deformans andernteils wesentliche trennende Unterschiede bestehen. Auf eine solche Entscheidung kommt es auch bei der Frage nach dem Bestehen einer partiellen Arthritis deformans im Sinne VIRCHOW's an; in dieser Beziehung fragt es sich, ob und in welchem Maße eine Übereinstimmung zwischen den für die Arthritis deformans im allgemeinen Sinne charakteristischen Vorgängen und denjenigen besteht, um die es sich bei den auf partielle Arthritis deformans bezogenen Substanzverlusten handelt.

In neuerer Zeit geben zu solcher Fragestellung auch wieder die von RIMANN, in Anschluß an seine experimentelle Arbeit über die Entstehung der freien Gelenkkörper (81), angeführten (im übrigen schon vorhin p. 28 ff. [92 ff.] besprochenen) Kniegelenkuntersuchungen Anlaß, als deren Ergebnis er hierbei Veränderungen erwähnt, die »denen der Arthritis deformans ähnlich, aber mehr zirkumskript« und besonders in der fossa intercondyloidea femoris sowie am medialen Condylus, und zwar, wie er angibt, namentlich häufig bei jugendlichen tuberkulösen Individuen anzutreffen seien. Als solche Veränderungen führt RIMANN an: Verfärbung, Erweichung, Aufquellung, grobe Auffaserung und stellenweisen Schwund des Knorpels sowie eigenartige Veränderungen des darunterliegenden Knochens, wobei er die Annahme ausspricht, daß »an so veränderten Gelenkflächen schon ein geringes Trauma eine Absprengung von Knorpel oder Knorpelknochen bewirken kann« (81, p. 460, beziehungsweise 459).

RIMANN wendet sich gleichwohl gegen die Auffassung einer dissezierenden Osteochondritis, indem er sowohl das Bestehen einer primären als auch — auf Grund der negativen Ergebnisse seiner Absprengungsversuche, sowie auch der Quetschungsversuche HILDEBRAND's — das Bestehen einer sekundären Osteochondritis dissecans kurzweg verneint (81, p. 460 beziehungsweise 455).

Tatsächlich läßt sich aber diese Frage auch nach den Untersuchungsergebnissen RIMANN's gleichwie schon im Hinblick auf die angeführten Befunde VIRCHOW's, POULET's und VAILLARD's sowie KÖNIG's keineswegs als abgeschlossen betrachten; sie erscheint vielmehr einer Weiterverfolgung dringend bedürftig.

Überdies würden aber solche Untersuchungen von der Frage der partiellen Arthritis deformans aus auch das Verständnis der so mannigfachen und verschiedenartig gedeuteten Befunde fördern, die an freien Gelenkkörpern sich darbieten und bezüglich deren hier nur nebenbei auf die Untersuchungsergebnisse und auf den Literaturbericht REAL's (82) verwiesen sei.

Zum Schlusse soll hier endlich zur näheren Kennzeichnung der für die ätiologischen Fragen der Arthritis deformans in Betracht kommenden Momente auch auf die einschlägigen Angaben und Anschauungen hingewiesen werden, die sich in den neueren die Arthritis deformans vom klinischen Standpunkt aus erörternden und einteilenden Abhandlungen vorfinden, wobei sich auch Veranlassung ergibt, unter Verfolgung dieser Fragen auf das Gebiet der juvenilen Arthritis deformans hinüberzugreifen.

In den Mitteilungen, die über juvenile Arthritis deformans vorliegen, zeigen sich ebenso wie bei den vorhin besprochenen, die sich mit partieller Arthritis deformans ferner mit den bei ihr und bei Osteochondritis dissecans beobachteten freien Gelenkkörpern beschäftigen, als hauptsächliche ätiologische Momente Trauma und funktionelle Überanstrengung in Frage gezogen.

Nur in wenigen Fällen juveniler Arthritis deformans ließ sich nach ihren Umständen mit einiger Bestimmtheit die Krankheit auf ein Trauma zurückbeziehen, so zum Beispiel in dem ein 15jähriges Mädchen betreffenden I. Fall MAYDL's (83) und in MAYDL's III. Fall, in dem es sich um einen 18 Jahre alten Tagelöhner handelte (83, p. 171), ferner im II. der von v. BRUNN beschriebenen Fälle, der ein 12 Jahre altes Mädchen betraf (84); weiters führt v. BRUNN auch als einen Fall, in dem Trauma einwandfrei nachgewiesen sei, den des 16 Jahre alten Schlosserlehrlings an, über den ZESAS aus KÜSTER's Praxis berichtete (84, p. 664, 667).

Für die Mehrzahl der Fälle juveniler Arthritis deformans konnte jedoch kein Trauma verantwortlich gemacht werden.

In diesem Sinne spricht sich, wie seinerzeit v. BRUNN (a. a. O.) und wie auch PREISER (85), so noch besonders PERTHES (86) aus, und zwar auf Grund einer Zusammenstellung, die bis in die jüngste Zeit reicht.

Aber sowohl in betreff juveniler als auch seniler Fälle von Arthritis deformans wird in manchen Mitteilungen auf funktionelle Schädigungen hingewiesen. Es ist bereits eine einschlägige Äußerung SMITH's hervorgehoben worden (siehe p. 7 [71]).

In besonders eingehender Weise bezeichnete es SCHÖMAN als »eine Tatsache, daß das Malum coxae senile nur bei Individuen beobachtet wird, welche körperlichen Anstrengungen durch Handarbeiten, Heben schwerer Lasten, Bücken bei Feldarbeiten und dergleichen häufig oder fortgesetzt sich unterzogen haben« (13, p. 152).

In diesem Sinne äußerten sich auch, wie schon im Vorausgehenden (p. 36 und 41 [100 und 105]) sowie auch in der Literaturnotiz XLII angeführt ist, BENEKE, ferner NICHOLS und RICHARDSON und AXHAUSEN; weiters sind zu erwähnen die neuen Darlegungen v. BRUNN's, der feststellt (87), daß es sich bei der senilen Arthritis deformans des Hüftgelenkes meist um Männer mit schwerer körperlicher Arbeit handelt, die durch ihren Beruf chronischen Belastungsschädigungen ausgesetzt sind.

In Übereinstimmung damit stehen ferner die Angaben, die sich in betreff der Fälle seniler Arthritis deformans, und zwar des Hüftgelenkes, in einer Mitteilung KÖNIG's vorfinden, der ausdrücklich angibt (88), daß das Trauma hierbei eine sehr geringe Rolle spielt, und daß es sich in der Hälfte der Fälle um 60 Jahre und darüber alte Männer handelte, die schwere Arbeit im Stehen verrichteten.

Auch des kasuistischen Berichtes LAUENSTEIN's (89) über den Befund bei chronischer Monarthrit des Kniegelenkes eines 48 Jahre alten Arbeiters infolge von Überanstrengung kann hier Erwähnung geschehen; und — zum Teil wenigstens — lassen sich hier auch die 58 Fälle von Malum coxae senile anführen, die nach ihren Krankheitsgeschichten W. STEMPEL (90) Anlaß geben, in diesem Zustande eine Berufskrankheit zu erblicken, für deren Entstehung STEMPEL hauptsächlich die bei landwirtschaftlichen Arbeitern schon seit früher Jugend auf die stark belasteten Hüftgelenke einwirkenden körperlichen Anstrengungen verantwortlich macht (90, p. 318, 319). Bei näherem Eingehen in die Darlegungen STEMPEL's zeigt sich allerdings, daß es sich hierbei — insoweit beim Mangel anatomischer Nachweise (90, p. 321, 328) ein Urteil gefällt werden kann — »in manchen« und sogar »in nicht seltenen Fällen« (90, p. 327, 335) um einen mit vollkommener Ankylose des Hüftgelenkes abschließenden Prozeß handelt (90, p. 337), der daher auch von STEMPEL selbst, aber nicht in dem dadurch nahegelegten Sinn, als eine Arthritis ankylopoetica, sondern unter dem hierfür nicht mehr verfügbaren Namen eines Malum coxae senile, von der Arthritis deformans unterschieden und geradezu als eine »Krankheit eigener Art« aufgefaßt wird (90, p. 336, vgl. p. 334, 335 ff.).

Auch PREISER nimmt bei seinen schon angeführten Darlegungen über Arthritis deformans coxae auf die Schädigung Bezug, der namentlich ländliche Arbeiter, und zwar durch die zu Außenrotation nötige Arbeit in gebückter Haltung ausgesetzt sind (85, p. 596).

Außer den bisher angeführten Angaben mehr allgemeiner Natur ist hier auch der auf gewisse anatomische Verhältnisse sich beziehenden Annahmen zu gedenken, die ebenfalls funktionelle Momente für die Ätiologie der Arthritis deformans verwerten.

So zieht PREISER in Betracht, daß das Becken und speziell die Pfanne wegen ihrer zahlreichen Epiphysenlinien »gegen fehlerhafte oder zu frühzeitige Belastung« »bis zum Abschluß des Knochenwachstums« von vornherein einen »locus minoris resistentiae« darstellen (85, p. 556), und zwar in Verfolgung der von ihm aufgestellten Ansicht, daß es sich bei der Arthritis deformans coxae um »eine selbständige, der Hüfte eigentümliche, aber nur sekundär infolge eines statischen Mißverhältnisses, nämlich einer anormalen Pfannenstellung einsetzende Krankheit« handelt, die »auch mutatis mutandis am Knie, Fußgelenk usw. vorkommt« (85, p. 540, 541 und Anmerkung zu p. 540, ferner auch p. 611).

Als Möglichkeiten zur Auslösung der Arthritis deformans coxae, wenn die dazu disponierenden Verhältnisse (frontale oder sagittale Pfannenstellung, beziehungsweise mediale oder dorsale Lage der Pfannenmitte zur ROSER-NELATON'schen Linie oder zum Beispiel auch die nach einem Schenkelhalsbruch bestehende Außenrotation) vorhanden sind (85, p. 559, 594), faßt dabei

PREISER ins Auge: »1. Degeneration der außer Artikulation befindlichen Knorpelflächen des Kopfes infolge Nichtbenutzung und 2. Schädigung der noch in Artikulation befindlichen Knorpelflächen durch relative Überlastung (Druckusur, lokale Anämie) des Knorpels« (85, p. 594).

Ebenso sieht PREISER auch in dem unter den gemeinten Umständen auf das Knie sich erstreckenden statischen Mißverhältnis und in der dabei gegebenen Inkongruenz der Gelenkflächen die Disposition zur idiopathischen Arthritis deformans genu (85, p. 585, 587, vgl. auch p. 612). Durch PREISER's Angaben über die »Koinzidenz von Arthritis deformans und Inkongruenz der betroffenen Gelenkflächen« wurde dann KROH (85 a) zu Tierversuchen angeregt, nach deren Ergebnissen sowie nach einigen einschlägigen klinischen Erfahrungen ihm in der Inkongruenz der Gelenkflächen die Disposition dargeboten erscheint, daß »schon allein die Gelenkfunktion genügte, um bei gegebener Inkongruenz typische, osteoarthritische Veränderungen zu provozieren« (85 a, p. 441). KROH spricht darauf hin die Vermutung aus, daß »neben der reaktiven Arthritis deformans, wie sie nach Verletzung, Entzündung usw. konstatiert wird, eine eigene, wenn auch ideell wieder sekundäre Form existiert, entstanden auf dem Boden einer primär vorhandenen, besonders von PREISER betonten Inkongruenz der Gelenkflächen« (85 a, p. 442). Dabei ergab sich aber in den Befunden KROH's (wie schon hier hervorzuheben ist und worauf noch zurückzukommen sein wird), daß — ob »ein größerer oder kleinerer Gelenkflächenteil außer Artikulation gesetzt« wurde — »der Deformierungsprozeß keinmal auf dem druckentlasteten medialen Tibiateil beschränkt blieb, oder nur in Gestalt einer einfachen Belastungsdeformität zutage trat« (85 a, p. 439).

In jüngster Zeit trat auch KÖNIG (91) dafür ein, daß bei Gewaltwirkungen, die den Mechanismus des Gelenkes schädigen, die Erkrankung entstehe, »indem ein Teil des Kopfes ständig außer Kontakt bleibt«, aber auch dafür, daß andererseits bei »Hindernissen mechanischer Art in der Gelenkbewegung« und besonders, »wenn die Erkrankung sich auf dem Boden eines durch Entzündung zum Teil zerstörten Gelenkes entwickelte«, »der mechanische Reiz« dahin führe, »daß der Knorpel degeneriert«. Nach seinen Vorstellungen ist hierbei der Knorpel »samt dem darunter liegenden Knochen nicht mehr imstande«, »den physiologischen Bewegungen Widerstand zu leisten«; er erfährt eine Abnutzung, mit der es gleichzeitig am Rand der Gelenkfläche zu Knochen- und Knorpelwucherung kommt (91, p. 325).

Dieselben Vorstellungen prägen sich in KÖNIG's Annahme aus, daß in analoger Weise bei spontaner Erkrankung des Gelenkes durch Prozesse, »welche eine Erweichung der Knorpel und der subchondralen Knochenschicht herbeiführen«, die Widerstandsfähigkeit herabgesetzt, Abnutzung der Oberfläche und Neubildung am Rand bewirkt werde, wobei sich KÖNIG auf den angeblichen Nachweis ZIEGLER'S beruft, demzufolge »sich die Gelenkenden durch bestimmte Erweichungszustände bis zur Cystenbildung in ihrer Widerstandsfähigkeit vermindern« (91, p. 325).

Der vorhin angeführten Grundhypothese PREISER's wurde aber sowohl von KÖNIG als auch von anderen Autoren Widerspruch entgegengestellt. So hebt KÖNIG hervor, daß er »bei zahlreichen Gelenkuntersuchungen« gelegentlich seiner Operationskurse außer dem Hüftgelenk »an demselben Menschen« auch Knie- und Fußgelenke und Gelenke der oberen Extremitäten erkrankt gefunden habe, wofür sich weder das von PREISER angenommene statische Mißverhältnis anormaler Pfannenstellung verantwortlich machen, noch die Annahme ähnlicher Abnormitäten in allen diesen Gelenken zur Erklärung heranziehen lasse (91, p. 326, vgl. auch p. 327).

Auf dem Gebiete der juvenilen Arthritis deformans wurde gegen PREISER's Annahme eines statischen Mißverhältnisses von PERTHES Stellung genommen (86, p. 140, 145), der dabei die Möglichkeit in Betracht zieht, daß die Arthritis deformans juvenilis auf eine im Säuglingsalter zur Ausheilung gelangte Hüftgelenkentzündung zurückzuführen sei (86, p. 143, 144); ferner von BIBERGEIL (92), der gegen die gemeinte Annahme PREISER's zu bedenken gibt, daß eine solche congenitale Dysarthrie schon frühzeitig, mit beginnendem Gehen der Kinder, zu Störungen im Hüftgelenk Veranlassung geben müßte und nicht erst so spät, wie in dem betreffenden Fall PREISER's (92, p. 200).

In sehr eingehender Weise kehrte sich auch WOLLENBERG in seiner bereits bei früherer Gelegenheit (p. 30 bis 32 [94 bis 96]) in Besprechung gezogenen Abhandlung gegen die durch PREISER vom Gesichtspunkte des statischen Mißverhältnisses aus aufgestellte »idiopathische statische« Arthritis deformans (58, p. 42 ff., p. 58 bis 60; 59, p. 382).

Was die polemischen Erörterungen in den betreffenden Abhandlungen der beiden eben genannten Autoren anlangt, so sei hier nur erwähnt, daß WOLLENBERG immerhin »der Gelenkflächenkongruenz«, beziehungsweise dem »statischen Mißverhältnis« PREISER's wenn auch nicht einen Platz in der Ätiologie der Arthritis deformans, so doch »disponierende Bedeutung« zuerkennt, »insofern difforme oder inkongruente Gelenke bei ihrer pathologischen Funktion einen ständigen traumatischen Reiz erfahren, der natürlich zu einer »traumatischen« Arthritis deformans führen kann«. Dabei gibt WOLLENBERG im Anschlusse daran auch der Vermutung Ausdruck, es »können sich in derartigen, oft wackeligen oder schlotternden Gelenken infolge des chronischen Traumas gelegentlich im Blute kreisende Mikroorganismen etablieren und so allmählich zu einer »Arthritis deformans auf infektiöser Basis« führen« (58, p. 60).

Bei PREISER andererseits machte sich zur selben Zeit (93) deutlich das Bemühen geltend, die idiopathische, nach seiner Ansicht durch statische Störungen verursachte Arthritis deformans, die nach ihm »viel häufiger als die posttraumatische und postinfektiöse« ist (93, p. 370, 371), mit der vasculären Theorie WOLLENBERG's in Einklang zu bringen. Er ließ jetzt »dahingestellt sein«, »ob die Atrophie des am inkongruenten Gelenk außer Kontakt befindlichen Teiles der Knorpelflächen die Arthritis deformans einleitet oder ob . . . die Kapselverdrehung infolge der Gelenkinkongruenz den durch sie zum Gelenk tretenden und für die Ernährung des Gelenkes überaus wichtigen Gefäßen einen solchen funktionellen Widerstand entgegensetzt, daß die Muscularis sich analog den WOLLENBERG'schen Befunden verdickt und dann sämtliche von WOLLENBERG beschriebene Befunde folgen.« PREISER fügte bei, daß nach seiner Ansicht beides vorkomme (93, p. 373), und, was die genannten sekundären Formen der Arthritis deformans anlangt, so erklärte PREISER, er könne sich WOLLENBERG's Ansicht über Arthritis deformans nach infektiösen Arthritiden und nach Luxationen »voll und ganz bis auf kleine Differenzen anschließen« (93, p. 379).¹

Übereinstimmend kommt bei alledem in den vorher skizzierten Ansichten WOLLENBERG's und PREISER's, gleichwie auch in der bereits im Vorausgehenden (p. 33 [97]) angeführten einschlägigen Äußerung AXHAUSEN's eine ausgesprochene Hinneigung zu der einstens schon von ROSER und anderen

¹ Davon und überhaupt von der Einbeziehung der WOLLENBERG'schen Hypothese in seine statische Theorie ist PREISER in letzter Zeit in seinem Buche über die statischen Gelenkerkrankungen (93a) abgekommen, und zwar (siehe 93a, p. 6) infolge des für diese vasculäre Hypothese ungünstigen Ergebnisses der bereits (p. 33 [97]) erwähnten, mit WALKHOFF und EWALD veröffentlichten Untersuchungen (66c).

Zugleich wendete sich aber PREISER, indem er nun »das Krankheitsbild der gewöhnlichen Arthritis deformans und ihrer Vorstadien« als Folge einer »pathologischen Statik«, »einer pathologischen Gelenkflächeninkongruenz« darstellt, — von der er eine anatomische auch auf traumatischer Basis entstehende und eine habituell-funktionelle Form unterscheidet (93a, p. 4, 5) — davon ab, für die Entstehung der Arthritis deformans die früher (siehe p. 46 [110]) von ihm neben der »Nichtbenutzung« »der außer Artikulation befindlichen Knorpelflächen« in Betracht gezogene »Schädigung der noch in Artikulation befindlichen Knorpelflächen durch relative Überlastung« (85, p. 594) verantwortlich zu machen.

PREISER verfolgt jetzt hauptsächlich den Gedanken, daß eine »Störung der Statik«, »das häufige Zwischenglied zwischen Trauma und Arthritis deformans«, »das Gelenk erst ihrerseits zur Arthritis deformans disponierte« (93a, p. 4), sowie daß bei beiden von ihm unterschiedenen Arten der Gelenkflächeninkongruenz das Gelenk »zu einer sekundären Arthritis deformans disponiert« wird (93a, p. 6). Er läßt im übrigen in betreff der bei beiden besagten Formen der Gelenkflächeninkongruenz bestehenden Disposition zu Arthritis deformans »vorläufig dahingestellt sein«, ob »zunächst der nicht belastete, außer Kontakt gedrehte Teil der Knorpelfläche atrophiert, auffasert und die Kapselveränderungen (Lipoma arborescens) dann erst später folgen; oder ob zunächst durch die Verdrehung des Kopfes auch die Gelenkkapsel (so) verdreht und anders gespannt wird« (93a, p. 6). In diesen Beziehungen kommt für PREISER nur die Vorstellung in Betracht, daß »das inkongruente Gelenk gerade an einer Stelle, wo eine Knorpelkalotte frei von der schützenden Pfanne, nur von der Haut oder Muskulatur bedeckt, dem Trauma sich darbietet«, »viel leichter Knorpelverletzungen, Absprengungen und Einrisse« erfährt, und daß »auch die Kapsel anders gespannt, beziehungsweise verdreht« einem Gelenktrauma »einen veränderten Boden für seine schädigende Wirkung« abgibt (93a, p. 7, 8). Auf diese Art könne es zu einer »Kapseldegeneration«, beziehungsweise zu einer »Knorpeldegeneration« kommen und diese »eine Arthritis deformans einleiten« (93a, p. 8).

Betreffs der Vorgänge, durch die unter solchen Verhältnissen auf Grund der Gelenkflächeninkongruenz die Veränderungen der Arthritis deformans entstehen sollen, beschränken sich PREISER's Annahmen auf die Randwulstbildungen, die er dabei durchwegs als »Osteophytenbildung« bezeichnet.

PREISER, der letztere bei seinen der Hauptsache nach auf Röntgenaufnahmen beruhenden Untersuchungen als »eines der hervorstechendsten Symptome der Arthritis deformans« würdigt, hält dabei den Nachweis für erbracht, »daß die Osteophytenbildung die primäre Gelenkflächeninkongruenz auszugleichen sucht, also gewissermaßen einen Selbstheilungsprozeß der Arthritis deformans darstellt« (93a, p. 8), womit »ein Beweis mehr« gegeben sei, »daß die Arthritis deformans den Namen »statica« vollauf verdient« (93a, p. 9, vgl. p. 79, 91, 165).

(vgl. p. 7, 8 [71, 72]) vertretenen Auffassung der Arthritis deformans als eines »Ausganges« der chronischen Gelenkprozesse zum Ausdruck, die bei diesen Autoren ebenso wie seinerzeit bei ROSER (vgl. p. 15 [79]), bis zu einer mehr oder minder entschiedenen Negierung der Arthritis deformans als eines spezifischen, primär und idiopathisch vorkommenden Gelenkleidens gedeiht, wenngleich letzterer Form in den Einteilungen, die WOLLENBERG (58) und PREISER (94) in ätiologischer Beziehung entwerfen, noch immer eine Rolle belassen erscheint.

So ist in PREISER's Einteilung der »idiopathischen« Arthritis deformans coxae »infolge« congenitaler Dysarthrie oder abnormaler Pfannenstellung oder anderer statischer Mißverhältnisse (wie zum Beispiel Schenkelhalsfraktur, Coxa vara, genu valgum, crura vara, pedis plani) die erste Stelle vor der »neuropathischen« und vor der »traumatischen« und »sekundären Arthritis deformans coxae nach Ablauf andersartiger Entzündungen« eingeräumt, doch bezeichnet PREISER als fraglich, ob es eine rein primäre Arthritis deformans coxae gibt, »wie es die landläufige Ansicht ist«, indem er die Überzeugung ausspricht, »daß jede Arthritis deformans coxae nur sekundär entstehen kann« (94, p. 623),

Die Einteilung WOLLENBERG's zählt als verschiedene Gruppen der an erster Stelle genannten »reaktiven, sekundären« Arthritis deformans: die im Senium, nach Traumen, nach entzündlichen Gelenkprozessen, bei metastatischen Knochentumoren, bei congenitalen oder erworbenen Difformitäten und bei Neuropathien auf und nennt dann an zweiter Stelle die »scheinbar spontane, primäre« Arthritis deformans. WOLLENBERG's bekennt sich überdies geradezu zum Glauben, »daß diese scheinbar primäre, sogenannte spontane Arthritis deformans (genuine, idiopathische Arthritis deformans) bei genauerer anatomischer Nachforschung sich auch als eine sekundäre Form herausstellen wird« (58, p. 3).

Ebenderselben Auffassung neigt, wie bereits hervorgehoben wurde, auch AXHAUSEN zu (vgl. 66a, p. 109).

Was noch die ätiologischen Anschauungen KÖNIG's anlangt, so ist zu dem aus seiner Abhandlung 91, bereits (p. 46 [110]) Mitgeteilten nachzutragen, daß auch nach ihm »auf dem Boden einer Gewalteinwirkung oder in einem durch entzündliche Prozesse schwer veränderten Gelenk nach Ausheilung der Entzündung« die Krankheit ihre Endstadien erreicht, »zu welchen, wie KÖNIG beifügt, wohl an der Hüfte auch das Malum coxae senile gerechnet werden muß« (91, p. 319).

Bemerkenswerter Weise betont dabei KÖNIG, in Übereinstimmung mit ADAMS und anderen (vgl. p. 7, 14 [71, 78]), daß »das Greisenalter« »als Ursache der Krankheit nicht anzuerkennen sei« (91, p. 319).

Besonders hervorzuheben ist aber KÖNIG's Überzeugung, »daß die Krankheit einen meist sehr langsamen, lange Zeit milden Verlauf hat« (91, p. 324), und »das Malum coxae senile« »schon bei dem Jüngling oder dem Mann begonnen« habe (91, p. 319). Eine Anschauung, die sich sowohl mit den Ansichten und Überlegungen einiger der ersten Untersucher, so mit denen WERNHER's (12, p. 35) (vgl. p. 10 [74]) und SCHÖMAN's (13, p. 162), (vgl. p. 11 [75]), als auch mit den schon angeführten Darlegungen BENEKES' sowie NICHOLS' und RICHARDSON's deckt (vgl. p. 35 und p. 40 [99 und p. 105]), und auf die man für die Erklärung so vieler Befunde bei Arthritis deformans von vornherein angewiesen ist.

Hiermit wären wir am Schlusse der Mitteilungen angelangt, die aus der Literatur der Arthritis deformans erforderlich waren, um eine Feststellung jener Fragen und Aufgaben zu unternehmen, auf die es bei den hier vorzulegenden Untersuchungen ankommt. Für die Zusammenfassung dieser Fragen und Aufgaben und zur Feststellung des Arbeitsplanes der Untersuchungen läßt sich in zweckdienlicher Weise an den, wenn auch nicht in ganzem Umfange, so doch zu einem großen Teil, zutreffenden Satz anknüpfen, den KÖNIG in seiner letzten Veröffentlichung aussprach.

KÖNIG sagt hier: »Somit wissen wir über die Ätiologie der sogenannten spontanen Arthritis deformans nichts« und »ebensowenig wie über die Ätiologie haben wir sichere durch pathologisch-

anatomische Untersuchungen oder wenigstens durch das Röntgenbild kontrollierte Beobachtungen über die ersten Symptome der Krankheit, bevor schwere Deformation eingetreten ist, und über den ersten Verlauf und die Dauer des Leidens« (91, p. 319, 320).

Schon mit Rücksicht auf die oben berichteten von klinischer Seite gehegten Zweifel, aber auch an sich, kann nur im Studium der spontan entstandenen Arthritis deformans das eigentliche und erste Aufgabenfeld der durchzuführenden Untersuchungen erblickt werden, und es ist der Bereich seniler Fälle, in dem man hierzu am ehesten, bei entsprechender Sicherung vor Verwechslung mit sekundär entstandenen Arthritis deformans-Veränderungen, Gelegenheit gewärtigen wird.

Dabei ist, ebenfalls schon an sich, aber auch in Einklang mit der von klinischer Seite gegebenen Anregung, voranzustellen die Untersuchung der geringstgradigen Fälle, die noch dem freien Auge genügend deutlich die unter allen Umständen für die Arthritis deformans charakteristischen Wulst- und Höckerbildungen am Gelenkknorpelrande oder auch an anderen Gelenkstrecken darbieten.

Es war bei Sammlung des geeigneten Untersuchungsmaterials das Augenmerk zunächst auf das Hüftgelenk zu richten, das allerdings, wie in manchen Darlegungen der Literatur (so bei ECKER, WEICHSELBAUM, KIMURA, auch VOLKMANN und anderen) hervortritt, an Häufigkeit der Erkrankung hinter dem Kniegelenk zurücksteht, aber dafür auch nicht so sehr wie letzteres durch die besondere Veranlagung zur Entstehung der örtlichen Substanzverluste von Usuren oder sogenannten Ulcerationen die Verfolgung der gestellten Aufgabe von vornherein zu erschweren geeignet ist.

Den Schwierigkeiten, die sich, wie WEICHSELBAUM's Ergebnisse belegen, der Scheidung der senilen Veränderungen von denjenigen ausgesprochener Arthritis deformans entgegenstellen, muß ja ebenso wie einer vorzeitigen Aufwerfung der Fragen SCHÖMAN's (siehe p. 12 [76]) und damit auch der Frage der partiellen Arthritis deformans ausgewichen werden, solange noch der entsprechend gesicherte Einblick in das in differentialdiagnostischer Beziehung in Betracht kommende Verhalten bei typischer Arthritis deformans mangelt.

Für diese Absicht war am ehesten Förderung zu gewärtigen in geringgradigen Fällen sogenannter hyperplastischer Arthritis deformans und andererseits unter jenen Verhältnissen, die bereits, namentlich in den Untersuchungen ZIEGLER's, aber auch in VOLKMANN's, WERNHER's und ROSER's Erörterungen, besondere Beachtung fanden, nämlich in Fällen, in denen sich unter dem erhalten gebliebenem Gelenkknorpel, also subchondral und in mehr oder minder örtlicher Begrenzung, an den betreffenden Gelenkköpfen Gestaltabweichungen bemerkbar machen.

Unter solchen Umständen sind auch, wie schon von den genannten früheren Untersuchern des Gegenstandes in Betracht gezogen wurde, am ehesten Befunde zu gewinnen, die eine mikroskopische Charakterisierung der Anfangstadien der Arthritis deformans und eine Vorstellung von den Vorgängen hierbei ermöglichen.

Jedenfalls ist damit ohne weiteres als Hauptaufgabe solcher Untersuchungen auch die Verfolgung der Frage nach dem Vorkommen und nach der pathogenetischen Bedeutung der regressiven Knochenveränderungen gegeben, denen ZIEGLER und seine Anhänger den wesentlichen oder doch einen hauptsächlichsten Anteil an den Vorgängen bei der Arthritis deformans zuschreiben, und in denen RIMANN im besonderen das Charakteristische der von ihm unterschiedenen und geschilderten sogenannten atrophischen Form der Arthritis deformans erblickt.

Unter einem ist hier mit der Frage nach den subchondralen Vorgängen, nach ihrer Art und ihren Beziehungen zu den Veränderungen des Gelenkknorpelüberzuges die alte Streitfrage zum Gegenstande der Untersuchungen gemacht, ob Veränderungen des Gelenkknorpels (im Sinne ECKER's oder ROSER's, FOERSTER's HEIN's, VOLKMANN's, WEICHSELBAUM's oder BENEKE's und auch WALKHOFF's und KAUFMANN's sowie NICHOLS' und RICHARDSON's) oder ob Veränderungen in den subchondralen Knochengebieten (im Sinne der zahlreichen Autoren, die in dieser Richtung bereits ZIEGLER vorausgingen, wie WERNHER's und auch NÜSCHELER's, besonders aber ROKITANSKY's, SCHÖMAN's, BROCA's, ferner im Sinne KIMURA's und anderer Anhänger ZIEGLER's, einschließlich

STEUERNTHAL's, RIMANN's und WOLLENBERG's und anderer) bei der Arthritis deformans die primäre Rolle zukommt.

Eingeschlossen in diese Frage ist dabei auch die Stellungnahme zu der in der Richtung einschlägiger Vermutungen STEUERNTHAL's von WOLLENBERG ausgearbeiteten vasculären Hypothese und zu der daraufhin durch AXHAUSEN entworfenen Anschauung von der ursächlichen Bedeutung hypothetischer primärer Knochen- oder Knorpelnekrosen für die Entstehung der Veränderungen der Arthritis deformans.

Weiters obliegt solchen Untersuchungen auch die Aufgabe, wenn sie unter den regressiven Veränderungen zugleich denen der Atrophie des Knochens besonderes Augenmerk zuzuwenden haben, hierbei namentlich den von KIMURA und neuerer Zeit in ZIEGLER's Darlegungen der Knochenatrophie zugeschriebenen Folgewirkungen nachzugehen, als welche von diesen Autoren Zusammenhangsstörungen und Formabänderung an den Gelenkköpfen, vor allem in betreff ihrer Randgebiete aufgestellt sind.

In letzterer Beziehung, nämlich in Betreff der Genese der Randwulstbildungen, ist dabei nicht nur zu deren eben angeführter Auffassung als Deformationen, die durch Knochenatrophie ermöglicht werden, wie es im Sinne der Randumkrepelungen KIMURA's und ZIEGLER's liegt, Stellung zu nehmen, sondern auch zu der seit ECKER, ROSER und MEYER, ROKITANSKY, BROCA, FOERSTER, WEBER, HEIN und so auch von STEUERNTHAL und WALKHOFF und PREISER in letzter Zeit begünstigten Auffassung der Randwulstbildungen als Osteophytbildungen; ferner ist hierbei auch in die Untersuchung der VOLKMANN'schen, bereits von WEICHSELBAUM bestrittenen Ansicht einzutreten, nach der es sich bei den Randwülsten der Arthritis deform. um die Verknöcherung hyperplastischer Knorpelbildungen handeln soll.

Schon für die Verfolgung der Fragen, die sich auf die Randwulstbildungen beziehen, erweist sich das Untersuchungsmaterial geringgradiger Fälle als unzureichend.

Ganz besonders ist man aber auf die Untersuchung von Fällen hochgradiger Arthritis deformans in betreff vieler anderer Fragen angewiesen, denen seit jeher, auch schon in den frühesten Beschreibungen die Aufmerksamkeit zugewendet erscheint.

Auf Grund der bei der Untersuchung geringgradiger Fälle gewonnenen Einblicke läßt sich dabei auch der auf WERNHER und bis auf LISTON zurückreichenden Frage der Vascularisation des Gelenkknorpels bei Arthritis deformans sowie der Frage seiner Verknöcherung nähertreten; und zugleich mit letzterer auch der Frage nach den von WERNHER und besonders von MEYER und NÜSCHELER aufgestellten Beziehungen der Verknöcherungsvorgänge des Gelenkknorpels zur Entstehung der Schliffflächen bei hochgradiger Arthritis deformans. Im Bereiche solcher Untersuchungen liegt dann auch die ebenfalls weit — bis zu BELL's, SMITH's und TODD's Schilderungen — zurückreichende Frage der Lochbildung in den Gelenkköpfen, in denen ADAMS ein anatomisches Charakteristikum der Arthritis deformans, COLLES und SCHÖMAN die Wirkung eines eigentümlichen höhlenartigen Schwundes erblickten, wobei bereits diesen Autoren und ebenso auch ROKITANSKY und BROCA die Tatsache des Nebeneinandervorkommens von solchem Knochenschwund und von Knochenneubildung auffiel.

Es handelt sich bei jenen auffälligen Befunden der Untersuchungsobjekte offenbar, wenigstens der Hauptsache nach, um die seit ZIEGLER's mikroskopischen Untersuchungen als Cystenbildungen bekannt gewordenen Veränderungsstellen, die demnach gleich wie die von ZIEGLER an Objekten hochgradiger Arthritis deformans beschriebenen Enchondrombildungen und fibrösen Herde einen Gegenstand der Fragestellung bei den vorliegenden Untersuchungen bilden.

An den in solchen Fällen sich ergebenden Befunden haben sich auch die bei den Untersuchungen geringgradiger Arthritis deformans erworbenen Erkenntnisse zu erproben, und an ihrem Einklang die zur Erklärung der Arthritis deformans aufgestellten Ansichten sich zu bewahrheiten.

Erst auf so gewonnener Grundlage können die weiteren Fragen in Angriff genommen werden, die in betreff der Arthritis deformans in Betracht kommen, und deren Schicksal einerseits von der in diesen Untersuchungen angestrebten diagnostischen Begriffsbestimmung und Abgrenzung der Arthritis deformans, andererseits von der bisher ebenfalls noch des entsprechenden Ausbaues entbehrenden Kenntnis der

mikroskopischen Befunde abhängt, die die Gelenke beim Bestande von Knorpelulcuren oder sogenannten Knorpelulcerationen aufweisen. An dieselbe Voraussetzung ist die Ausmittlung von Fällen der sogenannten sekundären Arthritis deformans der Autoren und ihrer Entstehungsbedingungen geknüpft, ferner die differentialdiagnostische Sicherstellung juveniler Arthritis deformans-Fälle und im Besonderen gewisser Befunde dabei, die auf Stillstand zu beziehen wären; endlich auch gegebenenfalls die Sicherstellung des Vorkommens von mit fibröser Ankylosierung kombinierter Arthritis deformans und das Studium der solchen seltenen Ausgängen der Arthritis deformans zugrunde liegenden Verhältnisse.

Erst mit Erfüllung beider vorhin genannter Bedingungen ergeben sich dann auch die Voraussetzungen für die Klärung der Frage des *Malum coxae senile* und seiner im besonderen durch FOERSTER (28, p. 1003) und durch ZIEGLER (38, p. 511) betriebenen, ferner auch von VOLKMANN's Standpunkt aus (siehe p. 17 [81]), beziehungsweise 31, p. 566, 567) durchgeführten und noch in den Mitteilungen STEURNTHAL's und RIMANN's hervortretenden Abtrennung von der Arthritis deformans, ferner für die Lösung der einschlägigen Fragen, die sich auf Vorkommen und Begriffsbestimmung einer partiellen Arthritis deformans (VIRCHOW, POULET und VAILLARD) und im Zusammenhang damit auch auf die Osteochondritis dissecans KÖNIG's beziehen.

Da die Verfolgung mancher der genannten Fragen naturgemäß von den Zufälligkeiten der Gewinnung des betreffenden mehr oder minder seltenen Untersuchungsmateriales abhängt, so kann ihre entsprechend eingehende Bearbeitung nur im Verlaufe längerer Zeit und nicht im Rahmen vorliegender Abhandlung stattfinden, deren Hauptaufgabe dadurch zu sehr in den Hintergrund gedrängt und deren Veröffentlichung dabei zu sehr verzögert würde.

Es sollen daher die Ergebnisse, zu denen ich hinsichtlich der verschiedenen zuletzt angeführten Fragen bisher gelangen konnte, nur nebenbei im Verlaufe der Mitteilungen dieser Abhandlung nach Tunlichkeit gestreift werden.

Zum Schluß der vorliegenden Einleitung sei nun nur noch der besonderen Anforderungen gedacht, die bei diesen Untersuchungen in betreff ihrer Methodik in Betracht kommen.

Es bietet sich sowohl bei geringgradigen als auch bei hochgradigen Fällen von Arthritis deformans nur dann Aussicht auf Erkenntnis der hierbei sich findenden Veränderungen, gleichwohl bezüglich ihres örtlichen Zusammenhanges wie auch betreffs ihrer kausalen Beziehungen, wenn ihr Studium an Übersichtspräparaten betrieben wird, die zu mikroskopischen Untersuchungen auch bei Anwendung starker Vergrößerung geeignet sind.

Diese Schnittpräparate müssen aber überdies auch zur Beurteilung gewisser besonderer Fragepunkte der Untersuchungen völlig geeignet sein. So zum gesicherten Nachweise etwaiger im Sinne der Annahmen KIMURA's unter atrophischen Verhältnissen bei Arthritis deformans in Betracht kommender Kontinuitätsstörungen und Lageveränderungen im Bereiche der Knochenknorpelgrenze. Hierfür liegt die Voraussetzung in einer in der ganzen Ausdehnung der Objekte gleichmäßig und bis zur Herstellbarkeit feiner Schnitte durchgeführten Entkalkung und in sorgfältiger vor jeglicher nachträglichen inneren Verschiebung oder Lockerung der Schnitteile sichernden Celloidineinbettung der betreffenden zur Untersuchung herausgeschnittenen oder herausgesägten Stücke oder Scheiben.

Es braucht wohl kaum in letzterer Beziehung hervorgehoben zu werden, daß die von den Sägeschnitt-Oberflächengebieten solcher Scheiben gewonnenen Präparate wegen der innerhalb ihrer Markräume liegenden Sägespäne keine verwendbaren Befunde wohl aber Artefakte liefern, die als solche allerdings leicht zu erkennen sind, aber trotzdem zur Aufstellung einer besonderen Resorptionsart, der sogenannten »lamellosen Abspaltung« verführt haben (siehe Literaturnotiz LVIII).

Noch einer besonderen Anforderung muß bei den Untersuchungen, und zwar ebenfalls mit Rücksicht auf die Frage nach dem Vorkommen der von ZIEGLER und seinen Anhängern beschriebenen regressiven Knochenveränderungen, entsprochen werden, insofern darunter ja auch eine halisteretische Kalkberaubung, eine von ihnen als Homogen- und Körnigwerden und als Erweichung bezeichnete sowie auch eine bei diesen

Autoren für metaplastische Knochenveränderungen in Anspruch genommene hypothetische Kalkberaubung eine bedeutende Rolle spielt.

Es war den Voraussetzungen zu entsprechen, von denen der Nachweis der fraglichen Veränderungen und ihre Beurteilung wesentlich abhängen.

Der näheren Verfolgung letzterer Aufgabe vor allem wurde bei Inangriffnahme der dieses Thema in sich einbeziehenden Preisaufgabe von Herrn Dr. H. PEGGER besondere Aufmerksamkeit zugewendet, wie seine als II. Abschnitt dieser Abhandlung eingefügten Auseinandersetzungen »Über die in Anwendung gezogenen Untersuchungsmethoden« belegen, denen als III. Abschnitt die von ihm geschilderten und photographisch illustrierten anatomischen Befunde der in Untersuchung gezogenen Gelenkkörper zu folgen haben, worauf ich dann im IV. Abschnitt die von mir aufgenommenen mikroskopischen Befunde zur Darlegung bringe.

II. Über die in Anwendung gezogenen Untersuchungsmethoden.

(Aus der Preisarbeit Dr. H. PEGGER's.)

Um den verschiedenen regressiven Veränderungen nachzugehen, die dem Knochen bei der Arthritis deformans von den Autoren zugeschrieben werden, muß ebensowohl die Darstellung und die Beurteilung der Knochenzellen und ihrer Ausläufer als auch die Erkenntnis der in der Knochengrundsubstanz bestehenden Verhältnisse angestrebt werden. Es bieten sich nach beiden Richtungen hin eine Anzahl von methodischen Wegen und insbesondere eine Reihe von Färbungsmethoden dar; unter allen Umständen konnte aber hierbei, da die Anfertigung von Knochenschliffen in keiner Beziehung empfehlenswert war, nur an die Herstellung von Schnittpräparaten gedacht werden. Auch dafür gab es eine Anzahl von Möglichkeiten: es konnten zur Untersuchung mehr örtlich beschränkter Stellen von den betreffenden Knochen- und Gelenkteilen nach vorausgegangener Fixierung ihrer zelligen Elemente (durch Alkohol oder durch Formol, oder durch andere Mittel, wie zum Beispiel durch reine oder mit Formol versetzte MÜLLER'sche Flüssigkeit) Gefriermikrotomschnitte gemacht werden, wobei man aber selbstverständlich auf allerlei bei diesem Verfahren entstehende Zusammenhangsstörungen gefaßt sein mußte. Oder es konnten den betreffenden Objekten vor der Anfertigung der Gefriermikrotomschnitte durch länger dauernde Behandlung mit MÜLLER'scher Flüssigkeit, nach der von POMMER (40, Sonderabdruck, p. 21, 42, 118, 45, p. 20) besonders benutzten Methode, die Kalksalze unvollständig entzogen werden, so daß sie zur Anfertigung dünner und in ihrem Zusammenhang nicht gestörter Schnitte geeignet sind, und dabei doch — was den Hauptvorteil dieser Methode ausmacht — den Unterschied zwischen kalkhaltigen und kalklosen Gebieten der Knochengrundsubstanz noch hervortreten lassen.

Zur Anfertigung großer und zugleich dünner Übersichtspräparate, wozu diese Verfahren nicht geeignet sind, mußten aber den betreffenden Objekten vorher die Kalksalze, sei es durch die von v. EBNER (42, p. 10) verwendete salzsäurehaltige Kochsalzlösung, sei es durch die von J. SCHAFFER (95) besonders empfohlenen stärkeren wässerigen Salpetersäurelösungen oder nach einer andern Entkalkungsmethode vollständig entzogen werden.

Und zur vollständigen Sicherung vor Zusammenhangsstörungen der Hart- und Weichgebilde der Untersuchungsobjekte konnte auch nicht die Anfertigung von Gefriermikrotomschnitten genügen, sondern kam hauptsächlich und in weit umfassenderem Maße die Herstellung von Mikrotomschnitten nach vorausgegangener Einbettung in Celloidin in Betracht. Es wird noch im weiteren Verlaufe dieses Abschnittes von den bezüglich der Behandlung der Celloidinschnitte gebotenen Möglichkeiten sowie auch von den eingeschlagenen Entkalkungsverfahren im einzelnen zu sprechen sein.

I.

Die erste Aufgabe ist, des näheren über die in Anwendung gezogenen Färbungsmethoden, und zwar zunächst über die zur Färbung der Knochenzellen, beziehungsweise der Knochenkörperchen und ihrer Ausläufer verwendeten Methoden zu berichten.

Zum Zweck einer präzisen Färbung der Knochenzellen, im Besonderen ihrer Kerne, deren Darstellung für den Nachweis nekrotischer oder sonstiger degenerativer Veränderungen im Knochen von besonderer Wichtigkeit ist, bewährte sich wie bei anderen Geweben so auch betreffs des Knochens in jeder Beziehung das Hämatoxylin FRIEDLÄNDER's und das Hämatoxylin DELAFIELD's. Auch die Färbung von GIESON's erwies sich in manchen Fällen als vorteilhaft. Um Fettdegenerationen der Knochenzellen zu erkennen, wurde zu dem bekannten Verfahren gegriffen, Gefrierschnitte mit Sudan III

oder auch mit Scharlachrot, beziehungsweise mit Osmiumsäure zu färben. Auch die Darstellung der Knochenkörperchen und ihrer Ausläufer durfte mit Hinblick auf die gestellte Frage der regressiven Veränderungen nicht vernachlässigt werden, und es wurden zu diesem Zweck die zwei von SCHMORL (96) hierfür angegebenen Färbungen in Anwendung gezogen (siehe Literaturnotiz LIX).

Die Präparate, die nach diesen beiden Methoden hergestellt werden, bieten außer der Darstellung der Knochenhöhlen und ihrer Ausläufer auch ein klares Bild der Knochenstruktur, sogar in Betreff der Durchschnitte der Knochenfibrillen in den quer oder schräg oder der Länge nach getroffenen Bündeln, und außerdem gibt besonders die erste Methode eine gute Kernfärbung des Knochenmarkes und der übrigen Gewebe der Schnitte.

Zur Sichtbarmachung der Knochenkörperchen und ihrer Ausläufer und im besondern der fibrillären Knochenstruktur genügen aber auch nichtgefärbte Schnitte von in MÜLLER'scher Flüssigkeit schnittfähig gemachten Knochen, wenn man sie gemäß dem von POMMER (45, p. 22) empfohlenen Verfahren in schwach lichtbrechenden Medien, zum Beispiel in Kali aceticum oder in Glycerin, untersucht und den stark aufhellenden Canadabalsam vermeidet, der die Knochenstruktur zu sehr verwischt, sofern nicht letztere durch besondere Einwirkungen, wie eben zum Beispiel bei den beiden SCHMORL'schen Methoden deutlich gemacht ist.

Insoweit es mit dem betreffenden Färbungsverfahren verträglich war, wurden daher sowohl die Gefriermikrotomschnitte als auch die Celloidinschnitte in Glycerin aufgelegt. In letzterer Beziehung sei hier angeführt, daß das Auflegen der Knochenschnitte in Glycerin häufig Schwierigkeiten macht.

In Gefrierschnitten und auch in Celloidinschnitten, denen etwa zum Beispiel zwecks ihrer Färbung mit Anilinfarbstoffen das Celloidin in Äther-Alkohol entzogen werden mußte, setzen sich nämlich, und zwar besonders leicht und häufig im Maschenwerk der Spongiosa, kleinste Luftblasen an. Es empfiehlt sich deshalb, die Schnitte aus gekochtem Wasser bei zirka 30 bis 40° C auf den Objekträger zu bringen, sie gleich mit dem Deckglas zu bedecken und hierauf das Glycerin von der Seite aus durch Capillarwirkung eindringen zu lassen.

Übrigens schließt man auch Celloidinschnitte, denen das Celloidin nicht entzogen ist, am besten auf diese Weise in Glycerin ein, weil das Celloidin, wenn man kaltes Wasser verwendet, spröde und starr wird und leicht Falten bildet.

Unter allen Umständen müssen die Knochenschnitte, um die verschiedenen erwähnten Färbungen und insbesondere die SCHMORL'schen gut ausführen zu können, in möglichster Dünnhheit hergestellt werden.

Zu letzterem Zwecke und zwar im Besondern, wenn es sich um die Anfertigung großer Übersichtsschnitte handelt, ist unbedingt vollständige Entkalkung der betreffenden Objekte nach den schon genannten Methoden erforderlich, unter welchen sich immer wieder namentlich die v. EBNER's bewährte (siehe Literaturnotiz LX), wenn nicht im Interesse der Abkürzung der zur Entkalkung erforderlichen Zeit die Anwendung der Salpetersäure notwendig wurde (siehe Literaturnotiz LXI).

II.

Im weiteren soll nun zur Besprechung der zum Studium der Knochengrundsubstanz, und zwar insbesondere ihres Kalkgehaltes geeigneten und bei diesen Untersuchungen verwendeten Methoden übergegangen werden.

Da, wie gesagt, von der Untersuchung von Knochenschliffen abzusehen war, so konnte es sich in dieser Beziehung nur einerseits um die schon erwähnte Anfertigung von Schnitten nach unvollständiger Entkalkung durch MÜLLER'sche Flüssigkeit handeln, welche Methode, wie gesagt, ohne weiteres oder bei bloßer Färbung mit Ammoniakkarmin bezüglich des Kalkgehaltes, seines Grades und seiner Verteilung sehr brauchbare Bilder darbietet, oder andererseits um Färbungsmethoden, die auch an nach vollständiger Entkalkung hergestellten Schnitten noch ein Urteil darüber ermöglichen, ob ein Knochen- oder gegebenen Falles ein Knorpelgebiet kalkhaltig oder bereits vor der Anwendung der betreffenden Entkalkungsmethode kalklos gewesen ist. Ebenso wie zu dieser letzteren Unterscheidung mußte man hiebei auch dazu imstande sein, unvollständig kalkhaltig gewesene, im besondern körnig-krümelig

verkalkte Stellen im Knochen sichtbar zu machen, die ja bezüglich der von manchen Autoren beschriebenen körnigen Veränderungen im Knochen bei Arthritis deformans von Belang sind.

Von den Methoden, die in diesen Beziehungen in Betracht kommen sollten, mußte dabei verlangt werden, daß sie überhaupt die Strukturverhältnisse des Knochens und aller in Betracht kommenden Gewebe genügend deutlich erkennen lassen, um auch über die Bilder jener regressiven Veränderungen der Knochengrundsubstanz ein Urteil zu gewähren, bei denen es sich nach den Autoren um ihre metaplastische Umwandlung zu faserigem Bindegewebe oder zu Knorpelgewebsarten handeln soll.

Zur Aufstellung derartiger Gewebsübergänge sahen sich die Autoren besonders durch die Bilder veranlaßt, die sich bei der üblichen mit Carmin oder mit Eosin kombinierten Hämatoxylinfärbung ergeben, einer Färbung, die ebenfalls mehr minder häufig bei den vorliegenden Untersuchungen zur Anwendung gelangte, der jedoch zur Entscheidung in, den Kalkgehalt betreffenden Fragen keineswegs eine besondere Brauchbarkeit zugesprochen werden kann; denn Art und Grad der Färbung der Knochen- substanz mit Carmin und des Knorpels mit Hämatoxylin sind hierbei sehr von der Art und dem Grade der entkalkenden Einwirkungen abhängig, die man verwendet hat, um die Knochen schnittfähig zu machen.

In dieser Beziehung braucht hier nur auf die Erörterungen hingewiesen zu werden, die sich bei POMMER (40, p. 42 und 45, p. 19) in betreff der Unsicherheit und der Bedingungen dieser schon von STRELZOFF (98) im Sinne seiner Metaplasieanschauungen verwendeten Methode vorfinden (siehe Literaturnotiz LXII).

Als die sicherste und einfachste Methode zur Sichtbarmachung der im Knochen bestehenden Verschiedenheiten des Kalkgehaltes ist unter allen Umständen die schon wiederholt erwähnte Behandlung der Knochen mit MÜLLER'scher Flüssigkeit zu bezeichnen, wenn sie nicht über das zur Anfertigung entsprechend dünner Schnitte erforderliche Maß ausgedehnt wird.

An Präparaten von mit MÜLLER'scher Flüssigkeit schnittfähig gemachten Knochen läßt sich der kalkhaltige Knochen vom kalklosen ohne weitere Färbung leicht unterscheiden.

Die kalkhältige Knochensubstanz zeigt in den gemeinten Schnitten, falls sie in Wasser, Kali aceticum oder überhaupt in Medien von geringen Brechungsexponenten untersucht werden, wie POMMER (45, p. 22) darlegte, »ein dichtes homogenes, starr glänzendes Aussehen«, indem sie ja »ihre Struktur viel weniger scharf und deutlich hervortreten« läßt als die kalklosen Knochenpartien; diese letzteren zeigen unter solchen Umständen ihre fibrilläre Struktur sehr deutlich und zwar so deutlich, wie wenn man Knochen nach dem in v. EBNER's grundlegenden Untersuchungen eingeschlagenen Verfahren (unter Verhinderung ihrer Quellung mittels Anwendung halbgesättigter Kochsalzlösung) vollständig entkalkt hat (siehe Literaturnotiz LXIII).

Unter solchen Umständen tritt demnach der Unterschied der kalkhaltigen und kalklosen Teile des Knochens an sich schon so deutlich hervor, daß die Carmintinction so behandelter Objekte, durch welche nur die kalklosen Anteile gefärbt werden — so sehr auch dadurch die »Auffindung sehr zarter kleiner kalkloser Knochenpartien« erleichtert (40, p. 42) und die übersichtliche Darstellung der Verschiedenheiten im Kalkgehalt solcher Knochenschnitte gefördert ist — doch keineswegs unbedingt erforderlich erscheint.

In Ergänzung der einschlägigen Angaben POMMER's über das Färbungsverfahren mit carminsaurem Ammoniak, dessen er sich seinerzeit an den von ihm mit freier Hand nach entsprechender Einwirkung MÜLLER'scher Flüssigkeit hergestellten Schnittpräparaten bediente (vgl. Literaturnotiz LXIV), sei hier angeführt, daß diese Methode, wenn man nach entsprechender Behandlung mit MÜLLER'scher Flüssigkeit die betreffenden Knochenstücke genügend auswäscht, auch bei Anfertigung von Gefriermikrotomschnitten und auch an in Celloidin eingebetteten Objekten gelingt.

Zur Erprobung der Behandlung der Knochen mit MÜLLER'scher Flüssigkeit und der nachherigen Färbung von aus freier Hand hergestellten Schnitten sowie von Gefrier- und Celloidinschnitten mit verschiedenen Carminarten wurden in der Zeit vom Juli bis Dezember 1909 am hiesigen pathologisch-anatomischen Institut und zwar an Stücken osteomalacischer Knochen ausgedehnte Versuche angestellt. Die betreffenden Knochenstücke hatten bis zur Erlangung guter Schnittfähigkeit in MÜLLER'scher

Flüssigkeit gelegen und waren dann in Alkohol oder Formalin aufbewahrt worden. Auch jetzt erwies sich von den verschiedenen in Benutzung gezogenen Carminarten das Ammoniakkarmin als das tauglichste, und es gaben dabei die direkt der MÜLLER'schen Flüssigkeit entnommenen und auch die nach Behandlung mit MÜLLER'scher Flüssigkeit in Alkohol aufbewahrten Objekte sowohl in mit freier Hand angefertigten als auch in Gefriermikrotomschnitten die schönsten Bilder. Schnitte, die von den in Formalin aufbewahrten Stücken stammten, verlangten ein längeres Verweilen in der Farbstofflösung, boten aber dann ebenfalls sehr schöne Färbungsunterschiede dar.

Die Knochenstruktur zeigen die aus MÜLLER'scher Flüssigkeit stammenden, mit Carmin gefärbten Knochenschnitte ebenso schön, ja viel natürlicher, als wenn man solche Schnitte etwa nach der oben angeführten zweiten Methode SCHMORL's färbt. Allerdings gibt aber letzteres Färbungsverfahren mit Thionin, dem die Differenzierung mittels Phosphorwolframsäure oder Phosphormolybdänsäure nachfolgt, wenn ihm in MÜLLER'scher Flüssigkeit unvollständig entkalkte Knochen unterzogen werden, gute Kontrastbilder zwischen den kalkhaltigen und kalklosen Knochenpartien, indem hiebei die ersteren rot, die letzteren blau bis blaugrün gefärbt erscheinen. Werden jedoch Schnitte von völlig unentkalkten in Alkohol aufbewahrten osteomalacischen Knochen dieser zweiten SCHMORL'schen Methode unterzogen, so erscheint im Gegensatz die kalklose Knochensubstanz (in Glycerinpräparaten) rot, die kalkhaltige blaßblau bis tiefblau.

Von besonderer Wichtigkeit für die Verfolgung der gestellten Aufgabe und nun noch zu besprechen sind hier aber die Methoden, nach denen auch an völlig entkalkten Knochen die vor der künstlichen Entkalkung bereits kalklos gewesenen Knochengebiete deutlich und mit Sicherheit erkennbar gemacht werden können, so daß sich damit diese von den kalkhaltig gewesenen Teilen gut und sicher unterscheiden lassen.

Zunächst wären da zu nennen die von POMMER angegebenen Färbungen mittels gewisser Anilinfarbstoffe, die er auf (mit freier Hand angefertigte) Schnitte von nach v. EBNER's Verfahren mit salzsäurehaltiger Kochsalzlösung vollständig entkalkten Knochen anwendete.

Es handelt sich hierbei um das — nun hauptsächlich an Gefriermikrotomschnitten erprobte — eigentümliche Verhalten der auf diese Art entkalkten Knochen gegenüber einer Reihe gewisser Anilinfarben nämlich gegenüber dem bläulichen und dem rötlichen Methylviolett, ferner gegenüber Dahlia, Violett-Parme, Safranin und gegenüber Methylgrün, das darin besteht, daß die Knochen, und zwar unter gewissen Umständen nur in ihren vor der Entkalkung kalkhaltig gewesenen Grundsubstanzgebieten den betreffenden Farbstoff, und zwar intensiv annehmen, während die bereits vor der Entkalkung kalklos gewesenen Teile ungefärbt bleiben (siehe Literaturnotiz LXV).

Was die gemeinten Umstände anlangt, so ist für das Gelingen dieser Anilinfarbenmethoden nicht gleichgültig, wie die Knochenstücke vorher aufbewahrt und behandelt worden sind.

Am besten gelingen die beschriebenen Färbungen, wenn die zu untersuchenden Knochenstücke bis zur Erlangung der Schnittfähigkeit in MÜLLER'scher Flüssigkeit liegen bleiben und hierauf erst in EBNER'scher Flüssigkeit ganz entkalkt werden; es zeigen dann die von solchen Knochen angefertigten Schnitte das oben geschilderte Verhalten gegenüber den genannten Anilinfarbstoffen: die kalkhaltig gewesenen Teile nehmen die Farben intensiv an, die schon vorher kalklos gewesenen Gebiete bleiben ungefärbt.

Wenn aber der Entkalkung in EBNER'scher Flüssigkeit Knochenstücke unterzogen werden, die durch lange Zeit (jahrelang) in Alkohol aufbewahrt waren, so ist das Ergebnis der Färbungen ein anderes, und zwar auch in dem Falle, wenn solche Stücke zunächst noch mit MÜLLER'scher Flüssigkeit behandelt und hierauf erst in der EBNER'schen entkalkt werden. Die Färbungen fallen unter solchen Umständen in umgekehrter Weise aus, das heißt, es färben sich jetzt die kalklos gewesenen Gebiete mit den betreffenden Anilinfarben, während die kalkhaltig gewesenen Knochenteile ungefärbt bleiben, was auch bereits von POMMER (45, p. 146, 147) angegeben ist.

POMMER sagt hierüber a. a. O. er habe, was das Gelingen der Färbungsmethoden anlangt, die Erfahrung gemacht, »daß der Alkohol im Vergleich zur MÜLLER'schen Flüssigkeit entschieden ungünstig einwirkt . . . es dauert die differentielle Färbung an

den Schnitten osteomalacischer Knochen, welche vor der Entkalkung nur in Alkohol lagen, und noch mehr an Schnitten solcher Knochen, welche im entkalkten Zustand längere Zeit in Alkohol aufbewahrt waren, nur kurze Zeit, wird sehr bald undeutlich, diffus oder wird sogar schon gleich bei Beginn der Farbstoffeinwirkung durch eine intensivere Tingierung der bereits vor der Entkalkung kalklos gewesenen Knochenpartien vertreten.«

Auch zur Ausprobung dieser Anilinfarbstoffmethoden wurden von mir zu Beginn dieser Untersuchungen, unter Mitwirkung des Präparators am hiesigen pathologisch-anatomischen Institute N. BOCK, eigene vergleichende Untersuchungen an osteomalacischen und rachitischen Knochen angestellt, und zwar in Kombination mit verschiedenen der modernen technischen Verfahren.

Zu diesen Versuchen wurden sowohl Knochen verwendet, die nach Vorbehandlung mit MÜLLER'scher Flüssigkeit, als auch ohne diese, nach vorausgehender Aufbewahrung in Alkohol oder auch in Formalin mittels v. EBNER's Methode entkalkt waren, und es kam dabei nicht nur Zerlegung in Gefrier-mikrotomschnitte, sondern auch (zwecks Anfertigung großer Übersichtsschnitte) Celloidin-Einbettung der nach v. EBNER entkalkten Knochenstücke zur Anwendung.

Auch durch das letztere Verfahren wurde der Erfolg der versuchten Färbungsmethoden nicht beeinträchtigt, sofern das Celloidin vor Anwendung der Anilinfarbstofflösungen mittels Äther-Alkohol entzogen wird, da es sich sonst ja intensiv mitfärbt.

Die Bemühungen waren dabei darauf gerichtet, das Celloidin in schonendster Weise aus den Schnitten zu entfernen, was am besten gelingt, wenn man die Celloidinschnitte durch vorherige stufenweise Übertragung in 70%, 95%, dann in absoluten Alkohol zur Celloidinauflösung in Äther-Alkohol vorbereitet und sie aus diesem wieder in die verschiedenprozentigen Alkohole, aber in umgekehrter Reihenfolge, zurückgibt.

Dieser Behandlung kann überdies mit großem Nutzen die Aufklebung der Celloidinschnitte auf die Objektträger nach dem Verfahren von OLT (100) unter Anwendung von Phenolgelatine und 10% Formalin vorausgeschickt werden.

Als Ergebnis aller dieser Versuche ist anzuführen, daß die Anwendung der genannten Anilinfarbstofflösungen zu demselben Erfolg führte, ob die Schnitte von in Formalin oder in MÜLLER'scher Flüssigkeit aufbewahrten Knochen herrührten, wenn sie nur in EBNER'scher Flüssigkeit vollständig entkalkt worden waren. Die vor der Entkalkung kalkhaltig gewesenen Knochenteile färbten sich intensiv, die bereits vor der Entkalkung kalklos gewesenen Knochengebiete blieben ungefärbt (wobei selbstverständlich das Bild der Knochenstruktur, im besonderen ihr fibrillärer Aufbau ungeändert deutlich ist, wie dies ja der Entkalkung mittels des v. EBNER'schen Verfahrens entspricht).

Umgekehrt fiel die Färbung aus, das heißt es nahmen die von vornherein und schon vor der Entkalkung kalklos gewesenen Teile des Knochens die genannten Anilinfarbstoffe an, während die kalkhaltig gewesenen Gebiete ungefärbt blieben, wenn die Objekte, wie schon unter Anführung der einschlägigen Erfahrungen POMMER's (45, p. 146) erörtert wurde, durch lange Zeit in Alkohol aufbewahrt waren, ehe sie mittels des EBNER'schen Verfahrens entkalkt wurden, woran sich, wie gesagt, auch dadurch nichts ändert, wenn solche (lange Zeit in Alkohol aufbewahrte) Knochen vor ihrer gänzlichen Entkalkung durch EBNER'sche Flüssigkeit für einige Zeit in MÜLLER'sche Flüssigkeit gelegt werden.

Ein dem umgekehrten Färbungsergebnis analoges Verhalten ist, nebenbei bemerkt, auch zu beobachten, wenn von durch viele Jahre in Alkohol aufbewahrten osteomalacischen Knochen im unentkalkten Zustande Schnitte angefertigt und in die besagten stark verdünnten Lösungen von rötlichem oder bläulichem Methylviolett, Violett-Parme, Dahlia, Safranin oder Methylgrün gelegt werden indem solche Schnitte die kalklosen Gebiete intensiv gefärbt, die kalkhaltigen ungefärbt zeigen.

Allem Anscheine nach beruht, wovon sich schon POMMER überzeugte (siehe oben), der umgekehrte Ausfall der besagten Färbungsmethoden auf der langdauernden Einwirkung des Alkohols. Die Art derselben wäre erst noch durch darauf abzielende eigene Untersuchungen zu ermitteln, die übrigens durch die einschlägigen Versuche POMMER's (45, p. 141 bis 148) über die Bedingungen dieser sechs Färbungsmethoden und über die Eigenschaften der hierzu verwendeten Anilinfarbstoffe etc. bereits angebahnt sind.

Hervorgehoben sei hier noch, daß nach den gewonnenen Erfahrungen Salpetersäureentkalkung für diese Anilinfarbenmethoden sich nicht eignet; die Färbung wird hierbei eine diffuse.

Die Versuche, die Anilinfarbenmethoden zur Herstellung von Dauerpräparaten zu verwerten, waren insofern von Erfolg begleitet, als sich auf derartige viele Monate lang erhalten gebliebene Präparate hinweisen läßt, die noch, wie frisch hergestellte, die differenzielle Färbung zeigen.

Es war dies im besondern bei Färbungen mit Dahlia oder Safranin zu erzielen, wenn man die Schnitte entweder nach POMMER's Verfahren in der betreffenden, wie angegeben, sehr stark verdünnten, fast wasserlichten Färbeflüssigkeit selbst oder vor deren Beifügung im gekochten Wasser auflegt. In beiden Fällen wurden aber die Schnitte in der betreffenden Färbeflüssigkeit luftdicht eingeschlossen (siehe Literaturnotiz LXVI).

Außer nach den bisher besprochenen Anilinfarbstoffmethoden POMMER's gelingt es auch nach der von SALGE und STOELTZNER (101) beschriebenen Silbermethode, am entkalkten Knochen die bereits vor der Entkalkung kalklos gewesenen Knochengebiete durch blaßgraue Färbung von den sich hierbei dunkelbraun färbenden kalkhaltig gewesenen Teilen des Knochens zu unterscheiden (siehe Literaturnotiz LXVII).

Dieses Silberfärbungsverfahren, zu dem STOELTZNER (102) sowohl unentkalkte rachitische Knochen als auch solche verwendete, die nach Aufbewahrung in MÜLLER'scher Flüssigkeit sowie auch in Alkohol mittels 6% alkoholischer Salpetersäure vollständig entkalkt waren, wurde zum Zweck der vorliegenden Untersuchungen im Innsbrucker pathologisch-anatomischen Institut an osteomalacischen Knochen ausprobt, und zwar sowohl an Gefrierschnitten als auch an Schnitten in Celloidin eingebetteter Knochen, die bis zur Erlangung der Schnittfähigkeit in MÜLLER'scher Flüssigkeit gelassen und dann nach v. EBNER's Methode oder auch in 7% HNO_3 vollständig entkalkt waren.

Als ungünstig für die beschriebene Silberfärbung erwiesen sich Schnitte, die von osteomalacischen Knochen nach längere Zeit dauernder Aufbewahrung in Alkohol und nach hierauf ausgeführter Entkalkung angefertigt waren: die Färbung fiel unter solchen Umständen meistens diffus aus. Bei Gelegenheit dieser Versuche ergab sich ferner, daß die Silberfärbungsmethode unter Umständen auch Bilder von umgekehrtem Verhalten liefern kann: osteomalacische Knochen, welche längere Zeit (jahrelang) in Alkohol gelegen hatten und nachher in EBNER'scher Flüssigkeit ganz entkalkt wurden, zeigten in den davon angefertigten Gefriermikrotomschnitten die kalklosen Zonen silbergefärbt, während die vor der Entkalkung kalkhaltig gewesenen Teile der Schnitte ungefärbt blieben oder nur eine äußerst schwache zarte Silberfärbung annahmen.

Ebensolche umgekehrte Bilder ergaben sich bei der Silberfärbung auch in dem Falle, wenn die in Alkohol lange Zeit aufbewahrten Knochenstücke vor ihrer Entkalkung mittels EBNER'scher Flüssigkeit für einige Wochen in MÜLLER'scher Flüssigkeit gelassen worden waren, so daß also auch hinsichtlich des Ergebnisses der Silberfärbungsmethode die langdauernde Alkoholeinwirkung einen entscheidenden Einfluß zeigt, der an den vorhin bei den Anilinfarbstoffmethoden erörterten erinnert.

Zur Auffindung und Darstellung kalkloser Knochengebiete kann weiters auch die zur Sichtbarmachung der Knochenkörperchen und ihrer Ausläufer verwendete, in Literaturnotiz LIX beschriebene (erste) Thionin-Pikrinsäure-Methode SCHMORL's verwendet werden (siehe Literaturnotiz LXVIII).

Schließlich sei noch erwähnt, daß zur Unterscheidung der kalkhaltig und kalklos gewesenen Gebiete nach durchgeführter Entkalkung der Knochen auch die Färbung der betreffenden Schnitte mit Sudan III geeignet scheint.

Es ließ sich nämlich an Präparaten, die eigentlich behufs Untersuchung auf etwaige Verfettung der Knochenzellen mit Sudan III gefärbt waren, eine Gelb- bis Orangerotfärbung der bereits vor der Entkalkung kalklos gewesenen Knochensubstanzbezirke bemerken, während die kalkhaltig gewesenen ungefärbt blieben.

Diese Erfahrungen ergaben sich an Knochenschnitten eines Osteomalacie-Falles, die nach Behandlung mit MÜLLER'scher Flüssigkeit in EBNER'scher Flüssigkeit vollständig entkalkt waren, und kamen zur Bestätigung bei der Untersuchung der in Alkohol aufbewahrten Stücke (II a, b, d, IV₁, Vb) des Arthritis deformans-Falles E.

Besonders erwähnenswert ist dabei, daß die Färbung der kalklos gewesenen Knochengebiete mit Sudan III auch an nach Celloidineinbettung angefertigten Schnitten gelang, wenn sie des Celloidins beraubt waren.

STOELTZNER veröffentlichte ebenfalls schon vor Jahren (in den Verhandlungen der 75. Deutschen Naturforscherversammlung zu Cassel 1903, II. T., p. 264), daß kalkloses Knochengewebe sich mit Fett-

farbstoffen färbe, was ihm jedoch, seiner Angabe zufolge, an Celloidinschnitten nicht gelang (vgl. Literaturnotiz LXIX).

Zur Ergänzung wäre hier noch beizufügen, daß von Anwendung der Methoden, die sich mit dem Nachweise der sogenannten Gitterfiguren beschäftigen, Abstand genommen werden konnte, weil es sich, wie aus den einschlägigen Erörterungen, beziehungsweise Untersuchungen HANAU's (Fortschritte der Medizin, 11. Bd., 1893, Nr. 19, p. 767), BERTSCHINGER's (103), SCHMORL's (104), LOOSER's (105) und insbesondere AXHAUSEN's (106 *a* und *b*) erhellt, bei den sogenannten Gitterfiguren um unvollständig und ungleichmäßig körnig-krümelig verkalkte Knochengebiete oder aber um in solchen Gebieten und überhaupt unter entsprechenden Kautelen an jedem Knochen herstellbare Kunstprodukte handelt, die keineswegs im Sinne v. RECKLINGHAUSEN's und seiner Anhänger als Beweise für den Bestand halisteretischer Vorgänge aufzufassen sind.

III. Vom anatomischen Verhalten der untersuchten mit Arthritis deformans behafteten Gelenkenden.

(Aus der Preisarbeit Dr. H. PEGGER's.)

Bei dem zur Verfolgung der übernommenen Aufgabe ausgewählten Untersuchungsmaterial handelt es sich um vier Fälle geringgradiger und um zwei Fälle hochgradiger Arthritis deformans des Hüftgelenkes sowie um den zum Vergleich in Untersuchung gezogenen Schenkelkopf eines jugendlichen, 22 Jahre alten Individuums, der im allgemeinen keine auffälligen Veränderungen darbietet, ferner um zwei Fälle von Arthritis deformans des Kniegelenkes.

Von den ersterwähnten vier geringgradigen Fällen, bezeichnet mit *A*, *B*, *C*, *F*, die Individuen von 84, beziehungsweise 52, 57 und 70 Jahren betreffen, wurden zum Teil beide Schenkelköpfe untersucht, so in den Fällen *B* und *F*, in den Fällen *A* und *C* beschränkte sich die Veränderung und auch die Untersuchung auf einen Schenkelkopf (gleichwie in dem Vergleichsfalle *J*).

Von den zwei zur Untersuchung hochgradiger Arthritis deformans des Hüftgelenkes aus der Museumsammlung des Instituts von dessen Vorstand ausgewählten Schenkelköpfen stammt der eine (Fall *D*) von einem 74 Jahre alten Individuum, bezüglich des anderen (des Falles *E*) fehlt es im Katalog der Museumpräparate sowohl an Alters- als an sonstigen Angaben.

Was die zwei erwähnten außerdem in Untersuchung gezogenen Kniegelenke anlangt, so beschränkte sich diese auf das Femurknorrenende je eines Kniegelenkes von einem (im Falle *G*) 77, und von einem (im Falle *H*) 76 Jahre alten Individuum.

Es soll nun im folgenden von diesen in die Untersuchung einbezogenen Fällen das zur Kennzeichnung des Grades der Veränderung und ihrer Eigenart Erforderliche unter Beifügung der nötigen Abbildungen mitgeteilt werden, und es werden zugleich an den einzelnen abgebildeten Gelenkteilen jene Gebiete des Näheren zu bezeichnen sein, an welchen die mikroskopischen Untersuchungen durchgeführt wurden.

Fall A.

Von diesem Falle (Prot. Nr. 8798/306 vom 10. Oktober 1909), bei dem es sich um einen 84 Jahre alten Pfründner handelt, der an atrophischem Lungenemphysem starb, wurde der linke Femurkopf untersucht, dessen vordere Seite die in der Textfigur 1, p. 61 [125] dargestellten Veränderungen zeigte.

Hinsichtlich derselben ist besonders hervorzuheben, daß der Knorpel des Kopfes sich gegen den Hals hin nirgends geradlinig und scharf abgrenzt, sondern daß sich vielmehr hier mehr minder seichte Eintiefungen und Gruben und besonders auch überknorpelte Höckerbildungen bemerkbar machen. Letztere fallen auch namentlich in der Gegend der erst durch R. FICK's Darlegungen (107) zu entsprechender Beachtung gelangten Eminentia articularis colli femoris auf, indem das Collum femoris an der vordern Seite (siehe Textfigur 1) von einer 1 cm breiten, fast die ganze Länge des Halses einnehmenden harten Leiste überragt wird, welche in der Mitte dieser Seite an der Grenze zwischen Hals und Kopf beginnt, und schief über den Hals gegen den Trochanter major zieht, um vor diesem zu enden.

Hier bildet diese Leiste eine bohngroße höckerige Vorrangung.

Die untere Fläche des Halses ist bis zu der beschriebenen großen Leiste hin von vielen straffen parallel angeordneten Fasern eingenommen, die vom Trochanter bis in die Nähe der Kopfhalsgrenze ziehen, und zwischen denen ein zartes gelbes Gewebe mit feinen blutgefüllten Gefäßen sichtbar ist.

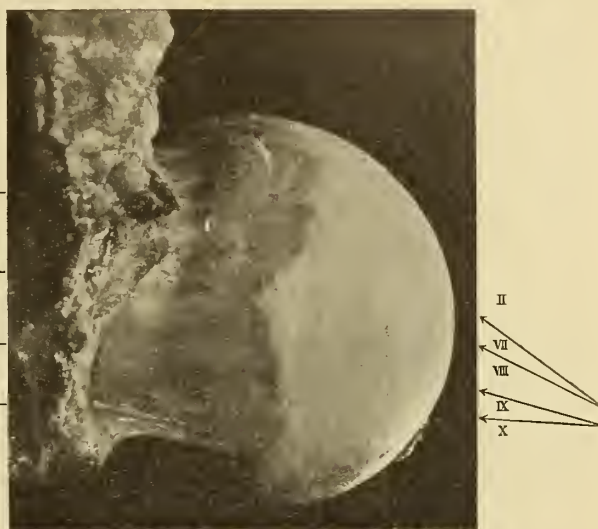
Was das Verhalten der Kopfhalsgrenze anlangt, so ist an ihr besonders eine ziemlich tiefe Grube von beiläufig trapezförmiger Gestalt auffällig, deren Ränder, ausgenommen den oben zu sie scharf abgrenzenden, allmählich abfallen, und deren Grund durch die ihn bekleidende, dünne, zarthöckerige

Fig. 1.



Fall A, linker Femurkopf, vordere Seite.

Fig. 2.



Fall A, linker Femurkopf, hintere Seite.

Knorpellage rötlich durchschimmert. Diese Grube setzt sich nach unten in eine zweite kleinere fort, welche von mehreren überknorpelten Höckern zum Teil direkt begrenzt ist (vgl. Textfigur 1).

Fig. 3.



Fall A, linker Femurkopf, untere Seite mit Lig. teres.

Außerdem fällt im Randgebiet des Kopfkorpels stellenweise ein grobmaschiges, felderiges Aussehen auf.

Im Gegensatz zu diesem Verhalten der vorderen Seite bietet die hintere Seite weder auffallende Höckervorragungen noch Substanzverluste dar (vgl. Textfigur 2).

Der im allgemeinen glatte Knorpel des Schenkelkopfes erscheint hier nur nahe seiner Grenze gegen den Hals zu samtartig und fein gefasert, um an dieser selbst an Dicke allmählich abzunehmen und sich in dünner Lage auf den Hals fortzusetzen. Letzterer ist im übrigen Gebiet von dem zarten, gelblichen, zierlich injizierten Synovialgewebe bedeckt. Den Kopfrand überragende Wulstbildungen fallen auf dieser Seite nur unten zu an der Grenze zwischen Kopf und Hals auf.

Was die Fovea capitis anlangt, so erscheint sie (vgl. Textfigur 3) etwas vergrößert und ihr Rand nach oben zu wie zerfressen und zernagt. Auch in der nächsten Umgebung der Fovea capitis erscheint der Knorpel oberflächlich ebenso aufgefasert wie an der Grenze zwischen Hals und Kopf.

Von diesem hier geschilderten linken Femurkopfe des Falles A wurden zunächst die mit III, IV, V, VI (an der vorderen Seite) und X (an der hinteren Seite) bezeichneten Teile der Untersuchung unterzogen, und zwar in nach v. EBNER mit salzsäurehaltiger Kochsalzlösung entkalktem Zustande, dem Fixierung in Formalin und in Alkohol vorausgegangen war.

Fall B.

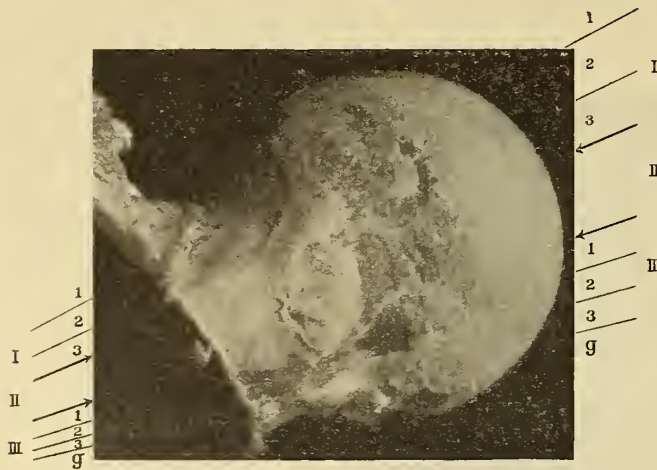
Vom Falle B wurden die beiderseitigen Hüftgelenkköpfe untersucht.

Es handelt sich dabei um einen 52 Jahre alten, an Magencarcinom verstorbenen Bauersmann (Prot. Nr. 8705/213 vom 9. Juli 1909).

Beide Oberschenkelköpfe besitzen dem Körper entsprechende gewöhnliche Größe und zeigen auch in ihrem Halsgebiete hinsichtlich Größe und Gestalt keine besonders hervortretenden Veränderungen.

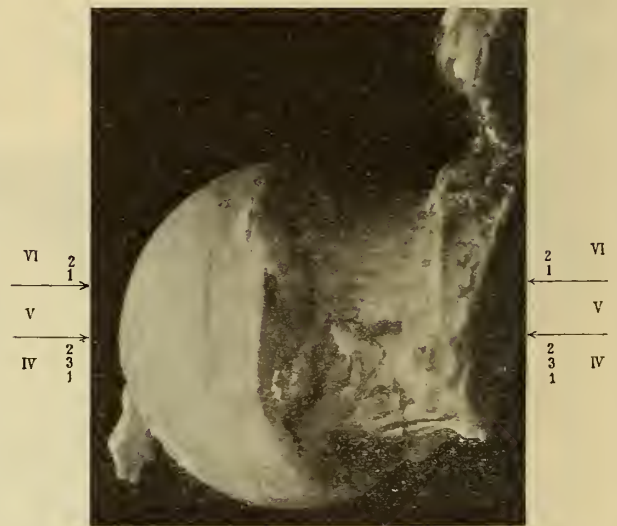
Am meisten fällt, was zunächst den rechten Femurkopf anlangt, wieder die Vorderseite, und zwar das Gebiet der Eminentia articularis colli femoris auf, das sich von einem schief nach

Fig. 4.



Fall B, rechter Femurkopf, vordere Seite.

Fig. 5.



Fall B, rechter Femurkopf, hintere Seite.

vorn ziehenden (siehe Textfigur 4) unregelmäßig höckerigen, verschieden breiten, knorpelig überzogenen Wulst eingenommen zeigt. Dieser reicht bis auf etwa 1 cm vor die Insertionsstelle der Gelenkkapsel hin und wird von einer tiefen Grube mit überhängenden Rändern völlig unterbrochen.

Außerdem fällt an der Vorderseite des Schenkelkopfes auf, daß sich sein Knorpel von dem des Halses nirgends scharf abgrenzt, sondern sich im Randgebiete des Kopfes allmählich auffasert; ein ebensolches Verhalten zeigt die Knorpelbekleidung des Halses, die dabei vielfach von Furchen und Gruben unterbrochen ist und, indem hier die Auffaserung des Knorpels zunimmt, teils wie zernagt, teils zugleich netzig aussieht (siehe Textfigur 4).

Was die hintere Seite dieses (rechten) Femurkopfes betrifft, so ist an ihr unten zu (siehe Textfig. 5) eine überhängende überknorpelte Randwulstbildung zu bemerken und im mittleren Anteile eine

etwas eingetiefte trapezförmig gestaltete Stelle mit dünnem, bläulich erscheinendem Knorpelbelag, gegen die der übrige Knorpel des Schenkelkopfes mit einer jähen Stufe abfällt. Nach oben zu von dieser trapezförmigen Eintiefung zeigt der Knorpel des hinteren Kopfrandes in der Ausdehnung eines Hellerstückes eine Vorwölbung, die zur Hälfte in den Halsteil fällt, woselbst sie ein blau-graurötlich durchscheinendes Aussehen darbietet, während der Knorpel zu oberst allmählich an Dicke abnehmend und immer durchsichtiger werdend in das Periost des Halses übergeht.

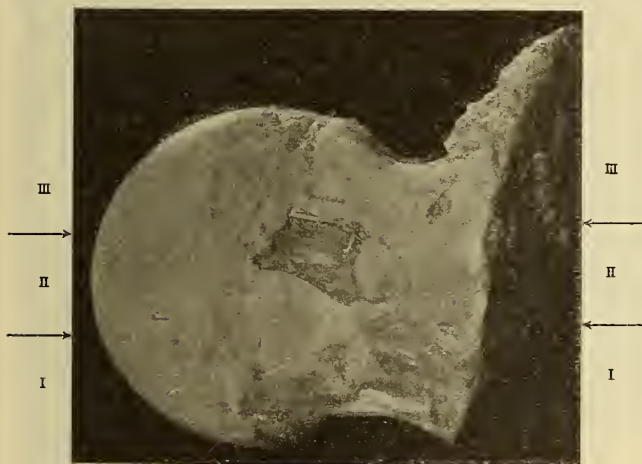
Am Halsteile dieser hinteren Seite fällt ein unten, an der Mitte des überhängenden überknorpelten Randwulstes beginnendes, grob sammtartig rauhes gelbrotes Gebiet auf, welches einesteils schief nach vorn zieht, andernteils hinten in ein dreieckiges milchig grau-blaues Feld übergeht.

Außerdem zeigen sich hier gegen die Insertionsstelle der Gelenkkapsel hin verdickte Periostfaserzüge.

Zu erwähnen ist auch, daß die Fovea capitis des rechten Schenkelkopfes sehr groß erscheint. Ihr etwas radiärstrahliger Rand ist durchwegs von dünnem Knorpel gebildet, in den hinein sich deutlich kleine Gefäße verfolgen lassen. Auch in weiterer Umgebung der Fovea ist die den Kopf bedeckende Knorpellage stellenweise sehr dünn, so daß sie die Spongiosa des Knochens in blau- oder grauroter Farbe durchschimmern läßt.

Ein im großen ganzen ähnliches Verhalten zeigt der linke Femurkopf. An der Vorderseite ist die Grenze zwischen Kopf und Hals von einer bläulichen etwas überhängenden Randwulstbildung eingenommen, an die sich noch mehrere ebenfalls bläulich-knorpelig erscheinende Höcker anschließen. Der Rand des Kopfkorpels zeigt sich dabei (siehe Textfigur 6) verschiedenartig gekerbt; außerdem fallen auch in seiner Nähe am Kopfe in manchen Feldern deutlicher Knorpelschwund und Auffaserung auf.

Fig. 6.



Fall B, linker Femurkopf, vordere Seite.

Fig. 7.



Fall B, linker Femurkopf, hintere Seite.

Ungefähr in der Mitte der Vorderseite des Halses, die entsprechend der FICK'schen Eminentia articularis colli femoris von überknorpelten Höckern eingenommen ist, macht sich ein davon frei gelassenes viereckiges Gebiet bemerkbar, welches vom Kopfe weg, lateralwärts feinfaserig gestreift aussieht. Daneben gibt es auch eine Eintiefung, deren Grund mit einer äußerst dünnen Knorpellage überkleidet erscheint.

An der Hinterseite zeigt die Grenze des Kopfes gegen den Hals zu nur die Andeutung eines Stufenabfalles (siehe Textfigur 7), es geht der Knorpel des Kopfes hier mehr allmählich in den dünnen Knorpelbelag des Halses über.

Das an der Hinterseite völlig glatte Collum femoris erscheint dabei oben zu zart sammtartig rau.

Auch an der Fovea des linken Femurkopfes, besonders an der hinteren oberen Seite, sieht der Knorpel wie zerfressen aus, auch in ihrem übrigen Bereiche erscheint er sehr verdünnt und zum Teil feinfaserig.

Von beiden Femurköpfen wurden die von einer transversalen mittleren Lamelle nach vorn, beziehungsweise hinten liegenden Anteile in Untersuchung gezogen und zu diesem Zwecke in die

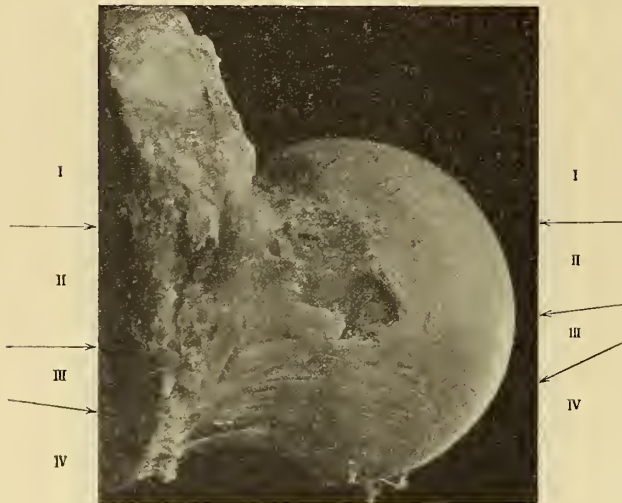
durch die Linien am Rande der Figuren kenntlich gemachten Stücke zerlegt. Es gelangten vom rechten Femur alle Stücke I bis VI, vom linken die Stücke I, II, III und VI zur Untersuchung, und zwar nach Entkalkung, die teils mittels der v. EBNER'schen salzsäurehaltigen Kochsalzlösung, teils mittels Salpetersäure erfolgte, und welchem Verfahren Aufbewahrung in Formalin und in MÜLLER'scher Flüssigkeit vorausgegangen war.

Fall C.

In diesem Falle, dem eines 57 Jahre alten, an Carcinom des Duodenums gestorbenen Tagelöhners (Prot. Nr. 8787/295 vom 2. Oktober 1909), wies der rechte Femurkopf an der vorderen Seite im Übergangsgebiet zum Schenkelhals eine auffällige, unregelmäßig gestaltete Vertiefung auf, mit glatt und dunkel erscheinendem Grunde (vgl. die beigegebene Textfigur 8).

An der Grenze dieser Grube erweist sich der hier vorragend dicke Knorpel des Schenkelkopfes kleinhöckerig, nach oben und unten zeigen sich aber an ihrer Grenze Faserzüge, die von diesen Teilen des Halses zum Ansatz der Gelenkkapsel ziehen; und von ebensolchen Faserzügen wird auch die Grenze dieser Grube gegen den Hals hin gebildet. Dabei scheint sich in der Nähe der besagten Grube der Kopfknorpel in einer dünnen Lage über die angeführten Faserzüge auf den Hals hinab zu erstrecken, um, namentlich unten vornezu, in ein feinfaseriges samtartiges Gewebe von gelber Farbe überzugehen.

Fig. 8.



Fall C, rechter Femurkopf, vordere Seite.

Fig. 9.



Fall C, rechter Femurkopf, hintere Seite.

Was die hintere Seite des Femurkopfes anlangt, so zeigt sich hier die Abgrenzung des Knorpelüberzuges des Kopfes gegen den Hals hin ziemlich unregelmäßig, dabei aber ebensowohl von Vorragungen als Eintiefungen frei (siehe Textfigur 9).

Außer der angegebenen Höckerung an der vorderen Kopfhalsgrenze regte die an sie angrenzende Grube zur Untersuchung dieses Falles an, und es wurde daher vor allem das diese Gegenden in sich schließende Stück II (siehe Textfigur 8) in Untersuchung gezogen und zu diesem Zweck nach Behandlung mit MÜLLER'scher Flüssigkeit in salzsäurehaltiger Kochsalzlösung entkalkt, in Celloidin eingebettet und in Schnitte zerlegt.

Von einer Untersuchung der hinteren, durch ihren unregelmäßigen Verlauf auffälligen, aber einer ausgesprochenen Randwulstbildung entbehrenden Kopfhalsgrenze wurde abgesehen, wohl aber später auch die Gegend der Fovea capitis, die, was ihr oberes Randgebiet anlangt, etwas durch ihr Vorragen auffiel, in die Untersuchung einbezogen.

Es sei nun weiter zunächst der

Fall F

angereicht, in dem bei der Obduktion eines 70 Jahre alten, an chronischer Lungentuberkulose verstorbenen Mannes (Prot. Nr. 8797/305 vom 9. Oktober 1909) an beiden Schenkelköpfen, beziehungsweise an deren Halsteilen außer anderen Veränderungen besonders eine Anzahl von sehr großen höckerigen Bildungen auffiel. Solche zeigt der rechte Femurkopf sowohl an dem nach vorn und unten gewendeten Teile des Schenkelhalses als auch an der hinteren Seite desselben. An letzterer Seite sitzt ihm gegen unten mit einem nicht sehr breiten Fuß eine plattkugelige, harte, bläulichweiß überknorpelte Höckerbildung auf, an welche sich schief nach oben gegen die Kopfhalsgrenze hin auf einer leistenförmigen Vorrangung drei etwa erbsengroße Höckerchen anschließen (vgl. Textfigur 10).

Zwei ähnliche etwa 3 cm lange und $\frac{1}{2}$ cm breite, weiße, harte Höckerbildungen erstrecken sich an der vorderen Halsseite nach oben in ziemlicher Entfernung von der Kopfhalsgrenze hin, während nach unten auch an der Kopfhalsgrenze selbst eine dicke, etwa 2 cm lange und $\frac{1}{2}$ cm breite ähnliche Höckerbildung vorragt.

An der Fovea des im allgemeinen auffallend großen, jedoch kugelig gestalteten rechten Femurkopfes ist eine ziemlich beträchtliche Vertiefung und Vergrößerung bemerkbar, ferner Kerbung ihres

Fig. 10.



Fall F, rechter Femurkopf, hintere Seite.

hinteren Randes und Auflockerung des Knorpels in ihrem vorderen oberen Umkreise, von wo aus sich, und zwar auf 3 cm Entfernung gegen oben und hinten, ein seicht eingetiefter dreieckiger Substanzverlust des Knorpels von weißlicher Farbe und leicht zackig buckeliger Umgrenzung hinerstreckt. Überdies zeigt sich an der nach unten und hinten gerichteten Fläche des Femurkopfes ein rundlich eckiger, 1 cm im Durchmesser großer, tiefer Knorpeldefekt (siehe Textfigur 10).

Am linken Femurkopf des Falles F finden sich an der Kopfhalsgrenze in ihrer ganzen Ausdehnung harte, bläulichweiß überknorpelte Höckerbildungen, die aber an Stärke der Ausbildung gegenüber denen des Femurhalses weitaus zurückstehen. Letzterer zeigt sich an der vorderen Seite oben (siehe Textfigur 11) von einer stumpf viereckigen (über 2 cm langen, 1 cm breiten) wulstigen Bildung eingenommen, an die sich nach unten eine etwas schmälere und etwa 1 cm lange, ebenfalls rechteckig gestaltete Höckerbildung anschließt. Die letztere ist etwas weiter von der Kopfhalsgrenze entfernt und führt in schräger Richtung zu einem etwas nach unten, näher der Kopfhalsgrenze gelegenen, größeren dritten Höcker, der gerade im Gebiete der Eminentia articularis colli femoris liegt und zum Teil von Bindegewebszügen überdeckt ist.

Auch am linken Femurkopf zeigt sich die Fovea vertieft, ihr Rand gekerbt, eine 2 bis 3 *mm* schmale, 2 *cm* lange Furche führt im Knorpel ihrer Nachbarschaft zu einem stumpf rechteckig gestalteten 2½ *cm* langen, 1½ *cm* breiten, des Knorpels teilweise ganz entblößten, in seinen Rändern gekerbten Gebiete hin. Ein ähnlicher, unregelmäßig dreieckiger Knorpeldefekt von etwa 1½ *cm* Durchmesser findet sich nach vorn, ½ *cm* von der Fovea entfernt (siehe Textfigur 11).

Von diesem Falle *F* wurde zunächst eine aus dem rechten Femurkopf transversal aus seiner Mitte von außen nach innen herausgeschnittene Lamelle (I) untersucht, ferner das Gebiet einer der kugelförmigen Höckerbildungen der hinteren Halsfläche, welches Gebiet in der Textfigur 10 mit II

Fig. 11.

Fall *F*, linker Femurkopf, vordere Seite.

bezeichnet ist. (Später wurden noch andere Bezirke des rechten Femurkopfes und auch die besonders auffälligen Veränderungsstellen des linken Femurkopfes in die Untersuchung einbezogen, die im IV. Abschnitt, p. 89 [153] näher bezeichnet werden).

Was nun die beiden zur Untersuchung genommenen Hüftgelenkfälle der Institutssammlung anlangt, so sei zunächst über den

Fall D

berichtet.

Es handelt sich bei demselben um einen an Hämorrhagia cerebri gestorbenen, 74 Jahre alten Handlanger (Prot. Nr. 3757/140 vom 5. Juli 1895), über dessen linkes Hüftgelenk das Sektionsprotokoll berichtet, daß dem Schenkelkopf eine an der Kopfhalsgrenze bis zu einer Höhe von 12 *mm* und bis zu einer Dicke von 20 *mm* ansteigende Knochenleiste als Umrahmung aufgesetzt erscheint, die sich gegen die Mitte der Kopfoberfläche hin allmählich verliert. Die Oberfläche dieser Leiste, die in abgeplattete Wulstbildungen gegliedert ist, bedeckt teils weißlich, teils blaurötlich erscheinendes Knorpelgewebe, das sich von Lücken und oberflächlichen Furchen eingekerbt zeigt.

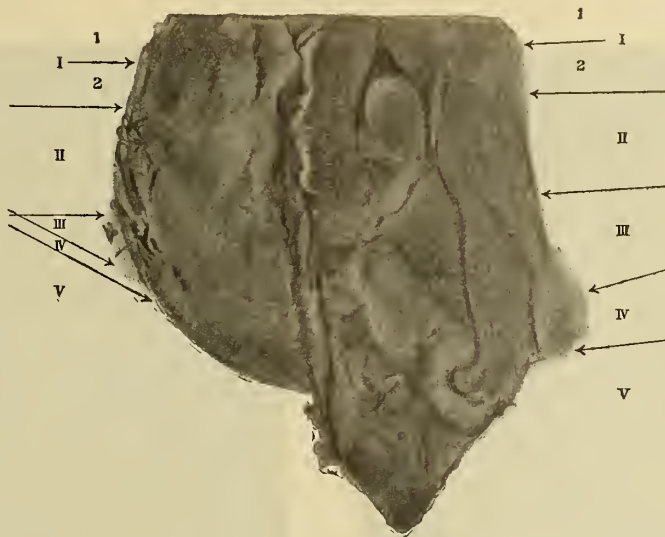
Der übrige (zentrale) Teil der Kopfoberfläche ist des Knorpels größtenteils entkleidet und nur an der oberen Seite von kleinen, 1 bis 3 *mm* großen, dünnen Knorpelinseln und außerdem in der Gegend des lig. teres und im inneren unteren Bezirke der Gelenkfläche des Kopfes von einzelnen größeren, auch zusammenhängenden Knorpelinseln eingenommen; die letzteren zeigen sich dabei sehr verdünnt und zerfasert und mit Zotten und Fäden besetzt.

Dem vergrößerten, im frontalen Durchmesser etwa 8 *cm*, im vertikalen etwa 9 *cm* messenden Kopf entspricht in Größe und Form die Pfanne, der in der unteren Hälfte der Knorpelbezug bis auf kleinste inselförmige Reste fehlt, während er auf ihrer oberen Hälfte stark verdünnt erscheint und dabei in zottige Knorpelfransen ausläuft.

Nach dem Verhalten der aufbewahrten Kopf- und Pfannenteile hatte der äußere obere Pfannenrand in jener sattelförmigen Bucht des Oberschenkelkopfes gesessen, welche von der erwähnten außerhalb des Pfannenrandes fallenden Knochenleiste des Kopfes begrenzt ist.

Das von diesem Falle aufbewahrte in Textfigur 12 abgebildete Femurkopfstück, das durch lang dauernde Behandlung mit MÜLLER'scher Flüssigkeit und darauffolgende Aufbewahrung in Alkohol eine

Fig. 12.



Fall D, linker Femurkopf, vordere Hälfte (gezeichnet von J. HELLRIGL, stud. med.).

tiefgrüne Chromalaunfärbung angenommen hatte, wurde in die mit I—V bezeichneten Scheiben zerlegt, worauf von ihnen in diesem unvollständig entkalkten Zustande Gefriermikrotomschnitte angefertigt wurden; hauptsächlich kamen sie aber nach vorausgegangener vollständiger Entkalkung mittels EBNER'scher Flüssigkeit, in Celloidin eingebettet, zur Untersuchung.

Bei dem

Fall E

handelt es sich um ein altes im Museum aufbewahrtes und sehr gut erhaltenes Alkoholpräparat (Nr. K 139) von Arthritis deformans des linken Femurkopfes, über das sich keine weiteren Notizen vorfinden. Wie die Textfiguren 13 und 14 ersichtlich machen, bietet der Schenkelkopf dieses Falles infolge seiner Abplattung und durch seine ihn umrahmenden, zusammenhängenden Randwucherungen eine pilzförmige Gestalt dar. Seine Oberfläche ist durch Abschleifung spiegelnd, wie poliert glatt und dabei von bräunlichgelber Färbung, seine Schlifffläche ist zirka 3 cm vom Rande entfernt von einer Kurvenlinie umgrenzt.

Die großen Randwucherungen zeigen teils ein glattes Aussehen, teils sind sie, und zwar besonders ihre an die kurvenförmige Schliffgrenze anschließenden Teile oberflächlich aufgefaserter. Der Hals erscheint etwas verkürzt und ist ringsum mit feinen Zotten besetzt. An der Vorderseite ragen die mächtigen Knochenrandwucherungen, die aus mehreren Lappen bestehen und durch Furchen getrennt erscheinen, bis über die Mitte des Halses herunter. Nach unten verliert die Knochenrandwucherung etwas an Größe, bleibt aber doch stark überhängend (vgl. Textfigur 13).

Auf der Hinterseite reicht die Knochenrandwucherung in ihrem oberen Teile über den Hals bis nahe zum Trochanter major. Im unteren Gebiete ragt sie nur über einen Teil der Halsfläche vor, von der sie durch eine ziemlich breite, mit lockerem Gewebe ausgefüllte Bucht getrennt ist. Die Oberfläche der besagten Höcker ist fast durchweg glatt, nur am Rande körnig uneben.

Der zur Untersuchung genommene — größere — vordere Teil des Objektes wurde in zwei scheiben- und in drei keilförmige Stücke zerlegt, indem zunächst zwei (mit I und II bezeichnete) Scheiben quer von außen nach innen von dem hinteren Abschnitt des Objektes herabgesägt wurden. Der übrigbleibende Rest, der beiläufig die vordere Hälfte des Kopfes und Halses darstellte, kam durch zwei radiär hindurchgelegte Sägeschnitte zur Zerteilung in drei (mit III, IV, V bezeichnete) Keilstücke, von denen III die untersten, IV die mittleren und V (der größte Keil) die obersten Kopfhalsgebiete betrifft.

Fig. 13.



Fall E, linker Femurkopf, vordere Hälfte
(direkt von vorn photographiert).

Fig. 14.



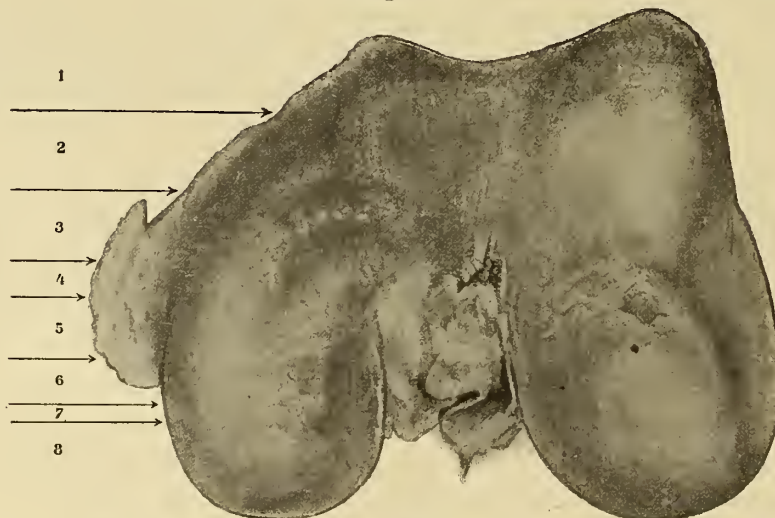
Fall E, linker Femurkopf, vordere Hälfte
(von unten und außen photographiert, um das Vorragen
des Randwulstes zu zeigen).

Schließlich ist noch von den beiden zur Untersuchung genommenen Kniegelenk-Fällen G und H zu berichten. Im

Fall G

eines 77 Jahre alten, an atrophischer Lebercirrhose gestorbenen Schuhmachers (Prot. Nr. 8672/180 vom 8. Juni 1909) zeigt das Kniegelenksende des linken Femur, bei sehr geringen Randwulstbildungen, an der Knorpelfläche selbst mehrfache auffällige Veränderungen (vgl. Textfigur 15).

Fig. 15.



Fall G, Knorrenende des linken Femur (gezeichnet von J. VOGL).

Die stärkste bietet sich am medialen Rande der Facies patellaris in einer Gruppe grubiger Eintiefungen mit allmählich abfallendem Rande dar, in deren Bereiche der Knorpel mehrere grobe Faserbündel bis in ihre Tiefe verfolgen läßt; von dieser Faserung bleibt jedoch ein linsengroßes, feinkörniges, bläulich erscheinendes Feld frei, von dem aus zwei seichte, ziemlich glatte Furchen zum medialen Rande des medialen Condylus und eine zum lateralen hinführen. Vom Knorpel des medialen Condylus zeigt sich am Rande der Fossa intercondyloidea ein 1 cm breites Stück zerklüftet, wie samtartig aufgefasert und von weißer Färbung, während die Vertiefungen dieses Zerklüftungsgebietes blaurot gestrichelt erscheinen.

Auch am Knorpel des Condylus lateralis ist eine seicht eingetiefte Verdünnungsstelle bemerkbar, an deren innerem Rande der im allgemeinen glänzend glatte Knorpel etwas aufgefasert und dabei bläulich durchscheinend ist.

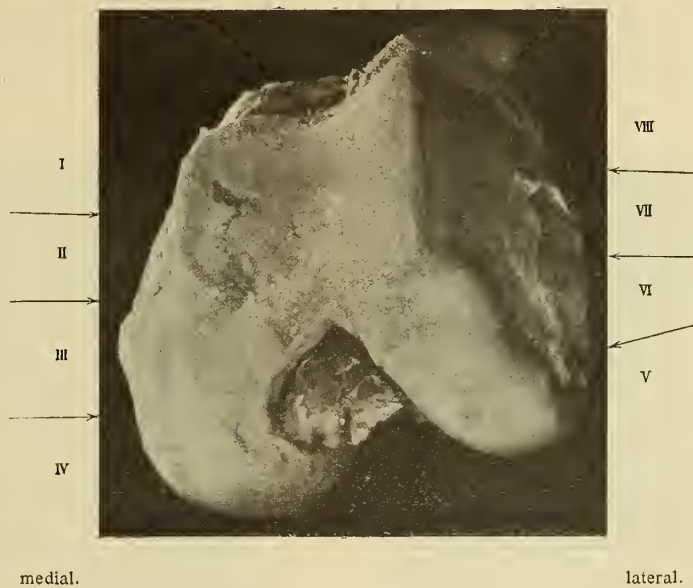
In Untersuchung gezogen wurden besonders die mit 2 und 8 bezeichneten Partien des medialen Condylus und zu diesem Zwecke in Salpetersäure vollständig entkalkt.

In dem hochgradig veränderten

Fall H

einer an Lungentuberkulose gestorbenen 78 Jahre alten Frau (Prot. Nr. 8863/371 vom 27. November 1909) finden sich (vgl. Textfigur 16) an dem Knorrenende des linken Femur, nebst einer kammartigen Wucherung am inneren Rande der Facies patellaris und einer geringeren solchen am äußeren Rande derselben, auch kleine Höckerungen am Übergange jenes ersteren Randgebietes in den der medialen Fläche zu gelegenen Rand des Knorpels des Condylus medialis. Außerdem fallen grubige

Fig. 16.



Fall H, Knorrenende des linken Femur.

Substanzverluste des Knorpels im Bereiche der Facies patellaris auf, deren Gebiet sie serpentinartig beinahe zur Hälfte durchziehen.

Überdies zeigt sich die ganze Oberfläche des Knorpels der Facies patellaris aufgelockert und aufgefasert, wie vom Aussehen eines groben Samtes. Dieselbe samtartige Auffaserung des Knorpels ist auch sehr deutlich am Condylus medialis, und zwar besonders an den die Fossa intercondyloidea und die mediale Fläche begrenzenden Rändern innerhalb von Vertiefungen des Knorpels bemerkbar. Auch gegen die hintere Fläche hin zeigt sich der Knorpel dieses Condylus gelockert und etwas aufgefasert.

Knapp an der Grenze der *Facies patellaris* finden sich auch am lateralen Condylus seichte grubige Vertiefungen, innerhalb deren der glatte Knorpel bläulich erscheint, ferner auf der Convexitäts-höhe dieses Condylus eine ovale Eintiefung, in deren Bereiche der Knorpel sich stark aufgefaset und von samtartigem Aussehen zeigt.

Ähnliche Verhältnisse bietet auch die Patella dar, deren raufaserige Gelenkfläche von einem flach rinnenförmigen blau erscheinenden Substanzverluste des Knorpels durchzogen und durch eine Furche von dem ihre Basis auf 1 *cm* Breite überragenden Rand abgegrenzt ist.

Das Knorrenende dieses linkseitigen Femur des Falles *H* wurde in die an der Textfigur 16 durch Striche und römische Ziffern angezeigten Teilstücke zerlegt, von denen Nr. I, III und IV des medialen Condylus, und das mit V bezeichnete des lateralen Condylus nach Behandlung mit MÜLLER'scher Flüssigkeit und vollständiger Entkalkung in EBNER'scher Flüssigkeit zur Untersuchung gelangten.

IV. Von den mikroskopischen Befunden der untersuchten Gelenke.

Vorbemerkung.

Gleichwie bei der anatomischen Beschreibung der untersuchten Gelenke, so stellt sich auch unter dem Mikroskop heraus, daß ihre Veränderungen dem Grade nach sehr verschieden und dabei auch sehr mannigfaltig sind.

Geringgradige Veränderungen und die damit gegebenen Einblicke in ihre Anfangsstadien lassen sich schon auf Grund der makroskopischen Befunde besonders in den Fällen *A* und *B* gewärtigen in denen ja die Schenkelköpfe nur eine Randwulstung geringerer Ausbildung und keine auffällige, im besonderen keine tiefgreifende Läsion ihres Gelenkknorpelbelages darbieten.

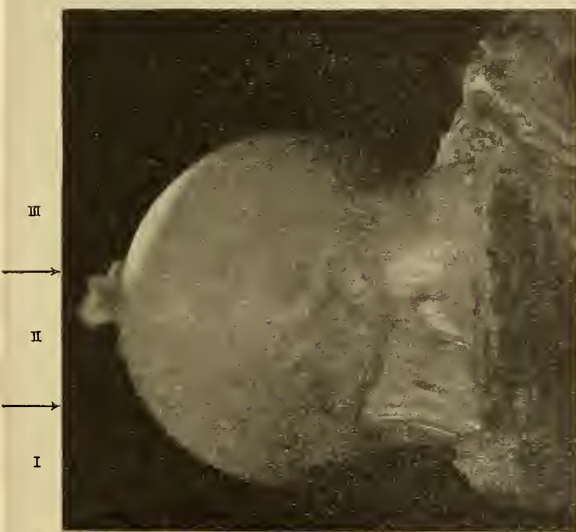
Ebensolches gilt auch von dem Falle *C*, nur daß in diesem Falle, in dem am Kopfrande keine erhebliche Wulstbildung auffiel, im Halsbereiche, und zwar — wie schon angegeben wurde — im Gebiete der Eminentia articularis colli femoris, eine auffällige Absorptionsgrube bemerkbar war.

Was weiters den Fall *F* anlangt, so war es bei ihm nebst ausgeprägten, aber im allgemeinen doch seichten Substanzverlusten des Kopfkorpels und bei geringer Randwulstung am Schenkelhalse zur auffälligen Entwicklung beträchtlicher Höckerbildungen gekommen.

Sowohl diese letztgenannten Veränderungen im Falle *F* als auch die Absorptionsgrube des Falles *C* machten es wünschenswert, das davon betroffene Femurhalsgebiet unter nichtpathologischen Verhältnissen näher kennenzulernen.

Es wurde daher und um überhaupt gegenüber den Altersveränderungen in den letztgemeinten und in den anderen Fällen dieser I. Gruppe geringgradiger Arthritis deformans Vergleichsobjekte zu gewinnen

Fig. 17.



Fall *J*, linker Femurkopf, von der vorderen Seite gesehen.

Fig. 18.



Fall *J*, linker Femurkopf, von der hinteren Seite gesehen.

auch das Kopfe des linken Femur eines jugendlichen Individuums in die Untersuchung einbezogen, das sich bei makroskopischer Betrachtung bis auf einzelne kleine Eintiefungsstellen am Kopfkorpelrande normal zu verhalten schien (vgl. Textfiguren 17 und 18).

Auch über diesen weiterhin mit *J* zu bezeichnenden Fall eines 22 Jahre alten, an interstitieller Nephritis gestorbenen Mannes (Prot. Nr. 8909/4, 4. Jänner 1910) wird in Anschluß an die Fälle der

I. Gruppe berichtet werden, da er bezüglich beschränkter Gebiete ebenfalls Befunde darbietet, die in die Veränderungen geringgradiger Arthritis deformans einschlagen und ein Anfangsstadium derselben darstellen.

Nur geringgradige Veränderungen bietet ferner auch das untere Knorrenende des Femur im Kniegelenkfalle *G* dar, so daß darüber ebenfalls bei der I. Gruppe von Fällen zu berichten sein wird.

Besonders hohe Grade der Arthritis deformans weisen schon nach den sehr mächtig entwickelten Randwulstbildungen, namentlich aber durch die ausgebreitete Abschleifung des Femurkopfes zugleich mit besonderen örtlichen Tiefenveränderungen desselben die Fälle *D* und *E* auf. Bezüglich der Abschleifungsveränderung der Gelenkfläche und hinsichtlich der von ihrem Knorpelbelage aus in die Tiefe der Spongiosaräume vorgreifenden, schon makroskopisch bemerkbaren herdförmigen Veränderungen läßt sich mit diesen Fällen auch das Femurknorrenende des mit *H* bezeichneten Falles von Arthritis deformans des Kniegelenkes in Parallele stellen, über welches daher im Anschluß an die genannten Fälle der II. Gruppe hochgradiger Arthritis deformans zu berichten sein wird.

I. GRUPPE: Geringgradige Fälle. Fall A.

(Fig. 1 bis 11 auf Taf. I, II, III.)

Vom linken Femurkopf dieses Falles eines 84 Jahre alten Mannes wurden die in den zugehörigen Textfiguren des dritten Abschnittes mit III, IV, V, VI und X bezeichneten Gebiete zur Untersuchung genommen, die den Kopf samt Randwulst und die benachbarten Halsteile betreffen. (Diese Knochenstücke wurden nach Aufbewahrung in Formalin sowie in Alkohol und MÜLLER'scher Flüssigkeit zum Teil unentkalt untersucht; hauptsächlich kam aber die Entkalkung nach v. EBNER's Methode und die mit HNO_3 zur Anwendung; von Färbungen: die mit Hämatoxylin und Eosin, mit Carmin, mit Dahlia, die Silbermethode STOELTZNER's und die 2. SCHMORL'sche Methode.)

An allen Schnitten des Oberschenkelkopfes *A*, einschließlich seiner Randwulstgegend und seiner Halsbezirke, macht sich eine dem hohen Lebensalter entsprechende hochgradige Knochenatrophie bemerkbar (vgl. Fig. 1, 2, 5 und 6), deren Befunde im weiteren eingehend besprochen werden sollen. Vor allem ist gleich hier festzustellen, daß das lamellös gebaute Balkengerüst des Randwulstes des Oberschenkelkopfes *A* mit dessen Gebälke selbst und ebenso auch seine Markräume mit den übrigen des Schenkelkopfes in Zusammenhang stehen und ein einheitliches Ganze von demselben atrophischen Charakter darbieten (vgl. Fig. 1, 2, 5).

Hervorzuheben ist ferner, daß im Falle *A*, und zwar sowohl im Bereiche des Kopfes als auch an den überknorpelten Halsgebieten im allgemeinen vom Gelenkknorpel ziemlich viel erhalten ist, und daß er nur in verhältnismäßig geringerem Grade und in geringerer, überwiegend auf die Randwulstgegend und auf die Halsbezirke beschränkter Ausbreitung Veränderungen der Zellproliferation, der Erweichung, Auf- und Ausfaserung und zottige Vorragungen darbietet.

Auf die eben genannten Gebiete beschränkt sich, der Hauptsache nach, im Falle *A* der ungleichmäßige Verlauf der Knochenknorpelgrenze, wie dies in den Fig. 1 bis 4 zutage tritt und worauf im folgenden noch des näheren hinzuweisen sein wird.

Was nun die Befunde des Falles *A* im einzelnen anlangt, so ist zunächst zu bemerken, daß entsprechend der Dünnhheit der spärlichen Spongiosabälkchen auch die subchondrale Lamellenschichte, die die Spongiosa gegenüber der Verkalkungszone des Gelenkknorpels abzuschließen hat, sehr dünn oder vielfach auch gar nicht vorhanden ist.

Es grenzt vielfach der Fettmarkinhalt der Markräume, in dem auch stellenweise Anhäufungen von Markzellen und weite Blutgefäße auffallen, unmittelbar an die verkalkte Knorpelregion, so daß sich in solchen Gebieten nur mehr kleine Reste der subchondralen Lamellenschichte antreffen lassen (vgl. Fig. 6).

Der Grenzkontur der gemeinten Markräume zeigt dabei fast nirgends tiefeingreifende Buchten und ist vielmehr überwiegend glatt und nur stellenweise örtlich von dichtgedrängten, kleinen seichten, überdies aber stellenweise auch von großen ausgebreiteten, sehr flachen Mulden und von glatten Bogenlinien gebildet (vgl. Fig. 6 bis 8).

Daß es sich an derartigen Stellen nicht um eine „glatte Resorption“ im Sinne mancher Autoren, sondern um eine atrophische Abart der lacunären, ostoklastischen Resorption handelt, läßt sich vielfach unmittelbar beweisen: es findet sich den kleinen seichten Einkerbungen des verkalkten Knorpels dicht angeschmiegt, ein Belag mehr oder minder zarter einkerniger Spindelzellen, die man in geringer Entfernung von den blutstrotzenden Capillaren des zellarmen atrophischen Markes antreffen und daher als ostoklastisch wirkende Lymphbahnendothelien auffassen kann.

An anderen sehr flachmuldig und glattbögig konturierten Stellen solcher Markräume findet man dem verkalkten Knorpelgebiete strotzend mit Blut gefüllte Capillargefäße dicht anliegen (vgl. Fig. 7), deren Wandelemente selbst oder deren Lymphscheiden zu körnigen Protoplasmaausbreitungen, zu im Durchschnitt langgestreckten, schmalen, wurst- oder auch wirtelförmig erscheinenden Ostoklasten umwandelt sind.

Es haben diese und andere ihnen ähnliche Resorptionsstellen, von denen man örtlich auch die dünnen Markraumlamellensysteme selbst betroffen finden kann, die ausgesprochenste Analogie mit den einschlägigen Befunden, die ich seinerzeit bei meinen Untersuchungen über die lacunäre Resorption an atrophischen Knochen aufnahm. Wie bereits im Einleitungsabschnitt hervorgehoben ist, wurde von mir (40, p. 94 bis 96; dann 41, S. 452 bis 457), gleichwie von KOELLIKER, dem Begründer der Ostoklastentheorie selbst (47, p. 21 bis 23, 26, 32), wiederholt darauf hingewiesen, daß einkernige Zellen ebenfalls ostoklastisch wirken.

Aus den angeführten Arbeiten, in denen ich die Momente eingehend erörterte, von welchen Größe und Form der Ostoklasten und der Resorptionslacunen abhängen (40, p. 96 bis 101; 41, p. 457 bis 468), wären hier auch die Befunde hervorzuheben, welche die Umwandlung der Endothelzellen von Lymph- und Blutgefäßen in Ostoklasten darlegen (40, p. 108, vgl. p. 74 bis 78, Fig. 25, 26, 27, 29, Taf. II).

Auf diese Befähigung der Blut- und Lymphgefäß-Endothelien zu ostoklastischer Resorption hat dann später auch noch besonders J. SCHAFFER hingewiesen (108, p. 328 bis 331, Fig. 17 und 20, Taf. X).

Mit ihr hat man auch — was die geschilderten Befunde des Falles A und manche der anderen hier mitzuteilenden Fälle belegen — überhaupt beim Knochen unter atrophischen Verhältnissen besonders zu rechnen, unter denen ja, wie ich bereits seinerzeit (40, p. 101) feststellte, die Ausbildung riesenzelliger mehrkerniger großer Ostoklasten und demgemäß die Entstehung tiefbuchtiger Resorptionsstellen sehr in den Hintergrund tritt.

Auf letzteres Verhalten wurde, wie bereits im Einleitungsabschnitt angegeben ist, auch schon von anderen Untersuchern hingewiesen, freilich aber zumeist irrümlicher Weise in dem Sinne, als ob ohne den Fund von Riesenzellen an das Vorkommen lacunärer ostoklastischer Resorption nicht zu denken sei, weshalb dann die betreffenden Autoren behufs Erklärung des in ihren Fällen gefundenen atrophischen Knochenschwundes die an angeführter Stelle berichteten und kritisch erörterten Hypothesen zu Hilfe nahmen.

Zurückkehrend zur Erörterung der Knochenbefunde des Falles A ist nun vor allem noch das Verhalten der Knochenknorpelgrenze zu besprechen.

Schon bei der Betrachtung mit der Lupe fällt in dieser Beziehung an Schnitten der Lamelle X auf, daß die Knochenknorpelgrenze in der Gegend des Kopfrandes, und zwar im Bereiche eines um beiläufig $\frac{3}{4}$ mm die Dicke des übrigen Kopfkorpels (von beiläufig 2 mm) übersteigenden Gebietes eine nach innenzu convexe Wölbung zeigt (vgl. Fig. 1). An manchen Schnitten des Stückes X ist noch weiter abwärts davon an der Kopfhalsgrenze selbst eine zweite solche Einbiegungsstelle der Knochenknorpelgrenze zu bemerken, der ebenfalls eine ähnliche Verbreiterung des Gelenkknorpels entspricht; dabei ist in diesen Gebieten, abgesehen von dem stärkeren Hervortreten der Grund-

substanzfaserung und von besonderem Zellenreichtum in den oberflächlichen Knorpelschichten, die auch in einzelne feine Fadenbildungen auslaufen, hauptsächlich in den tieferen Anteilen eine weitreichende Aufhellung (Quellung) der Perizellulärsubstanz im Bereiche großer, senkrecht zur Oberfläche stehender Knorpelzellgruppen bemerkbar.

Bei eingehenderer Durchmusterung der Knochenknorpelgrenze fallen im Bereiche des Randwulstes und in dessen Nachbarschaft Markräume auf, die auch durch die verkalkte Knorpelregion hindurch in den kalklosen Knorpel hineingreifen, und es finden sich daher stellenweise in den Schnitten außer Zusammenhang mit den Spongiosaräumen — gleich diesen teils mit zellreichem Markgewebe und mit weiten Blutgefäßen, teils auch mit gefäßhaltigem Fettmark gefüllt — tangential angeschnittene und daher abgetrennt erscheinende kleine Markräume oberhalb der verkalkten Knorpelregion in dem angrenzenden kalklosen Gebiete des Knorpels (siehe Fig. 8).

Diesen Befunden entspricht es, daß man stellenweise auch solche Markräume oder ihre angeschnittenen Buchtengebiete mit Knochenlamellen bekleidet, beziehungsweise damit ausgefüllt trifft, so daß also Vorsprünge von Knochensubstanz in den kalklosen Knorpel vorragen; demgemäß greifen auch zwischen diesen knöchernen Vorsprüngen erhalten gebliebene Bezirke der verkalkten und auch der kalklosen Region des Knorpels halbinselförmig knochenwärts vor.

Derartige Stellen bieten sich besonders im Bereiche des im Verhältnis zum Knorpelbelag des übrigen Schenkelkopfes dünnen Knorpelüberzuges des Randwulstes dar, wodurch der Verlauf der Knochenknorpelgrenze unregelmäßig, buckelig-zackig erscheint (vgl. Fig. 3).

Auch ist anzuführen, daß sich im Knorpel, angrenzend an das mit Fettgewebe gefüllte Foveagebiet der Schnitte X, einzelne Markräume finden, die in ihrem schleimgewebeähnlichen Mark strotzend bluthaltige Capillaren enthalten.

Die geschilderte Abweichung von dem unter normalen Verhältnissen gegebenen mehr gleichmäßigen Verlauf der Knochenknorpelgrenze ließ sich im Falle A und, wie gleich hier erwähnt sei, auch in den übrigen untersuchten Fällen feststellen, und zwar in besonderer Auffälligkeit im Bereiche von Gebieten, in denen sich am Gelenkknorpel stark ausgeprägte Veränderungen bemerkbar machen.

Demgemäß tritt im Falle A Unregelmäßigkeit der Knochenknorpelgrenze hauptsächlich nur im Bereiche der Randwulstgegend und in der Nachbarschaft der Fovea und außerdem auch noch in Halsbezirken besonders zutage (siehe Fig. 1 bis 4).

Auch hier (im Halsgebiete) fällt, so zum Beispiel besonders in dem der Eminentia articularis colli femoris entsprechenden Gebiete des Stückes III, das Vordringen der Markräume auf, die die Knochenrinde durchbrechend stellenweise bis in den kalklosen Teil des Knorpelüberzuges dieses Gebietes vorgreifen (siehe Fig. 10), und dabei zeigen sich auch hier in solchen Markräumen die von den Markräumen der Knochenknorpelgrenze des Kopfes berichteten Befunde von seicht- und kleinlacunärer Resorption durch die ostoklastisch wirkenden Zellenbeläge dieser mit zellen- und blutreichem Fettmark gefüllten Räume.

Als ein besonderer Befund dieser Halsbezirke ist der hervorzuheben, daß sich solche vorgreifende Markräume innerhalb des kalklosen Knorpelbelages im Zusammenhang zeigen mit äußeren Markräumen, die im Knorpel, beziehungsweise von der Synovialmembran aus zur Entstehung kommen und demnach besonders eingetiefte äußere Resorptionsflächen darstellen (siehe Fig. 2 und 4).

An ihrer Entstehung sind sichtlich Veränderungen des Knorpels mitbeteiligt, die sich an solchen Stellen und überhaupt besonders an der Grenze des Halses gegen den Knorpelüberzug des Kopfes hin vielfach vorfinden, und bei denen es sich einerseits um die unter Entstehung von Keimgewebe aus gewucherten Knorpelzellen erfolgte Bildung oberflächlicher Proliferationsfelder, andererseits um die bereits im Einleitungsabschnitt, nach WEICHSELBAUM's Befunden am senilen Knorpel, dargelegte Lückenbildung handelt.

Wie gleich hier in Hinblick auf gewisse in der Literatur geäußerte Vermutungen hervorzuheben ist, läßt sich keinerlei Befund aufnehmen, der die Annahme einer nekrotischen Knorpelveränderung primären Charakters gestatten würde.

Sowohl in den Gebieten geringgradiger Knorpelveränderung, die sich auf vereinzelte Abspaltung von Fäden und auf oberflächliche Zerklüftung, beziehungsweise auf Auflockerung der Zwischensubstanz und Verbreiterung der Perizellulärschicht im Bereiche der mittleren (mehr oder minder radiär gestellten) Knorpelzellengruppen beschränkt, als auch in den angegebenen Bezirken der hochgradigen Knorpelveränderungen der Randwulst- und Halsgebiete zeigt sich die Färbbarkeit der Zellkerne durchwegs gut erhalten.

Es gilt dies auch von den schmalen spindelförmigen Kernresten, die von den Knorpelzellen im Bereiche der Verdichtungsschichten übrig bleiben, in welche der Gelenkknorpel im unteren Randwulstgebiet ausläuft, und ebenso auch von den rundlich gestalteten Zellen, die sich in verschiedenen reichlicher Anhäufung in den die Oberfläche überragenden, vielfach gedrehten und geringelten Fadenbildungen vorfinden. Mangelhaft ist die Darstellbarkeit der Zellen und ihrer Kerne nur im Bereiche einzelner oberster klumpiger Abspaltungspartien der zerklüfteten Knorpelbezirke des Stückes V, die, augenscheinlich sekundär, eine hyaline Umänderung erfahren.

Was die früher erwähnten, den Angaben WEICHSELBAUM's entsprechenden Befunde anlangt, so ist zu bemerken, daß in dieser Beziehung in den Knorpelbildern des Falles A die von WEICHSELBAUM als »Chondroklasten« bezeichneten verästigten Zellen und die Fibrillenreste der Knorpelgrundsubstanz, die in dem hellen flüssigen Inhalt WEICHSELBAUM'scher Lücken anzutreffen sind, gegenüber den von der Oberfläche aus vorgreifenden Proliferationsfeldern in den Hintergrund treten; letztere finden sich dabei keineswegs nur in der Nähe anstoßender Synovialmembranegebiete. Und wenn auch zu mehr oder minder großem Teil ihr zellreiches faseriges Gewebe von der mit den Blutgefäßen der benachbarten Synovialmembranbezirke oder von der bei der Eröffnung der Markräume des Knochens von hier aus eingedrungenen Zellbrut abzuleiten sein sollte, so sind doch die eckigen Konturen, die solche Stellen, auch nachdem in ihnen die äußeren und inneren Resorptionsräume in Zusammenhang getreten sind, noch darbieten, geeignet, ihre Beziehung zu den besagten Proliferationsfeldern oder zu den WEICHSELBAUM'schen Lückenbildungen des Knorpels zu belegen.

Es spricht dafür auch, daß in derartigen Gebieten infolge der gehäuften Entstehung solcher Felder oder Lücken von der hyalinen Knorpelgrundsubstanz nur mehr geringe, mehr minder eckig klumpige oder schollige Reste übrig bleiben können (vgl. Fig. 4). Ebenfalls für die genetische Beziehung derartiger Stellen zu den besagten Knorpelveränderungen spricht ferner der Umstand, daß man in ihrem Bereiche vielfach das Fasergewebe der betreffenden Markräume aus den angrenzenden buchtigeckig konturirten Knorpelgebieten selbst auslaufen sieht.

Die Befunde solcher Stellen bieten zugleich Gelegenheit dar, neben den Resorptionsvorgängen auch Anbildung von Knochengewebe anzutreffen, und zwar unter Einbeziehung des präformierten Fasergewebes im Gebiete dieser vereinigten Markräume und auch unter Einbeziehung der bei der besagten Lücken- und Felderbildung von der Knorpelgrundsubstanz zurückbleibenden Knorpelfibrillen.

Man kann diese Anbildungsvorgänge gerade im Ablaufe antreffen und das faserige Gewebe solcher Stellen mit mehr oder minder großen osteoblastischen Zellen durchsetzt und daneben Bälkchen bereits ausgebildeten, groß- und reichzelligen, ungeordnet oder auch geflechtartig gebauten Knochengewebes an dieses Keimgewebe angrenzen sehen, kurz jene Bilder periostaler Ossifikation finden, die den von v. EBNER an fötalen und kindlichen Knochen beschriebenen (42, p. 63), beziehungsweise den Befunden an Osteophyten neuer Bildung entsprechen.

Man kann aber auch ebensolches ungeordnet gebautes zellenreiches Knochengewebe, fertig ausgebildet, eckig begrenzte Felder des Knorpels einnehmen sehen und auch einerseits in plump- und reichzelliges Knorpelgewebe neuer Bildung übergehen und andererseits ins faserige Synovialgewebe auslaufen finden, indem hier topische Übergänge verschiedener, nebeneinander vorhandener und augenscheinlich im Zusammenhang miteinander aus Keimgewebe entstandener Bindesubstanzgewebe gegeben sind (vgl. Fig. 4, 9, 10).

Außer an den hier geschilderten Vereinigungsstellen äußerer und innerer Markräume machen sich auch in den übrigen Gebieten der Halsbezirke der untersuchten Stücke vielfach Anbildungsvorgänge bemerkbar, auf die noch, zur Vervollständigung der Beschreibung, einzugehen ist.

Es handelt sich hierbei besonders um die niederhöckerigen Halsgebiete des Stückes IV und auch der Stücke V und VI.

In diesen Gebieten finden sich ebensowohl ausgebildete Höcker, bestehend aus mehr oder minder atrophisch-spongiösen fettmarkhaltigen Knochenvorsprüngen, die ein in der basalen Region verkalkter faseriger Knorpel bekleidet (siehe Fig. 5), als auch Vorstadien der Höckerbildung, in denen man aus den Knochenmarkräumen des Halses blutcapillarenreiche auch riesenzellige Ostoklasten enthaltende Buchten in den zum Teil körnig-krümelig verkalkten faserigen Knorpelbelag solcher Halsgebiete vorgreifen sieht (vgl. Fig. 9). In letzterem Bereiche finden sich auch hie und da, und zwar angrenzend an zellreiche und auch Capillaren enthaltende Bezirke von Keimgewebe unter der Faserschicht der Synovialmembran Inseln zellreichen ungeordnet gebauten Knochengewebes neuer Bildung.

An anderen Stellen wieder sieht man derartige ostoklastenhaltige Resorptionsbuchten auch zugleich in den Knochen der Rinde des Halses und in örtlich in sie eingepflanzte zum Teil verkalkte starre Bandfaserzüge eingreifen. Und ebensolche capillarenreiches Fettmark enthaltende Buchtenräume nehmen ferner auch von den Knochenmarkräumen her verkalkte Knorpelhöcker ein, die in die starr-faserige Schichte des Synovialüberzuges des Halses vorspringen.

Auch in solchen, besonders zu unterst den Hals an seiner Grenze überragenden Höckern lassen sich gelegentlich in der Peripherie des ihre Räume einnehmenden Fettmarkes Blutcapillaren mit den früher beschriebenen ostoklastischen Zellenbelägen antreffen, denen entsprechend das angrenzende Höcker-gewebe, beziehungsweise die in größeren Höckern die Markräume umgebenden Knochenlamellensäume, teils flachmuldige, teils klein- und seichtgrubige Resorptionsflächen darbieten.

Endlich ist noch anzuführen, daß die atrophischen Verhältnisse des Falles A gleichwie in den geschilderten Resorptionsbildern auch, und noch mehr, darin zum Ausdruck kommen, daß sich an den Lamellensystemen der Knochenmarkräume nur selten und nur zu einem Osteoblastenbelag von geringer Ausbildung aneinander gereiht, niedere rundliche Zellen angelagert finden.

Dementsprechend ließen sich auch sowohl an den Binnenräumen des Spongiosagebälkes des Kopfes und seines Randwulstes als auch an denen des Schenkelhalses bei Anwendung der zum Nachweise kalkloser Zonen geeigneten Methoden solche fast nirgends sichtbar machen.

Ausgeprägte, aber schmale kalklose Knochenanlagerungszonen ließen sich am meisten noch in einzelnen der die verkalkte Knorpelregion durchbrechenden Markraumbuchten, ferner als Ausfüllung der seichten Grübchenvertiefungen antreffen, die die äußere Resorption besonders im Bereiche der niederhöckerigen Halsgebiete zur Entstehung bringt (siehe Fig. 11 und deren Beschreibung).

Auch hier fehlt es aber zumeist bis auf örtliche geringe Reste an Osteoblastenbelägen und handelt es sich also hierbei um unter den atrophischen Verhältnissen des Falles zum Stillstand gelangte Anlagerungen, die man vom Fasergewebe des Halsperiosts bedeckt findet oder in dasselbe auslaufen sieht, in deren Nachbarschaft sich aber auch die gefäß- und zellenreichen Keimgewebsstellen der früher beschriebenen höckerigen Halsgebiete antreffen lassen.

Auch noch in anderen Befunden gelangen die senilen Verhältnisse dieses Falles A zum Ausdruck.

Es ist anzuführen, daß, und zwar im besonderen in Schnitten des Stückes X — in denen vielfach, ebensowohl in der Gegend der Kopfhalsgrenze als der Fovea-Eintiefung, der dünnen Knochenrinde örtlich durch Gefäßlücken der Zusammenhang genommen erscheint — einzelne Arterien eine ziemlich ausgeprägte sklerotische Intimaverdickung und auch eine mehr minder mächtige faserige adventitielle Umscheidung zeigen.

Es handelt sich dabei um Ernährungsgefäße, die aus dem faserigen Periostgewebe (der mit synovialen Zottenbildungen besetzten Halsgebiete) in die Knochenmarkräume eintreten und dabei nur an sehr wenigen Stellen sich von zellreicherem Cambiumgewebe (mit mehrkernigen Ostoklasten beziehungsweise aneinandergereihten Osteoblasten) begleitet zeigen.

Überwiegend besteht die Umgebung der Vasa nutritia, und zwar auch solcher, an denen keine besondere sklerotische Intima-verdickung bemerkbar ist, aus einem dicht- und grobfaserigen Bindegewebe. Solches erfüllt mit den von ihm umschlossenen Gefäßen — sehr weiten Venen und Arterienclingen, denen, wie gesagt, Wandveränderungen ganz fehlen können — die betreffenden weiten Markräume, so zum Beispiel in der Halsrinde des Stückes VI — und zwar mehr oder minder ganz — bis auf schmale Peripheriegebiete, in denen durch blutreiche Capillaren und von Blutungen durchsetztes fettzellenhaltiges Markgewebe das Fasergewebe gegen die anstoßenden lacunär konturierten Lamellensysteme abgegrenzt ist. Namentlich im Oberflächenbereiche solcher mit Fasergewebe erfüllter Markräume zeigt sich dasselbe aber auch in Form SHARPEY'scher Fasern an dem Aufbau des benachbarten Knochengewebes beteiligt und so in dieses eingepflanzt.

Wie schließlich noch zu erwähnen wäre, boten die zum Nachweise kalkloser Zonen mit dem violetten Anilinfarbstoff Dahlia gefärbten Präparate den eigentümlichen Befund metachromatischer roter Färbung mancher Knorpelkapseln und Knorpelgraudsubstanzbezirke innerhalb des Gelenkknorpels und auch in den Knorpelvorrugungen der höckerigen Halsgebiete sowie einzelner Bezirke der faserigen Außenschicht solcher Vorrugungen dar, durch welche Färbung die Annahme einer amyloiden Veränderung der betreffenden Stellen nahegelegt wird.

Erwähnenswert ist auch, daß sich in Schnitten des (die hinteren unteren Teile des Gelenkkopfes in sich beziehenden) Stückes X die Knorpelzellen des Gelenkknorpels bei Dahliaanwendung ebenfalls von metachromatisch rot gefärbten Kapseln umgeben fanden, während im übrigen in diesem Gebiet an dem Gelenkknorpel keine auffällige Veränderung bemerkbar ist. In Schnitten dieses Stückes finden sich übrigens auch Teile der Fovea capitis miteinbezogen, denen entsprechend der Gelenkknorpel auf die dieser Örtlichkeit zukommende Weise in lockermaschiges fettzellenhaltiges Fasergewebe ausläuft (vgl. Fig. 1 und ihre Beschreibung).

Fall B.

(Fig. 12 bis 19 auf Tafel III, IV, V.)

Von diesem Falle eines 52 Jahren alten (an Magencarcinom gestorbenen) Mannes wurden beide Oberschenkelköpfe der mikroskopischen Untersuchung unterzogen, und zwar vom rechten Femur alle Stücke I bis VI, wobei die Stücke I und III in je 4, die Stücke IV und VI in je 2 Abschnitten zur Zerlegung kamen.

Vom linken Femur dieses Falles sind die Stücke I, II, III und VI untersucht.

(Zur Anwendung gelangten an diesen Objekten nebst den beim Falle A angeführten Methoden auch noch die Färbung mit Safranin und mit Sudan III, ferner auch die 1. SCHMORL'sche Methode.)

Die Befunde dieses Falles bieten weitgehende Ähnlichkeit mit denen des Falles A dar, lassen jedoch insofern geringere Verwertung zu, als die Schnitte einer Anzahl der zur Untersuchung genommenen Stücke metastatische Carcinomeinlagerungen in sich schließen und auch Markveränderungen darbieten, die möglicher-, ja wahrscheinlicher Weise von den Zirkulationsstörungen herrühren, zu denen es infolge der Erfüllung ausgebreiteter Spongiosa-Markräume mit Carcinomwucherungen kommen mußte.

Letztere finden sich besonders im Kopfgebiet der Stücke I, IV, V und VI des rechten Femur (vgl. Fig. 12, 14) und der Stücke II, III und VI des linken Femur, seltener in einigermaßen stärkerer knotiger Ausbildung in ihren Halsgebieten, so zum Beispiel in denen des Stückes I des rechten Femur; in Schnitten des Stückes VI des rechten Femur trifft man im Blutinhalte eines weiten venösen Markgefäßes aneinander geklumpfte Carcinomzellen an; in Schnitten des Stückes IV des rechten Femur zeigen sich die peripherischen Markräume des Kopfes und die seines Randwulstes ganz mit vielfach hämorrhagisch durchsetzten Carcinomwucherungen erfüllt, die zwischen ihren Strängen und Alveolen zylindrischer epithelialer Zellen ein osteoplastisches Stromagerüst von Knochenbälkchen neuer Bildung enthalten und so dartun, daß diese Carcinometastase bereits einige Zeit besteht.

Auf Grund dieser Umstände wird es erklärlich, daß in ausgebreiteten Teilen namentlich des rechten Femurkopfes in seinem Fettmark einerseits strotzende Bluterfüllung weiter venöser Gefäße und hämorrhagische Bluteinlagerungen auffallen, andererseits aber auch offenbar davon herstammende Durchsetzungen des Fettmarkes mit teils körnig trüber und fribrinös netziger, teils hyaliner Zwischensubstanz anzutreffen sind, und daß sich auch, so zum Beispiel in Markräumen des vorderen Halsrandgebietes des Stückes III des linken Femur, erweiterte mit hyalinisierter Lymphe angefüllte Lymphbahnen vorfinden.

Bemerkenswert ist auch noch, daß es neben den genannten, auf die metastatischen Carcinomwucherungen zurückzuführenden Zirkulationsstörungen in manchen Gebieten des Fettmarkes auch örtlich zu auffälligen atrophischen Veränderungen, so zu völligem Mangel an sonstigen Markzellen und zu ausgesprochener atretischer Atrophie von Bluteapillaren (so zum Beispiel in Teilen des Stückes I und VI des rechten Femur) gekommen war, und daß sich die Atrophie stellenweise im Fettmark (so besonders in Schnitten des Stückes IV des rechten Femur) bis zu völligem Kernmangel der Fettzellen steigern konnte.

Im Gegensatze zu den eben aufgezählten Veränderungen läßt sich für eine ganze Anzahl von anderen uns hier interessierenden Befunden des Falles B in Anbetracht ihrer Übereinstimmung mit

Befunden des Falles *A* von vornherein von der Annahme absehen, daß sie auf die Wirkung der zugleich bestehenden Carcinomeinlagerungen zurückzubeziehen seien:

Auch im Falle *B* tritt die Knochenanbildung gegenüber den durch lacunäre ostoklastische Resorption bedingten Substanzverlusten zurück und ist in beiden Beziehungen — wenn auch in geringerem Maße wie im Falle *A* — der Eindruck atrophischer Verhältnisse dargeboten.

Hervorzuheben ist weiters, daß auch im Falle *B* die auffälligsten der Knochenbefunde in den subchondralen, dem Gelenkknorpel zunächst liegenden Gebieten des Kopfes und in den peripherischen Halsbezirken gegeben sind, und daß die Randwulstgegend eine sehr bemerkenswerte Steigerung der Befunde darbietet, die sie im Falle *A* aufweist.

Außerdem finden sich auch, und zwar an Schnitten der Stücke I und IV des rechten Femurkopfes des Falles *B*, im Bereiche des in sie einbezogenen Fovearandgebietes sehr auffällige Veränderungen, die einen besonderen Ausbildungsgrad der von der Foveagegend des Falles *A* berichteten Markraumbildung im Gelenkknorpel darstellen — Fovearandbefunde, die, bei ihrer Übereinstimmung mit den einschlägigen noch bei anderen Fällen von Arthritis deformans darzulegenden, den ihr eigentümlich zukommenden Veränderungen beigezählt werden müssen.

Was zunächst im besonderen die Befunde von Atrophie im Falle *B* anlangt, so zeigt sich einmal der atrophische Charakter des Knochenbaues darin, daß die Markräume im allgemeinen von mehr dünnen Lamellenlagen umsäumt und demgemäß auch die Spongiosabalken der Schenkelköpfe dieses Falles im allgemeinen ziemlich dünn sind (vgl. Fig. 14); und ein dementsprechendes Verhalten zeigt auch hier das (wie im Falle *A*) mit dem Gebälke der Schenkelköpfe vereinheitlichte lamellös gebaute Gerüste ihrer Randwülste. Andererseits ist auch durch die Art der Resorptionsbilder die bestehende Atrophie gekennzeichnet. Als der häufigste der gemeinten Resorptionsbefunde ist der anzuführen, daß Markräume auf mehr oder minder große Strecken hin mit klein- und seichtlacunären Resorptionsflächen die verkalkte Knorpelregion des Gelenkkopfes freilegen (siehe Fig. 17), und daß sich dementsprechend an der Oberfläche des lymphoiden oder auch überwiegend fettzellenhaltigen Markes der betreffenden Räume zarte Beläge kleinspindiger ostoklastischer Zellen (wohl Lymphbahnendothelien) antreffen lassen (vgl. Fig. 18).

Nur hie und da findet man große und auch mehrkernige riesenzellige Ostoklasten, denen dann tiefer in die verkalkte Knorpelschichte einbrechende Lacunen entsprechen.

Als eine besonders bemerkenswerte Veränderung der subchondralen Gebiete ist ferner auch im Falle *B* das Vorkommen von Markräumen anzugeben, von denen aus die innere Resorption über die verkalkte Knorpelregion des Gelenkknorpels hinaus in seine kalklosen Anteile vorgreift.

Hierher gehören dann auch besonders die Befunde von zapfen- oder auch beetförmigen Knochenvorsprüngen, die mehr oder minder dicke, Markraumbuchten umschließende Lamellenbogen in den Gelenkknorpel hinein vorstrecken (vgl. Fig. 12, 14).

In gehäuftem Maße zeigen sich solche Stellen von, in den Gelenkknorpel vorgreifender Knochenbildung besonders im Bereiche der Randwulstgegend der Kopfhalsgrenze, ferner auch im Randgebiet der Fovea des Femurkopfes, und zwar in der Weise, daß zwischen den vorreichenden Knochenzapfen halbinselförmige Knorpelbezirke eingeschaltet erhalten bleiben.

Was dabei zunächst die Randwulstbefunde anlangt, so ist anzuführen, daß sich, und zwar in Schnitten durch die Kopfhalsgrenze des Stückes I des rechten Femur in der Tiefe des Randwulstgebietes innerhalb seines Spongiosagebälkes mikroskopisch kleine Inseln von verkalktem, zum Teil aber auch unverkalktem Knorpel eingeschlossen finden, die nach ihrem ganzen Verhalten — so namentlich wegen ihrer lacunären Umgrenzung, ferner wegen der Spärlichkeit ihrer großen Knorpelzellgruppen und wegen deren ausgeprägter Kapselbildung und auch in Anbetracht der dichten, ganz hyalinen oder feinstreichelig körnigen Textur ihrer verhältnismäßig mächtig entwickelten Interzellulärsubstanz — nur als erhalten gebliebene Reste der tiefsten Teile des Gelenkknorpels dieser Kopfrandbezirke aufgefaßt werden können.

Auf ebensolche Knorpelinseln stößt man auch an anderen Stellen der Kopfhalsgrenze, so zum Beispiel in Schnitten des Stückes III des linken Femur, und zwar im Knochengebälk der beiden hier um beiläufig $1\frac{3}{4}$ bis 2 mm eine muldige Absorptionsstelle des Kopfkorpels überragenden Grenzgebiete. Beiderseits von dieser Mulde, in der auf eine Breite von etwa 5 mm hin vom Knorpel nur mehr kaum $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{2}$ mm hohe Restteile vorhanden sind, und zwar namentlich im Bereiche der sie nach oben begrenzenden, durch stärkste Zerklüftung und Fadenbildung ausgezeichneten Kopfkorpelvorbuckelung, finden sich in sie weit vorgedrungene Markräume, deren Knochensäume und -balkenwerke eben die besagten lacunär konturierten Inselchen hyalinen Knorpels einschließen.

Derartige Knorpelinseln bleiben bei der vordringenden Verknöcherung des Gelenkknorpels im Kopfrandgebiete, beziehungsweise bei der damit eingeleiteten Randwulstbildung, unter der vordringenden Entwicklung von Knochenvorsprüngen zwischen diesen oder innerhalb des im Verlaufe der Zeit an ihre Stelle tretenden Spongiosagebälkes der Randwulstgegend zurück. Sie liegen, wie sich an Übersichtsschnitten wohl erkennen läßt, in der ursprünglichen Lagerichtung der basalen Anteile des Gelenkknorpels des Kopfrandes und kennzeichnen so diese noch, nachdem sie bereits mit der fortschreitenden Ausbildung des Knochengestüts des Randwulstes in die Tiefe desselben und entfernt vom Knorpelüberzug des Randwulstes zu liegen gekommen sind, während dieser Knorpelüberzuganteil selbst mit den oberflächlichen Schichten des Gelenkknorpels des Schenkelkopfes in einheitlichem Zusammenhang bleibt.

Es wird sich noch bei der Besprechung der weiter vorgeschrittenen Fälle Gelegenheit geben, auf die Umstände näher einzugehen, die in betreff solcher Befunde in den Randwulstgebieten zu unterscheiden sind, und es wird sich dabei an den dort beizubringenden Abbildungen zeigen lassen, von welcher ausschlaggebenden Bedeutung für die Auffassung der Randwulstbildungen der Arthritis deformans die innerhalb ihres Knochengebälkes sich findenden Knorpelinseln sind.

Hier sei noch einiger anderer einschlägiger Befunde der Randwulstgegend und der angrenzenden Halsbezirke des Falles B gedacht, so des Umstandes, daß zwischen zapfen- oder papillenförmigen Knochenvorsprüngen nicht nur Knorpelreste, sondern auch, aber nur in örtlich beschränkter Ausbildung, im Bereiche der vorderen Halsgebiete (in den Stücken I des rechten, III des linken Femur) ähnlich lacunär begrenzte halbinselförmige Einsenkungen der dichten Faserzüge sich finden können, mittels deren hier die dichtfaserige Synovialmembran örtlich direkt in dem — sonst (vgl. Fig. 12, 13, 14 und deren Beschreibung) zumeist frei und überknorpelt endenden — Knochenkern des Kopfrandwulstes unter Bildung SHARPEY'scher Fasern eingepflanzt erscheint, wie dies zum Beispiel die Fig. 15 zeigt.

In solchen Gebieten lassen sich dann auch die synovialen Faserzüge in den mehr oder minder zottig aufasernden Knorpelbelag des Randwulstes fortverfolgen (vgl. Fig. 15 und deren Beschreibung).

Ähnliche papillenförmige Knochenvorsprünge ragen auch im Halsbezirke des erstgenannten Stückes in dessen Knorpelüberzug hinein.

Ganz besonders auffällige Befunde der geschilderten Art zeigten sich ferner in den Schnitten des rechten Femur, die durch dessen Fovea und lig. teres hindurch gelegt wurden. Die dichten Faserbündel des lig. teres entspringen als ein in diesen Schnitten nur 0.7 bis 1 mm dicker Strang aus dem oberen von 2.2 mm bis zur Höhe einer 3.5 mm hohen Schicht ansteigenden Fovearandgebiet des Kopfkorpels, in dessen Verkalkungsregion und darüber hinaus Gefäßkanäle und Markräume vorgreifen.

Solche dringen mit ihrem Knochengebälke auch in das untere Fovearandgebiet vor und erscheinen hier — was übrigens auch vielfach an den entsprechenden knöchernen Gebieten der Wulstvorbuckelungen der Kopfhalsgrenze der Fall ist — streckenweise durch (gegenüber den sonstigen atrophischen Verhältnissen kontrastierende) Ausbildung dicker Lamellenlagen zu Havers'schen Kanälen verengt. Ihre Lamellensysteme schließen da und dort auch im Bereiche ihrer tiefst gelegenen Gebiete zwischen ihren Kittliniengrenzen Inselreste von verkalkter Knorpelsubstanz ein.

In manchen Schnitten des Fovearandgebietes (so in denen des Stückes IV des rechten Femur) fallen innerhalb des bis zu 2.5, ja 3 mm dicken Knorpels desselben sehr dünne papillenförmige Knochen-

vorsprünge auf, die im Anschnitt den Anschein von im Knorpel liegenden Knocheninseln darbieten können. Den verschiedenen Stadien ihrer Ausbildung entsprechend (siehe Fig. 16), zeigen sich hier die betreffenden Knorpelkanäle in verschiedengradiger bis zur vollendeten knöchernen Obliteration sich steigenden Verknöcherung begriffen, während daneben andere von vordringenden Resorptionsräumen auslaufende Knorpelkanäle von blutstrotzenden Capillarschlingen so erfüllt sind, daß sie außer für diese nur für spärliche Markzellen Raum bieten (siehe Fig. 16 und deren Beschreibung).

Wie schon aus der Übereinstimmung dieser Befunde mit den betreffenden im Falle *A* erhobenen erhellt und wie sich noch besonders in der Folge bei der Beschreibung der anderen untersuchten Fälle zeigen wird, handelt es sich bei der geschilderten Vascularisation und Verknöcherung des Gelenkknorpels im Kopfrandgebiete und in der Foveagegend um eine der Arthritis deformans eigentümliche und, wie sich nicht bezweifeln läßt, um eine in mehrfacher Beziehung belangreiche Veränderung, deren Kenntnis — wie im Einleitungsabschnitte gezeigt wurde — bereits vor langem R. LISTON und besonders A. WERNHER, und zwar schon auf Grund makroskopischer anatomischer Betrachtung gewonnen hatten.

Wie die Fig. 12, 14, 15 erkennen lassen, bietet sich auch im Falle *B* der Eindruck der Unregelmäßigkeit der Knochenknorpelgrenze in ausgeprägtem Maße, und zwar im besonderen durch die erörterten Stellen der Vascularisation und Verknöcherung des Gelenkknorpels dar; und eben diese Stellen sind es, denen durchwegs besonders auffällige und hochgradige Veränderungen des Gelenkknorpels entsprechen.

Was sein Verhalten im allgemeinen betrifft, so weist er auch im Falle *B* im Bereiche der Kopfwölbung eine so ziemlich gleichmäßige Dicke von 2.5 bis 3 mm auf, die sich im Abdachungsgebiete seiner Randteile auf 1 mm und noch weniger verringert (vgl. Fig. 12, 14). Auch in diesem Falle macht sich, und zwar in allgemeinerer Weise wie im Falle *A*, durchwegs und unter Aufhellung der tieferen Schichten eine feine Auffaserung der Knorpelgrundsubstanz in auf die Oberfläche senkrechter Richtung und zugleich eine Verbreiterung der Perizellulärsubstanz der Knorpelzellen, beziehungsweise der ihre Gruppen umschließenden Substanzgegend bemerkbar.

Die oberflächlichen Schichten hingegen zeigen sich hier in besonderer Ausbreitung zu homogen hyalinen zellarmen Streifen, der Oberfläche parallel abgespalten, die vielfach, ja zumeist in fransige, geringelte Fäden auslaufen (vgl. Fig. 13, 15, 16).

Vielfach finden sich daneben und auch in die tieferen Schichten herein um Gruppen aneinander gedrängt liegender spindelförmiger oder netzig verästelter Zellen jene WEICHSELBAUM'schen Lückenbildungen, die sich in beschränkterem Maße auch im Falle *A* antreffen ließen. Ihnen entsprechend trifft man auch in diesem Falle nicht selten die Knorpeloberfläche von rundlicheckigen, zackigen Grübchen eingenommen, infolge der Eröffnung der oberflächlichst gelegenen dieser Lücken; im besonderen ist dies der Fall im Bereiche der dünnen Abdachungsteile der Randgebiete des Gelenkknorpels (vgl. besonders Fig. 14).

Hier sieht man stellenweise in solche oberflächliche Grübchen zackige Vorrugungen von dazwischen erhalten gebliebener hyaliner Substanz hineinreichen; andererseits zeigen sich hier auch Befunde von der Oberfläche einkerbenden Proliferationsfeldern, beziehungsweise von Grübchen, die zellreiches synoviales Fasergewebe einnimmt, und somit Bilder, die ganz den von den höckerigen Halsbezirken des Falles *A* beschriebenen gleichen.

Auch in diesem Falle besteht in allen geschilderten Veränderungsgebieten des Gelenkknorpels gute Kernfärbbarkeit seiner Zellen, und zwar auch derjenigen, die sich in den zerklüfteten und abgespaltenen oberflächlichen Anteilen vorfinden und sich hier ja vielfach durch ihre Gruppierung und durch ihren Protoplasmareichtum in Proliferation begriffen erweisen.

Nur in den hyalinisierten Enden, in die die Vorrugungen der Zerklüftungsgebiete und noch mehr die oberflächlichen Fadenbildungen des Knorpels auslaufen, kann es auch mehr oder minder an solchen Befunden fehlen, indem sie streckenweise unter Verdichtung und Hyalinisierung zellos werden.

Keinerlei Mangel in betreff der Kernfärbbarkeit besteht auch im Bereiche der Synovialmembran und ihrer Zottenbildungen und im besonderen auch in den Gebieten ihres Überganges zu den faserig auslaufenden Randbezirken des Knorpels, gleichwie innerhalb ihrer gefäßhaltigen Ausbreitungen im Bereiche der Halsteile und in der Bucht des Randwulstes bis zu dessen Kuppe hin.

Im Anschluß an diese Darlegungen muß nun noch über die Knochengewebsbildungen berichtet werden, die im Falle *B* in seinen Kopfrand- und Halsgebieten in auffälligerem Maße als im Falle *A* an der Knochenoberfläche, und zwar teils vom Periost aus, teils, allem Anschein nach, auch von dem zelligen Keimgewebe aus zur Entstehung gelangten, welches von Proliferationsfeldern des Gelenkknorpels — wie solche im Bereiche seiner höchstgradigen Veränderungs- und Verdünnungsgebiete in deren tieferen an den Knochen angrenzenden und dabei an den betreffenden Stellen von Kalkablagerungen freien Knorpelschichten sich vorfinden — abzustammen scheint.

Es spricht für diese letztere Deutung der betreffenden ungeordnet gebauten, zellreichen Knochengewebsstreifen, die sich vielfach ganz deutlich gegen die lamellöse Substanz der vordringenden HAVERS'schen und Markraumsysteme der Kopfhalsrandgebiete mit scharfen meist convex vorspringenden Kittlinien abgegrenzt zeigen, daß sie in die nach außen zu sie überdeckende Knorpelgewebslage und in oberflächliche Proliferationsfelder des Knorpels allmählich übergehen. Derartige grubige Bezirke zeigen, besonders stellenweise in vorderen Halsgebieten des Stückes I des rechten Femur dieses Falles *B*, Entwicklungen von Zellwucherungsfeldern des Knorpels, die mit Schleimgewebs- und Knochengewebsbildungen in Zusammenhang stehen. Andererseits lassen sich solche zackig begrenzte Grübchen mit Feldern ungeordnet gebauten zellreichen Knochengewebes gefüllt antreffen, die in das faserige, blutgefäßhaltige Synovial- beziehungsweise Periostgewebe der Randbezirke der Abdachungsgebiete auslaufen, wodurch die Annahme nahegelegt wird, daß es sich bei diesen letzteren Knochenbildungen um vom Periost erzeugtes Osteophytgewebe handelt.

Hier und da lassen sich in diesen Halsgebieten neben solchen grubigen Eintiefungsstellen einnehmenden, meist sehr dünnen, kaum 0.1 mm messenden Lagen periostaler Apposition auch vorspringende Höckerungen antreffen aus jungen, ebenfalls nach Art der Osteophyten gebauten Knochenbälkchen, die gleich dem sie umgebenden zellenreichen Keimgewebe von der äußeren bekleidenden Faserschicht des Periosts des Halsgebietes überdeckt sind.

Im Sinne der Unterscheidung, die sich zwischen den eben besprochenen Bildern periostaler Osteophytlagen und Höckerungen und zwischen den auf Entstehung aus dem chondralen Keimgewebe von Proliferationsfeldern des Gelenkknorpels zurückführbaren Bildungen ungeordneten Knochengewebes treffen läßt, ist auch darauf aufmerksam zu machen, daß im Bereiche der ersteren, und zwar auch dort, wo sie unter den Knorpelbelagstrecken des Halses (wie zum Beispiel in Schnitten des Stückes I des rechten Femur) sich entwickelt zeigen, wenigstens vereinzelte Blutgefäße auffindbar sind, während solche über das untere (am Durchschnitt zapfenförmig erscheinende) Endgebiet des Randwulstes, also in die darüberliegenden Gebiete seines faserigen Knorpelbelages nicht hinaufreichen. Letzterer ist hier — in diesem Endgebiet — nicht mittels einer Schicht verkalkten Knorpels, sondern mit Streifen ungeordnet gebauten Knochengewebes den Lamellensystemen der Markräume und HAVERS'schen Kanäle des Randwulstes aufgepflanzt.

Bei alledem läßt sich aber nicht verkennen, daß sich da und dort in diese letzteren oberflächlicheren Randwulst-Belagschichten aus den vordringenden Markräumen des Ossificationsgebietes des Randwulstes ebenfalls vereinzelte Blutgefäßräume hinein erstrecken, wie solche in die Osteophytgebiete des Halses aus den Rindenmarkräumen desselben hier und da vorreichen, weshalb die Möglichkeit in Betracht kommt, daß es sich bei den gemeinten Knochengewebsbildungen unterhalb der betreffenden Knorpelbelagstrecken auch um die nach vorausgegangenen Resorptionsvorgängen entstandenen Erzeugnisse hierher vorgedrungener Endostzellen handeln könnte.

Für das Bestehen von Vorgängen periostaler Apposition legen überdies auch gewisse, den Fall *B* gegenüber allen anderen untersuchten Femurköpfen auszeichnende Befunde Zeugnis ab, die an der Rand-

wulstkuppe (in Schnitten des vorderen Stückes III des rechten Femur und auch des oberen Stückes VI des linken Femur) auffallen.

Es zeigen sich im Bereiche dieser Schnitte nach Art SHARPEY'scher Fasern in den Randwulst straffe Periostfaserbündel eingepflanzt (vgl. Fig. 15 und deren Beschreibung), in denen, was die Schnitte des Stückes III anlangt, vielleicht Ausläufer der — nach R. FICK's Beschreibung der Hüftgelenkkapsel (107, p. 320) — vorn stärker entwickelten Befestigungsbündel der fibrösen Kapselschicht zu erblicken sind.

Solche Befunde von unter Beteiligung präformierter Faserbündel — und zwar des Halsperiosts — erfolgter periostaler Knochenbildung bieten sich auch (in Schnitten des Stückes I des rechten Femur) an den die Bucht unter dem Randwulst begrenzenden oberflächlichen Rindenschichten dar, die damit an die analogen Begrenzungsverhältnisse mancher Foramina nutritia erinnern.

In Anschluß an den Hinweis auf die letztgemeinten Befunde kann hier gleich berichtet werden, daß nicht nur im Bereiche der vielfach auffallend bis zu 3, 4 mm weiten Gefäßkanäle, sondern überhaupt im sonstigen Verlaufe der betreffenden großen Ernährungsarterien innerhalb von Markräumen der Spongiosa örtlich reichliche Entwicklung adventitiellen Fasergewebes auffällt, wodurch auch, zum Beispiel in Schnitten des Stückes I und IV des rechten Femur, das Bild eines mit subsynovialen Fasergewebe zusammenhängenden einheitlichen Faserherdes gegeben sein kann.

Solche Markräume enthalten in ihrem faserigen, sichtlich atrophischen und zellarmen, nur von wenigen Fettzellen durchsetzten Gewebe nebst den Arterien mit ihren dicken, faserigen Adventitiascheiden auch weite, sehr dünnwandige, strotzend mit Blut gefüllte Venen und ausgedehnte Lymphbahnen, weicht letztere Befunde wohl sowie die sich örtlich daneben findenden Blutungen (in diesem Falle) ihre Erklärung in den in der Nachbarschaft der betreffenden Gebiete vorhandenen Carcinomeinlagerungen finden.

Letztere erfüllen auch zum Beispiel nebst Blut die, in Fig. 12, vom Schnitt innerhalb der Tiefe des Gebälkes des Femurkopfes selbst getroffenen großen Venen.

Gleichwie an den Ernährungsarterien an der Kopfhalsgrenze (vgl. den Arteriendurchschnitt in einem Rindenmarkraum dieser Gegend in Fig. 12), so ist auch anderwärts, zum Beispiel an den Arterien des lig. teres und des Auskleidungsperiosts der Fovea, ferner auch an manchen der Synovialmembran und ihrer Zotten eine faserige Verdickung der Adventitia bemerkbar, während hingegen ihre Intima keine oder im Verhältnis wenigstens nur geringgradige Veränderungen von Sklerose darbietet.

Dabei läßt sich durchaus nicht das Bestehen einer Übereinstimmung hinsichtlich des Grades der gemeinten Arterienveränderungen und des Grades der Knorpel- und Knochenveränderungen wahrnehmen. Es könnte in dieser Beziehung hervorzuheben sein, daß sich zum Beispiel in Schnitten des Mittelstückes III des rechten Femur, die durch beträchtliche Entwicklung von Randwulstbildung und von sonstigen einschlägigen Befunden ausgezeichnet sind, die im Bereiche dieses Femurkopfgebietes verlaufenden Arterienäste und Venen zwar strotzend mit Blut gefüllt, aber ohne jegliche Wandveränderung zeigen, indem hier die Arterienadventitia frei von der besagten faserigen Umscheidung ist.

Einen weiteren Punkt der Erörterung haben nun noch einige bemerkenswerte Befunde zu bilden, die sich im Falle B an Lageveränderungen und Zusammenhangsstörungen der Knochenknorpelgrenze und an weiteren darauf zu beziehenden Verlagerungen vorfinden.

Zunächst ist in dieser Hinsicht zu erwähnen, daß sich an den von inneren Resorptionsräumen betroffenen Gebieten, die der dünne Knorpelbelag der Halsbezirke des Stückes II und auch IV des rechten Femur darbietet, entsprechend ihrer dadurch gegebenen Verdünnung und Unterwühlung Einbiegungen nachweisen lassen, die wohl unter der Druckwirkung der Gelenkkapsel und ihrer Verstärkungsbänder zur Entstehung kamen.

Neben diesen Merkmalen mechanischer Einwirkungen bieten sich solche auch in den Schnitten des Stückes III, und zwar sowohl in den Halsbezirken als auch im Bereiche des Randwulstes dar, wobei es sich in ersteren um durch die Resorptionsvorgänge in inneren und äußeren Markräumen geschaffene Unterbrechungsstellen der an sich dünnen Rinde des Halses handelt, in welche die sie bekleidenden Gebilde mehr minder tief hineingedrängt sind, während im Bereiche

des Randwulstes sich neben — bis in seinen Knorpelbelag vordringenden — Resorptionsräumen beschränkte Bezirke seiner verkalkten Knorpelregion zerbröckelt und eingeknickt finden (s. Fig. 19 und deren Beschreibung).

Was zunächst die erstgemeinten Befunde an den erwähnten Unterbrechungsstellen der Rinde des Halses anlangt, so können sich in ihrer Nähe auch nach außen zu entwickelte Knochenvorsprünge finden. Solche Stellen sind aber durch die gleich zu schildernden Eigentümlichkeiten sehr wohl von den durch den Eintritt von Vasa nutritia bedingten Unterbrechungen der Rinde unterschieden.

In die betreffenden eröffneten Markräume sind nämlich die schon erwähnten, vielfach dabei vascularisierten und von Faser- und Knochengewebsbildungen eingenommenen Verdünnungsbezirke des bekleidenden Knorpels, in die sie vordringen, hereingeschoben. Andererseits kann man an solchen Punkten auch Teile der mehr minder zellig gewucherten und Faserknorpelstellen einschließenden Synovialmembran selbst an- und eingelagert antreffen, wodurch augenscheinlich besondere Steigerungen ihres Zellenlebens und desjenigen der Markräume selbst angeregt sind.

Darauf weisen einestheils die an der lamellosen Wandung solcher Markräume in gehäuftem Maße nebeneinander zutage tretenden Vorgänge lacunärer Resorption und osteoblastischer Anlagerung hin, andertheils aber auch der so auffällige Befund von rundlich kugelig gestalteten, bis zu $1\frac{1}{2}mm$ und darüber messenden Knötchen großzelligen, unverkalkten, hyalinen und auch faserigen Knorpelgewebes, wie sich solche beiläufig 2 bis 4 mm von der Knochenknorpelgrenze entfernt in vielfach mit faserigem Fettmark erfüllten Markräumen (in Schnitten des Stückes III g des rechten Femur) dem sie umrahmenden, auch örtlich zum Teil nicht lamellos gebauten Knochengebälke aufgepflanzt finden.

Solche Knorpelknötchen von augenscheinlich neuer Bildung lassen sich auch eingeschlossen in faserige Stränge und umgeben von Blutanhäufungen und auch von Resten zellen- und gefäßreichen Markes antreffen; und während mancherorts die Markräume ganz mit Fasermark erfüllt sind und daneben nur atrophische Reste von zum Stillstand gelangten Appositionsflächen zeigen, finden sich wieder andernorts Knorpelwucherungen und daneben unter Einbeziehung der Fasern des Markes geflechtartig gebaute Knochenbildungen vor.

Weiters können sich auch in noch nicht von der Faserbildung betroffenen Markräumen innerhalb ihres zellenreichen Inhaltes knötchenartige Knorpelinseln finden und solche auch hier entstandenen zellenreichen Knochenbälkchen neuer Bildung aufsitzen, so daß also Bilder gegeben sind, die in ganz ausgeprägtem Maße an diejenigen erinnern, die ZIEGLER in seiner ersten Abhandlung als »Enchondrome« hervorhob und auf »Recartilaginescenz« des Knochens bezog (38, p. 503).

Es wird sich erst später, und zwar im besonderen beim Fall *H*, bei Erörterung seiner Infraktionsstelle, Gelegenheit darbieten, auf die topographischen Verhältnisse solcher sogenannter Enchondrombildungen und damit auch auf die Erklärung ihrer Entstehung einzugehen.

An den hier angeführten Schnitten (des Stückes III g des rechten Femur) des Falles *B*, die ohne Celloidineinbettung hergestellt wurden und wenig Übersicht darbieten, läßt sich als bedeutsam für das Verständnis dieser immerhin von vornherein auf reaktive und regenerative Calluswucherungen hinweisenden Befunde nur erkennen, daß es sich hierbei um das Gebiet einer der beschriebenen von Resorptionsräumen eingenommenen Unterbrechungsstellen der Rinde, und zwar in der Gegend einer muldigen Verdünnungsstelle des Knorpelüberzuges handelt, in deren Bereich es bis zu einer fast völligen Freilegung des Knochens gekommen ist.

Dabei ist an sich und in Anbetracht der Fragen, die die geschilderten Befunde anregen, von Interesse, daß, wie gesagt, im Falle *B* (und zwar sowohl in den Schnitten des Stückes III g und III 2 als auch des Stückes II und VI des rechten Femurkopfes) Einknickungs- und Zerbröcklungsstellen der verkalkten Knorpelregion, und zwar im besonderen im Bereiche von Randwulstgebieten sich vorfinden. Solche zeigen sich neben Punkten des Randwulstes, an denen Markräume seiner Spongiosa unter lacunärer Resorption ihrer Wandung bis in den Knorpel hinein vorgedrungen sind (vgl. Fig. 19 und deren Beschreibung).

Im Bereiche derartiger Zerbröcklungsstellen der angrenzenden, nicht in die Resorption einbezogenen Teile der Verkalkungsregion des Knorpels finden sich aber nicht nur Bröckel verkalkter Knorpelsubstanz, sondern auch von Kapseln unverkalkter Knorpelsubstanz umgebene Knorpelzellen freigelegt in dem blutigen Inhalt der betreffenden Infraktionsspalten und Markraumeinbrüche, in die sich auch neugebildeter zellreicher Knorpel mit protoplasmareichen Zellen (ohne ausgeprägte Kapselbildung), aus der Nachbarschaft hineingewuchert und auch daneben Zell- und Knochengewebe neuer Bildung vorgedrungen zeigt. Neben diesen Reaktionswirkungen trifft man an solchen Einbruchstellen auch die damit gegebenen Begleiterscheinungen lacunärer ostoklastischer Reaktion.

Es bieten sich damit schon hier Anhaltspunkte dar zugunsten der erst später an den erwähnten Infraktionsbefunden des Femurcondylus des Falles *H* näher erweisbaren Annahme von Verlagerungen und Verschleppungen von Gewebeelementen, auf die dann dort zur Erklärung der sogenannten Enchondrombildungen und auch gewisser anderer sich daneben vorfindender auffälliger Befunde im Besonderen einzugehen sein wird.

Schon hier kann darauf hingewiesen werden, daß sich also in den hier angeführten Befunden des Falles *B* für das von KIMURA (46, p. 245 und 593, Punkt VII) mehr vermutete als erwiesene Vorkommen von Knocheneinbrüchen bei der Arthritis deformans Bestätigung darbietet, daß aber damit zugleich auch ihre örtlich beschränkte und augenscheinlich nicht primäre Rolle in der Entstehungsgeschichte der Veränderungen der Arthritis deformans gekennzeichnet ist.

In letzterer Hinsicht ist wohl der Hinweis am Platze, daß selbst unter den Verhältnissen so ausgeprägter Knochenatrophie, wie sie zum Beispiel an den Schnitten des Stückes VI des rechten Femurkopfes des Falles *B* zutage treten, die Entstehung von Infraktionen kein gewöhnliches unter allen Umständen zu gewärtigendes Ereignis darstellt, da ja, wie gerade diese Schnitte lehren (vgl. Fig. 17, 18), die Einknickung eines solchen Markraumes durch den Bestand einer mächtigen (an gegebener Stelle 0.2 bis 0.4 mm und darüber dicken) Schichte verkalkten Knorpels vermieden bleiben kann, obwohl die Knochenatrophie örtlich bis zum Ausbleiben jeglicher Knochenapposition gediehen ist.

Es erübrigt nun noch einiges über die besonderen Befunde mitzuteilen, die der linke Femurkopf des Falles *B* darbietet.

Auch in seinem Randwulst, und zwar in Schnitten vom Stücke II läßt sich in der verkalkten Knorpelschichte seines Knorpelüberzuges eine zerklüftete Stelle bemerken, in deren Umgebung am Knorpel eine faserige Verdichtung und Reichtum an kleinen Zellen auffallen, so daß sie sehr von dem übrigen, großzellige Gruppen zeigenden Knorpel absticht. Dabei weist die die Zerklüftungsstelle umgreifende Faserstrichelung der aufgehellten, erweichten Knorpelgrundsubstanz durch ihre Verlaufsrichtung auf Druckwirkungen hin, die von oben und von unten her ausgeübt in dieser Gegend des Knorpelüberzuges des Kopfrandes zusammentreffen.

In diesem Bereiche des Kopfrandes macht sich hier, ähnlich wie am rechtseitigen Femur, eine gegenüber dem übrigen vielfach ziemlich dünnen und spärlichen Spongiosagebälke auffällige Dickenentwicklung der subchondralen Lamellenbogen bemerkbar (also ein ähnliches Verhalten wie in Fig. 12, 14 und 15).

Ferner ist auch noch anzuführen, daß entsprechend dem geringeren Grade, den die Veränderung des linken Femurkopfes überhaupt darbietet, an der synovialen Bekleidung seines Halses sich keine derartige Zottenentwicklung antreffen läßt, wie an der des rechten Hüftgelenkes (vgl. Fig. 12, 14 und 15).

Dabei fehlt es aber keineswegs am Halse des linken Femurkopfes, wie bereits andern Ortes erwähnt ist, an Bildern weit in den Knorpel von inneren Markräumen her vorgreifender, aus dichten Knochenlamellen bestehender Vorsprungbuckel, die auch stellenweise bis zu der faserig knorpeligen Unterlage der Synovialmembran vordringen und halbinselförmige Knorpelreste zwischen sich schließen.

Es läßt sich hier auch eine von der Synovialmembran ausgehende Bildung faserig knorpeliger Buckel (u. zw. im Halsbezirke der Schnitte des Stückes II etwa $1\frac{1}{2}$ mm unterhalb des Kopfrandes) erkennen und dabei bemerken, daß in dieselben niedere Knochenvorsprünge hineinreichen.

Angrenzend daran finden sich auch Stellen von Entwicklungen ungeordnet faseriger Knochensubstanz, auf deren Entstehung aus Proliferationsfeldern des Knorpelbelages die daneben anzutreffenden Stellen zelliger Wucherungen hinweisen, die sich zwischen die Brutkapselgebiete des Knorpels einsenken. Neben solchen Befunden weisen Schnitte vom Stücke III im Bereiche des vorderen Halsgebietes ähnliche muldige Verdünnungsstellen des Knorpelbelages auf wie die entsprechenden Gebiete des rechten Femurkopfes und auch einen Zerklüftungspunkt in der basalen Verkalkungsschichte des Knorpels mit ähnlichen Veränderungen in seiner Umgebung wie bei dem vorhin (p. 83 [147] f.) vom Randwulst beschriebenen.

Endlich wäre noch zu erwähnen, daß in den Schnitten des Stückes VI des linken Femurkopfes, entsprechend der Nachbarschaft der Insertionsgebiete der Rollmuskeln, auch quergestreifte Muskelfasern und Fettgewebe innerhalb der sehnigen Kapselteile im Bereiche der hinteren unteren Halsbezirke anzutreffen sind, daß aber in dieser Gegend am Gelenkknorpel und an dessen Rand nur geringere Grade von Aufhellung, Faserung und Zellvermehrung und demgemäß auch keine besonderen Befunde an den subchondralen Knochengebieten auffallen, außer ausgeprägter Knochenatrophie.

Fall C.

(Fig. 20, 21 auf Tafel V.)

Vom Kopf und Hals des rechten Femur des 57 Jahre alten Mannes wurde zunächst die am Halsbezirk des Stückes II vorhandene, grubig eingetiefte Stelle der Eminentia artic. c. f. samt der anstoßenden, einer ausgeprägten Randwulstbildung entbehrenden, aber durch Höckerbildung auffallenden Kopfhalsgrenze, später erst das nebst der unteren Kopfhalsgrenze im Stücke IV enthaltene Gebiet der Fovea capitis zur Untersuchung genommen.

(An den nach Aufbewahrung in Formalin und in MÜLLER'scher Flüssigkeit nach v. EBNER's Methode entkalkten Objekten kamen, außer der Färbung mit Hämatoxylin und Eosin, die mit Dahlia und Safranin, ferner die I. SCHMORL'sche Methode in Anwendung.)

Wie sich aus der makroskopischen Beschreibung dieses Femurkopfes (siehe III, p. 64 [128]) ergibt, ist — abgesehen von den Höckerungen an der oberen Grenze der ebendort geschilderten Grube seiner vorderen Halsgegend — an seiner Halsgrenze kein Anzeichen örtlich gesteigerter Bildungsvorgänge und keineswegs das Bestehen eines ausgebildeten charakteristischen Randwulstes bemerkbar. Andeutungen einer solchen Bildung bietet nur das obere Gebiet der Umrahmung der Fovea an der Insertionsstelle des lig. teres dar.

In diesem Falle stand daher die Diagnose der Arthritis deformans überhaupt in Frage und außerdem auch noch die Bedeutung der grubigen Eintiefung im vorderen Halsgebiet.

In ersterer Beziehung stellten sich bei mikroskopischer Untersuchung der Knochenknorpelgrenze des vorderen Kopfhalsrandes und namentlich auch des oberen Fovearandes und zugleich auch in betreff der in diesen Gebieten und im allgemeinen zutage tretenden Knorpelveränderungen so ausgeprägte Analogien mit den Befunden der Fälle A und B heraus, daß dadurch die Einreihung dieses Falles C in die Arthritis deformans gesichert und dabei für derartige geringgradige, unter individuellen und atrophischen Verhältnissen mehr minder zum Stillstand gelangte Anfangsstadien der Arthritis deformans ihre Diagnose von dem Nachweise ausgeprägter Randwulstbildungen unabhängig gemacht erscheint.

Was aber die in dem Falle C auffallende Veränderung des Gebietes der Eminentia artic. c. f. anlangt so ließ sie sich unter dem Mikroskop auf mit Druckusur verknüpfte Befunde konzentrischer Atrophie zurückführen, die sich gegebenen Falles mit den der Arthritis deformans eigentümlichen kombiniert finden.

Es dürfte sich empfehlen, zur Begründung dieser Auffassungen im folgenden zunächst über die in den genannten Randgebieten der Kopfhalsgrenze und der Fovea am Knorpel aufgenommenen Befunde und über die Knochenknorpelgrenze zu berichten, und daran erst die Mitteilung der übrigen Befunde zu schließen, die sich in diesem Falle ergaben.

Hinsichtlich der ersteren Gebiete ist vor allem zu erwähnen, daß sich in den Schnitten des Stückes II im Bereiche der Randhöckerbildungen, beziehungsweise der dazwischen und abwärts von ihnen liegenden Mulden der Kopfknorpel bis auf 0.1 mm verdünnt und bis zur völligen Freilegung der Knorpelknochen- grenze geschwunden zeigt. Hier sowie in den von da an allmählich zur übrigen allgemeinen Knorpelbelag-

dicke von 2 bis $2\frac{1}{4}$ mm ansteigenden Randgebieten des Kopfkorpels fallen durchwegs die verschiedensten Knorpelveränderungen auf. So in den oberflächlichen Teilen ausgeprägte WEICHSELBAUM'sche Lückenbildungen, an denen aber ebenso wie überhaupt in diesen hauptsächlich der Oberfläche parallel strichelig gefaserten Randteilen Zellenarmut auffällt. Neben diesen bis zur Entwicklung netziger Faserungs- und Zerklüftungsfiguren gedeihenden Lückenbildungen und auch darüber hinaus gegen die Wölbungsgebiete des Gelenkkopfes hin zeigt der Knorpel oberflächliche zottige Zerklüftung, indem von seiner Oberfläche und dieser parallel auf eine ziemlich breite Strecke hin zarte zottige, geringelt oder besser gesagt wie »gequirlt« oder »gedrillt« erscheinende leichtfaserig streifige Fäden abgespalten erscheinen.

Dabei fallen nirgends besonders Befunde von Zellenvermehrung oder Brutkapselbildungen innerhalb dieser und auch der übrigen Knorpelgebiete auf, deren Grundsubstanz aber doch auch in diesem Falle in ihren tieferen und mittleren Schichten eine radiär gerichtete feinstreichelige Faserung aufweist.

Es kann gleich hier hervorgehoben werden, daß auch in den Gebieten stärkst ausgebildeter Knorpelveränderung keine Abnahme der Kernfärbbarkeit der Zellen bemerkbar ist. Dies gilt ebensowohl von den in den oberflächlichen Abspaltungsbändern und -fäden noch vorhandenen Zellen als auch von den Zellen, die sich da und dort in den besagten Lückenbildungen und in den nur in spärlichem Maße entwickelten Proliferationsfeldern vorfinden, die durchwegs gut färbbare Kerne enthalten.

Was nun die Befunde anlangt, die die Knorpelknochengrenze darbietet, so ist hier im Bereiche des vorderen Kopfrandes der Schnitte (II) — abgesehen vom zackigen Vorgreifen der Verkalkungsregion in ihrem Knorpelbelag — der in der Fig. 20 sich darbietende Eindruck eines auffällig unregelmäßig unebenen Verlaufes dieser Grenze namentlich dadurch bedingt, daß sich zwischen Knorpel und Knochen zellreiches, auch große Ostoklasten enthaltendes, dabei auch mehr minder faseriges Gewebe eingeschoben zeigt, das mit dem ganz ähnlich beschaffenen Periostgewebe der unterhalb des Koptrandes folgenden Muldeneintiefung und anderseits auch mit dem zelligen Inhalt von Knochenmarkräumen aus vorgedrungenen Gefäßkanälen in Zusammenhang steht.

Die den bezeichneten Zellgewebsvorschüben entsprechend subchondral entstandenen Resorptionsräume und Spaltenflächen von lacunärer Begrenzung zeigen hie und da auch Bildung von Knochenappositionslagen; aber an von ihnen aus in den Knorpelbelag zapfenförmig vorreichenden Knochengewebsvorsprüngen, die die Unebenheit und Unregelmäßigkeit des Verlaufes der Knochenknorpelgrenze zu einer den Randwulstgebieten der Fälle *A* und *B* entsprechenden Aussildung brächten, fehlt es mehr oder minder in den meisten dieser Schnitte.

Immerhin finden sich aber auch hier im Bereiche des Kopfrandes oberhalb der muldigen Eintiefung des Halses, in deren faserige Periostbekleidung die von Lücken durchbrochenen faserigen Randteile des Koptknorpels auslaufen, in seinem Knochengebälke einzelne lacunär begrenzte Knorpelinseln, beziehungsweise halbinselförmige Knorpelvorsprünge eingeschlossen, die beweisen, daß es sich bei diesem Gebälke analog den ausgesprochenen Bildern dieser Art der Fälle *A* und *B* (und des im folgenden zu erörternden oberen Fovearandes des Falles *C*) um Verknöcherungsgebiete des Gelenkkorpels handelt. Ihre Bedeutung in Betreff der Schaffung von unregelmäßigen Verlaufverhältnissen der Knorpelknochengrenze tritt demnach auch an den bisher besprochenen geringgradigeren Veränderungsstellen des Falles *C* deutlich hervor.

In besonderer Ausbildung zeigen sich derartige Befunde in dem nun im Anschluß gleich zu besprechenden oberen Randgebiete der Fovea in Schnitten des Stückes IV. Hier erweist sich auf eine Ausdehnung von beiläufig 4 bis 6 mm hin der die Fovea begrenzende Gelenkknorpel, und zwar bei einer hier beiläufig 3 mm und darüber messenden Dickenentwicklung fast bis zu seiner halben Höhe hinauf, in ähnlicher Weise, wie es die Fig. 14 des Falles *B* zeigt, von Knochenmarkräumen, beziehungsweise von deren Gebälke und von HAVERS'schen Lamellensystemen eingenommen, zwischen denen lacunär umgrenzte insel- und halbinselförmige Reste des Gelenkkorpels in zumeist verkalktem Zustande liegen.

Entsprechend den Stellen aber, an denen einzelne Markräume auch durch die Verkalkungsgrenze hindurch in die kalklosen Knorpelschichten vorgreifen — deren Faserung sie übrigens im Ansatzbereiche des lig. teres, beziehungsweise der daran anstoßenden oberflächlichen Knorpelmulde in sich einbeziehen — finden sich zwischen den vordringenden Knochensystemen auch Inselreste kalklosen mehr minder faserigen Knorpels eingeschlossen. Die gemeinten in den kalklosen Knorpel vordringenden Markräume zeigen sich dabei vielfach in ihren Gefäßen strotzend mit Blut gefüllt, gleichwie dies auch in den in die basalen verkalkten Gebiete des Gelenkknorpels vorgreifenden Blutgefäßkanälen der Fall ist, wo sich auch die zellreichen und hyperämischen Markräume von Hämorrhagien eingenommen finden können.

In manchen solchen Knorpelmarkräumen sowie auch im Bereiche benachbarter subchondraler Knochenmarkräume lassen sich kleinlacunäre Resorptionsstellen bemerken, denen entsprechend gestaltete einkernige Ostoklasten anliegen.

Besonders hervorzuheben ist in Betreff des erörterten Verknöcherungsgebietes des oberen Fovearandes, daß in seinem Bereiche und darüber hinaus der Gelenkknorpel Befunde interzellulärer Auflockerung und faseriger Streifung neben denen von Zellwucherungen in Form plumper Brutkapselbildungen darbietet. Mehrfach aber zeigt sich streckenweise die Interzellulärsubstanz des Knorpels auch verquollen und schleimig erweicht; zwischen und in solchen Strecken fällt dabei eine wohl auf die seitliche Druckwirkung dieser Quellungsgebiete zu beziehende Aneinanderreihung der Knorpelzellen zu langen, schmalen radiär gestellten Gruppen auf.

Solche Stellen stechen ganz besonders ab von den im Insertionsbereiche des lig. teres innerhalb des oberen Randes der Fovea die Knorpelgrundsubstanz durchkreuzenden regelmäßige Arcaden bildenden Faserzügen, sowie auch von den dazwischen liegenden hyalinen Substanzfeldern mit ihren zumeist umfänglichen Knorpelzellgruppen.

In den oberflächlichen Anteilen des oberen Fovearandknorpels laufen die geschilderten Veränderungsgebiete ebenfalls in parallel der Oberfläche sich abspaltende mehr minder hyaline oder faserige Streifen mit gut färbbaren Zellenreihen oder auch in feinste zellenlose Fäden aus.

Derartige Oberflächenveränderung zeigt der Gelenkknorpel im Bereiche des unteren Fovearandes und an seinen weiteren Strecken nach abwärts zu einschließlich der unteren Kopfhalsgrenze nur in beschränktem Maße.

Dementsprechend fehlt es auch in diesen Gebieten im großen ganzen an den schon wiederholt bezüglich ihrer Bedeutung für die Charakteristik der Arthritis deformans gekennzeichneten Veränderungen und Unregelmäßigkeiten der Knochenknorpelgrenze.

Nur in ganz geringer Ausdehnung finden sich im Bereiche des unteren Fovearandes und der unteren Kopfhalsgrenze niedere Vorragungen von Markraumsystemen gegen die Verkalkungsgrenze des Knorpels hin, wobei es gerade an ersterer Stelle vom gefäßreichen Markgewebe dieses Raumes aus zu Appositionsvorgängen kommt, während an der zweitgenannten von dem flachbogig sich vorwölbenden Markraum aus durch dessen Lamellensystem und die Verkalkungsregion des Knorpels einzelne Blutgefäße in die hier eingepflanzten Faserzüge des Halsperiosts vordringen. Unter letzteren fällt dabei weiter abwärts am Halse stellenweise größerer Zellreichtum des Cambiumgewebes auf, das hier auch teils zur Entstehung von seichten äußeren Resorptionsflächen, teils zur Bildung von dünnen örtlich noch unverkalkten Appositionslagen führt.

Frei von solchen Zeichen gesteigerter Zellenlebens finden sich Periost und Synovialmembran der Fovea überhaupt und auch im Besonderen dort, wo ihre Faserzüge in den faserig knorpeligen unteren Umrahmungsrand der Fovea eingepflanzt sind.

Im Bereiche der geschilderten Periostveränderungen der unteren Halsfläche ist die Synovialmembran durch wulstige Zottenbildungen und größeren Zellreichtum an denselben beteiligt.

In Übereinstimmung mit den hier (aus den Schnitten des Stückes IV) vom unteren Halsbereiche angeführten periostitischen und synovitischen Veränderungen zeigen solche auch die Schnitte des Stückes II vom vorderen Halsgebiet, über deren Befunde nun noch, einschließlich der von der grubigen Eintiefung desselben dargebotenen, berichtet werden soll.

In ersterer Beziehung ist anzugeben, daß in diesen Schnitten den Knorpelrand gegen die in ihn eingehenden Faserzüge der Synovialmembran hin zarte, ungeordnet gebaute, zellenreiche Knochen-

anlagerungsstreifen besetzt halten; ferner finden sich auch ebenso gebaute, zarte, niedere Osteophytbälkchen, die den angrenzenden Halsbezirken aufsitzend in das hier aber zellarme synoviale Gewebe hineinreichen, während weiter abwärtszu gegen das Grubengebiet des Stückes II, Resorptionsflächen in besonders auffälligem Maße ausgebildet erscheinen.

Aber sowohl im Bereiche der Osteophytbälkchen und der Anlagerungsstreifen als auch im Bereiche der Resorptionsflächen handelt es sich sichtlich um einen unter atrophischen Verhältnissen eingetretenen Stillstand der betreffenden Vorgänge und Veränderungen. Zu eben dieser Auffassung geben auch die Befunde im Bereiche der grubigen Eintiefung der Eminentia artic. c. f. am vorderen Halsteil des Stückes II Veranlassung. Es zeigen sich die in dieser Gegend vorherrschenden Resorptionslacunen, wo es überhaupt zur Apposition gekommen, überwiegend von spindelzellenhaltigem Fasergewebe eingenommen (vgl. Fig. 21) oder auch von dünnen Lagen ungeordnet faserigen, an Knochenkörperchen reichen Knochengewebes; nur hie und da zeigen solche dünne Anlagerungsschichten eine relativ stärker hervortretende Ausbildung von Knochengrundsubstanz.

Diesen Befunden angemessen fällt auch die Armut an Zellen und das Hervortreten der Faserung in den angrenzenden Cambium-(Periostmark-) Schichten unter dem synovialen Überzug dieser Gegend auf, wobei sich fast nirgends jene Neigung zur Bildung von Knorpelgewebe zeigt, die sonst an der Bekleidungsmembran des Halses, besonders in seinen vorderen Bezirken bemerkbar ist.

Nur in wenigen der Lacunen, die in die Lamellensysteme der Rinde einbrechen, finden sich noch, und zwar meist einkernige, nur hie und da auch riesenzellige Ostoklasten.

In manchen dieser Schnitte läßt sich auch ein Stadium der Resorptionsvorgänge antreffen, in dem zwischen den aneinanderstoßenden lacunären Flächen und Gruben zarte Sporne und Bälkchen von Knochensubstanz erhalten sind, und obgleich es sich im Allgemeinen um nicht sehr tief eingreifende Resorptionslacunen handelt, so bieten manche (wohl mehr flach gefallene) Schnitte Gelegenheit, auf durch Resorptionslacunen bedingte Lochbildungen und Gitterwerke zu stoßen, für deren Bilder ich auf die einschlägigen bei anderer Gelegenheit von mir gezeichneten Befunde verweisen kann (vgl. 40, Fig. 11, Taf. II, und 41, Fig. 1 und 2, Taf. X).

Hie und da deuten die Befunde auch auf, der ostoklastischen Resorption nachfolgende Osteoblastenbildung hin, die aber unter den bestehenden atrophischen Verhältnissen nicht bis zu den Entwicklungsgraden führen kann, wie solche von mir seiner Zeit (40, Fig. 28, Taf. II) dargestellt wurden, während anderwärts die besondere örtliche Steigerung der Resorptionsvorgänge darin sich ausspricht, daß man auch in einzelnen Schnitten echte durchbohrende Gefäßkanäle das besagte Resorptionsgebiet mit darunter liegenden (fettmarkhaltigen) Markräumen in Verbindung setzen sieht.

In die Resorptionsflächen des grubigen Halsgebietes kann man ferner auch Markräume seiner Rinde einbezogen treffen, und zwar solche, an denen sich Fasermark vorfindet. Besonders fällt aber an einer solchen Vereinigungsstelle äußerer und innerer Resorptionsräume eine Einbiegung ihrer synovialen faserigen Abgrenzungsleiste auf.

Zu dieser Einbiegung — ebenso wie wohl überhaupt zum überwiegenden Teil der örtlich so gesteigerten Resorptionsvorgänge — ist es aber sichtlich unter dem Druck einer knapp anliegenden über die betreffenden Bezirke des grubigen Gebietes von unterher sich hinerstreckenden und hinübergewachsenen olivenähnlich gestalteten Zotte gekommen (siehe Fig. 20 und deren Beschreibung). Es handelt sich dabei um ein gefäßloses sowohl in seinem Stiel als auch in seinem Anschwellungsteile hauptsächlich aus dichtem spindelzellenreichen Gewebe bestehendes Gebilde, dessen teils wellige, teils auch starre und hyalinisierte Fasersubstanz hie und da ganz knorpelähnlich homogen erscheinende Stellen mit Gruppen von runden umkapselten Knorpelzellen aufweist. Derartige Zottengebilde finden sich übrigens auch anderwärts an den benachbarten Oberflächenbezirken dieser Halsgegend und weisen wohl ebenfalls gleichwie die vorhin von den unteren Halsgebieten der Schnitte des Stückes IV berichteten Befunde auf das Bestehen einer produktiven Synovitis hin.

Ihr und der damit gegebenen Periostitis entsprechend finden sich, und zwar besonders in den Randteilen des grubigen Halsgebietes, das von den geschilderten Druckusurwirkungen betroffen ist, auch kleine höckerige Knochenvorsprünge vor, über die sich das an den übrigen Grubenteilen beschriebene Faser-

gewebe hinüber erstreckt, um oben zu gegen die Kopfgrenze hin in die Faserung des erwähnten das Randgebiet des Knorpelbelages einnehmenden Lückennetzes überzugehen,

Schließlich ist auch noch über die im Falle C aufgenommenen Gefäß- und Markbefunde zu berichten.

In dieser Beziehung ist anzugeben, daß — wie schon aus einigen früheren Bemerkungen erhellt — das Knochenmark keineswegs ein einheitliches Verhalten darbietet.

Es findet sich, und zwar zumeist nur in den oberflächlicheren Markräumen, zum Teil ziemlich zell- und blutreich und hier und da auch von Blutungen eingenommen, zum Teil aber auch hier, besonders jedoch in den tieferen Kopfgebieten zu Fettmark geworden, das in letzteren vor allem auffällige Bilder von Atrophie und Zirkulationsstörungen zeigt.

Namentlich in diesen Bereichen des Femurkopfes — und dabei in einer Entfernung von etwa 1 cm unterhalb des geschilderten Vascularisations- und Ossificationsgebietes des oberen Gelenkknorpelrandes der Fovea — lassen sich die unter den Verhältnissen des atrophischen Gallertmarkes gewöhnlichen Bilder von Armut an Zellen und Capillaren, von zum Teil mangelhafter Kernfärbbarkeit der Fettzellen und von Einlagerung einer schleimhaltigen, zum Teil auch Blutaustritte und Fibrinnetze enthaltenden ödematösen Interzellulärsubstanz aufnehmen.

Nur in einzelnen großen Markräumen, die augenscheinlich in der Verlaufsrichtung der größeren Ernährungsgefäße der untersuchten Kopf- und Halsgebiete liegen, findet sich auch daneben reichlich entwickeltes faseriges Interzellulär Gewebe, und zwar in Zusammenhang mit dem verdickten adventitiellen Fasergewebe der in solchen Markräumen anzutreffenden Arterienäste, die man jedoch frei von Intimaveränderung und dabei von dünnwandigen weiten Venen begleitet findet.

In gewissem Maße wird man wohl — trotz der später noch in Parallele zu stellenden Befunde im Vergleichsfalle J — in der geschilderten faserigen Adventitiaverdickung und in der damit zusammenhängenden Bildung atrophischen Fasermarkes den Ausdruck der im (Duodenumcarcinom-) Falle C gleichwie bei den einschlägigen Befunden des (senilen Marasmus-) Falles A und des (Magen-carcinom-) Falles B bestehenden kachektischen, beziehungsweise senilen Allgemeinverhältnisse zu erblicken haben. Ebendasselbe gilt auch von dem in Schnitten des Stückes IV sich darbietenden Vorkommen auf Arteriosklerose zu beziehender faseriger Verdickungsstellen der Intima. Es handelt sich hierbei um die in diesen Schnitten getroffenen Eintritts- und Gabelungsstrecken der Ernährungsarterie, die vom lig. teres aus in den Femurkopf sich einsenkt und deren tiefere Verzweigungsgebiete im besonderen die oben beim Fettmark des Femurkopfes geschilderten verschiedenartigen Veränderungen zeigen.

Fall F.

(Fig. 22 bis 26, Taf. VI und VII.)

Von dem rechtsseitigen Femurkopf des 70 Jahre alten Mannes wurden zunächst der im III. Abschnitt bei der anatomischen Beschreibung angegebene mit I bezeichnete Bezirk seiner oberen äußeren Kopfhalsgebiete und die mit II bezeichnete Gegend der Höckerbildung in der unteren inneren Halsregion in Untersuchung gezogen. Später erstreckte sich die Untersuchung auch auf mehrere andere Gebiete, auf deren Veränderungen ebenfalls bereits bei der anatomischen Beschreibung hingewiesen ist.

So auf die Fovea des rechten Femurkopfes samt lig. teres und auf die sich daranschließenden Knorpelsubstanzverluste (vgl. Textfig. 10). Ferner wurde auch vom linken Femurkopf eine von der Fovea bis zur flachwulstigen unteren Kopfhalsgrenze reichende Scheibe und das von der Fovea aus nach vorne liegende Gebiet des Knorpels samt dessen unregelmäßig dreieckigen scharfrandigen tiefen Substanzverlust (vgl. Textfig. 11) untersucht.

(Zur Untersuchung der Stücke I und II des rechten Femur wurden, nach ihrer Entkalkung in Salpetersäure, außer der Färbung mit Hämatoxylin und Eosin, beziehungsweise mit Sudan III auch die 1. Methode SCHMORL's, die Silbermethode STOELTZNER's und die van GIESON-Methode angewendet.

Bei den übrigen Untersuchungen an den beiden Femurköpfen F kamen die Entkalkungsmethode v. EBNER's und Hämatoxylinfärbung zur Anwendung.)

An den verschiedensten in diesem Falle durch Kopf und Hals der beiden Oberschenkel gelegten Schnitten zeigen sich im Knochengebiete Atrophiebefunde, die in ausgeprägtem Maße an den Fall A erinnern: Dünnheit und relative Spärlichkeit der Spongiosabälkchen des Kopfes, Schmalheit der Knochen-säume seiner subchondralen Markräume, unter denen manche stellenweise solcher ganz entbehren, indem sie mit zumeist seicht und kleinlacunär begrenzten, auch im allgemeinen mehr flachen Buchten in die verkalkte Knorpelregion vorgreifen.

Örtlich reichen auch in diesem Falle von manchen Markräumen zapfenförmige, mehr minder lamellös gebaute Vorsprünge in den Knorpel vor, in die sich der meist durch starken Blutgehalt ausgezeichnete, neben Fettzellen auch reichliche Rundzellen führende Inhalt der Markräume hinein verfolgen läßt (vgl. Fig. 22 und deren Beschreibung).

Dabei zeigt sich auch darin eine Ähnlichkeit mit dem Falle *A*, daß der Knorpelüberzug des Kopfes bis auf die Randwulstgebiete der betreffenden Schnitte und bis auf die einzelnen in Untersuchung gezogenen Substanzverluststellen im allgemeinen zumeist nur geringgradige Veränderungen, so die der feinstricheligen Lockerung und der Aufhellung im Bereiche der Knorpelzellgruppen der mittleren Schichtenlage unter Quellung ihrer Perizellulärsubstanz aufweist.

In auffälligem Gegensatze zu diesen im Allgemeinen bestehenden Verhältnissen bieten sich im Bereiche der einzelnen bei der anatomischen Beschreibung hervorgehobenen Stellen, auf diese mehr oder minder beschränkt, die verschiedensten höchstgradigen Veränderungen des Knorpelbelages des Kopfes dar, und diesen entsprechende finden sich auch im Knorpelüberzuge der zur Untersuchung genommenen Höckerbildung vor.

In betreff des Schnittgebietes I des rechten Femur ist in dieser Beziehung zunächst anzuführen, daß sich im Bereiche des davon getroffenen oberflächlichen Substanzverlustes des Knorpels (vgl. Fig. 22 und deren Beschreibung) die Knorpelgrundsubstanz auffallend verquollen und selbst, im Gegensatz zur wohl erhaltenen Kernfärbbarkeit ihrer Zellen, mit Hämatoxylin wenig färbbar findet, und daß hier einesteils reichliche kolbige Vorragungen, andernteils auch die Zeichen deutlicher Kompression im Bereiche ihrer oberflächlichen, nur kleine spindelige Zellen enthaltenden, eingetieften Schichte auffallen. Noch mehr ausgesprochene Flachdrückung zeigt sich in der Nachbarschaft der Veränderungsbezirke der Erweichung, Zerkleinerung, Zerklüftung und Fransenbildung in dem sehr dünnen Knorpelbelage des Randwulstes und zwar im Schnittgebiete I.

Dieser Randwulst überragt mit seiner besonders schmalen Randkante lippenförmig ein hier entsprechend den ein- und austretenden vasa nutritia bestehendes Einbuchtungsgebiet der Knochenrinde, und gegen diese Randkante hin verschmälert sich sein Knorpelbelag unter zunehmendem Vorherrschen einer Faserung, die in jene der synovialen Bindegewebsschichte übergeht, sowie auch unter Zottenbildung (vgl. Fig. 25). Stellenweise vermittelt dabei den Übergang seiner oberflächlichen Randlagen in das Halsperiost eine faserknorpelige und straffaserige Textur; als tiefere Lage läßt sich hierher auch auf eine Strecke weit ein — wohl vom hyalinen Knorpelbelag des Kopfes her noch erübrigendes — dünnes, auch zum Teil unterbrochenes Streifchen seiner basalen Verkalkungsregion verfolgen.

Zur Vervollständigung der Beschreibung dieser Randwulstbefunde sei hier gleich auch angeführt, daß sich — aufgelagert jenem basalen verkalkten faserigen Knorpelstreifchen — ein Saumstreifen ungeordnet und geflechtartig gebauten, an großen zackigen Zellen reichen Knochengewebes findet, welche Schichte einerseits in die oberflächlichen komprimierten Faserzüge des dünnen Randwulstbelages ausläuft, anderseits gegenüber den unter ihr liegenden Lamellensystemen des Spongiosagerüsts des Randwulstes teils bis zu dessen Kante hin von Lacunenlinien begrenzt ist, teils, auch hier, Bilder örtlicher Gewebsübergänge zeigt.

Die durchgehends gegebene Gefäßlosigkeit dieses Saumstreifens ungeordnet gebauten Knochengewebes läßt hier, ebenfalls, wie an den analogen Stellen des Falles *B* (vgl. p. 81 [145]), daran denken, daß es sich hierbei vielleicht nicht so sehr um von Fortsetzungen des synovialen Periosts gelieferte Osteophytbildungen als vielmehr um von einstens hier bestandenen Proliferationsfeldern des Randknorpels selbst herstammende also chondrogene Entwicklungen handelt.

Bemerkenswert ist übrigens, daß sich an der Randwulstkante selbst, und zwar einwärts gegen das faserige Mark der oberflächlichsten Knochenräume hin, Übergänge der unter Einbeziehung ihrer Markfasern hier gebildeten nicht lamellosen Knochensubstanz zu dem ganz ähnlich beschaffenen Knochengewebe der besagten Saumstreifen finden, wodurch für deren Entstehung auch noch die Möglichkeit endostaler Abstammung in Betracht kommt.

Weniger als Stütze dieser letzteren Möglichkeit, als vielmehr als Beweis für das örtliche weite Vordringen periostaler Bildungen ist hier auch anzuführen, daß im Bereiche des erwähnten Einbuchtungsgebietes der vasa nutritia, und zwar unter Einbeziehung SHARPEY'scher Fasern aus dem Periostfaser- gewebe, Beläge und Vorsprünge nichtlamellos gebauten Knochens entwickelt sich finden, die auch

fettmarkhaltige lamellös gebaute Spongiosagebiete in sich schließen; daneben stößt aber streckenweise auch hier, wie anderwärts im Halsbereiche, das lamellöse Knochengewebe der Rinde unmittelbar und ohne Osteophytbeläge an das Periost.

Neben den bisher geschilderten Bildern finden sich im Bereiche der oberen Kopfrandgebiete des Falles *F* (beziehungsweise in ihrer Nachbarschaft) auch noch andere, die für das Verständnis der Entstehung der Randwulstbildung, gleichwie die bereits vom Falle *B* (vgl. p. 78, 79 [142, 143]) beschriebenen Knorpelinseln von Belang sind und die mit den in vorgeschrittenen Fällen (*D* und *E*) sich vorfindenden Knorpelabsplattungen im Bereiche des Randwulstes in Parallele stehen.

Es lassen sich nämlich oberhalb des Randwulstes des Stückgebietes I von Markraumvorsprüngen her, die die stellenweise sogar sehr breite Verkalkungsregion des Knorpelbelages durchbrechen, innerhalb der anstoßenden kalklosen Gebiete desselben blutgefäßhaltige Kanäle antreffen, die diese in mit der Knorpeloberfläche parallelem Verlaufe unterminieren (vgl. Fig. 24, auch 22 und 23 und deren Beschreibungen).

Um manche von ihnen, die sich in den Schnitten vielfach von den Vorsprüngen der Markräume abgekappt vorfinden, ist es innerhalb des Gelenkknorpelüberzuges bereits zu Knochenbildung gekommen, so daß hier der Gelenkknorpel im Anschlusse an seine Vascularisation in vorschreitender Verknöcherung begriffen erscheint (siehe Fig. 24).

Entsprechend dem höheren Ausbildungsgrade und der Eigentümlichkeit dieser Befunde gegenüber den bei den Fällen *A* und *B* beschriebenen und dargestellten analogen Bildern von Vascularisation und Verknöcherung des Gelenkknorpels (vgl. p. 74 [138], ferner 78 [142] und 80 [144] sowie Taf. II, Fig. 8, beziehungsweise Taf. IV, Fig. 16) bietet der Fall *F* auch in betreff der Ausdehnung und Form der Knorpelinseln, die sich in dem Knochengebälke der beiden von ihm untersuchten Femurköpfe vorfinden, auffallendere Verhältnisse dar als zum Beispiel der Fall *B*.

Es findet sich nämlich, eingelagert in das lamellös gebaute Knochengebälke des Randwulstes der oberen vorderen Kopfhalsgrenze (des rechten Femur) nebst kleinsten Knorpelinseln von ziemlich oberflächlicher Lage ein bis zu 2 *mm* messendes streifenförmig schmales Inselchen verkalkter Knorpelsubstanz, das flach lacunär umgrenzt und spitz auslaufend in der Tiefe von 1·7 *mm* unter der Knorpelknochengrenze, dieser parallel, sich dahin erstreckt.

Auf ein ähnliches, aber nur 1 *mm* von der Knochenknorpelgrenze entfernt parallel mit ihr sich hinerstreckendes Reststreifen der Verkalkungsregion des Gelenkknorpels stößt man auch im Knochengebälke des unteren Randwulstes des linken Femurkopfes.

Beide Randwulstgebiete, in denen sich diese streifigen Knorpelinseln vorfinden, erweisen sich dabei überkleidet mit der schon früher erwähnten sehr schmalen, zum Teil kaum 0·16 *mm* breiten Schichte dichten wie komprimierten Knorpels. Und von dem gemeinten Randwulst des linken Femurkopfes, dessen Knorpelbelag vielfach eine glatte Oberfläche zeigt, läuft die parallel dahinziehende Faserung des letzteren in die der periostalen Faserlage der Synovialmembran aus; sie schließt dabei durchgehends kleinspindelige Zellen in geringer Anzahl, aber von guter Kernfärbbarkeit ein.

Befunde von Vascularisation und damit einhergehender Verknöcherung des Gelenkknorpels trifft man außer in den besprochenen Randwulstgebieten der Kopfhalsgrenze der beiden Femurköpfe des Falles *F* auch noch in den von ihnen untersuchten Fovearändern und im Bereiche der in Untersuchung genommenen Substanzverluste des Knorpelbelages, nirgends aber lassen sich dabei ähnliche Eigentümlichkeiten wie in den vorhin an der Kopfhalsgrenze erörterten und vorgeführten Bildern wahrnehmen, die hier den Gedanken nahelegen, daß eine örtlich gesteigerte seitliche Druckeinwirkung die unterminierende und absplattende Verlaufsrichtung der in den Knorpel vordringenden Gefäße und der darauf folgenden Knochenbildungen beeinflusste.

Bei den noch zu besprechenden anderen Stellen dringen die Gefäßräume und die sich anschließenden Lamellensystembildungen in mehr minder aufsteigender Richtung in den Knorpel ein, wodurch es zu

Knochenhöckerbildungen kommt, die der Knochenknorpelgrenze örtlich einen ganz unregelmäßig zackigen vor- und zurückspringenden Verlauf geben.

Durch die Bildung eines solchen besonders ausgedehnten Verknöcherungsbezirkes, für dessen Verhalten auf die von der Fovearandgegend des Falles *B* auf Tafel IV wiedergegebene Fig. 16 verwiesen werden kann, kommt es auch im Fall *F* an beiden Femurköpfen zu — den Randwulstbildungen an der Kopfhalsgrenze entsprechenden — Knochenvorsprüngen innerhalb des Knorpels und zwar namentlich des oberen Fovearandes. Hier sieht man in Durchschnitten vom rechten Femurkopf zum Beispiel auf eine Strecke von 5 *mm* hin einen solchen Knochenhöcker bis über 2 *mm* hoch in den Knorpel hinein vorragen. Bedeckt zeigt er sich dabei von dem beiläufig $\frac{1}{2}$ *mm* dicken, faserig veränderten, auch zu zellarmen Fäden zerspaltenen oberflächlichen Rest des Knorpelbelages, der zum Teil in die Faserzüge des lig. teres ausläuft.

In gehäufte Anzahl überragen derartige kleinere, aber doch immerhin bis 2 *mm* breite und bis zu 1 *mm* und darüber hohe Verknöcherungshöcker die Knochenknorpelgrenze im Bereiche des am rechten Femurkopfknochen nach oben und hinten zu bemerkbaren Substanzverlustgebietes (siehe Textfigur 10), so daß man an den durch dasselbe durchgelegten Schnitten auf eine Strecke von 15 *mm* drei und auch vier solche Verknöcherungshöcker in den Knorpelbelag vorreichen sieht, der hier und zwar unter Zerklüftung und Fadenbildung von $2\frac{1}{2}$ *mm* Dicke auf 1 *mm* und bis zu etwa 0.07 *mm* herab und an einzelnen Punkten sogar so sehr verdünnt ist, daß es fast oder völlig zur Freilegung seiner schmalen Verkalkungsregion kommt. Über letztere können sich dabei die Knorpelfadenausläufer der Nachbarschaft hinübergelagert finden.

Nirgends im Bereiche dieses ausgebreiteten Substanzverlustfeldes des rechten Femurkopfes ist es dabei bis zur Ausbildung einer den Knochen betreffenden Schlifffläche gekommen. Ebenso wenig zeigt sich eine solche an dem Substanzverlust des linken Femurkopfes, der auf mehr als 1 *mm* Tiefe mit steil abfallenden Rändern in den (im allgemeinen bei 3 *mm* dicken) Knorpel eingreift (siehe Textfigur 11). Letzterer ist im Bereiche der dabei abgerundeten Ränder dieses Substanzverlustes teils wie verquollen, teils strichelig, in seiner Grundsubstanz schwach färbbar, während seine kleinen Zellen gute Kernfärbbarkeit besitzen.

An seinem geglätteten Grunde lassen sich in der hier kompakteren, stärker mit Hämatoxylin färbaren Substanz des Knorpels teils WEICHSELBAUM'sche Lücken mit sternförmigen Zellen, teils auch dünne oberflächliche Proliferationsfelder mit ebensolchen und mit Spindelzellen bemerken, die dabei auch Anordnung zu Zellgruppenballen zeigen können.

Auch diesem Substanzverlustgebiete des Gelenkknorpels des linken Femurkopfes entsprechend zeigt sich seine Verkalkungsregion von auffällig reichlichen (auf eine Strecke von etwa 3 bis 4 *mm* von fünf, sechs) Markräumen durchbrochen, die mit ihrem gefäß- und blutreichen, auch albuminös-körnig infiltrierten, spindel- und sternzelligen Gewebe in die angrenzenden kalklosen Knorpelschichten vorreichen, und es stellt sich damit der besagte Substanzverlust in Einklang mit sonstigen Veränderungsbezirken des Gelenkknorpels, so an der unteren Abdachung des rechten Femurkopfes und in der Nähe seines oberen Fovearandes, wo entsprechend örtlichen Fadenbildungen und von der Oberfläche bis in die halbe Dicke des Knorpels eingreifenden Zerklüftungsspalten — die klumpige, wie homogenisierte, zellarme Knorpelsubstanzfelder abgrenzen — Markräume bis in den kalklosen Knorpel hinein vordringen.

Noch ist hier eines einschlägigen Befundes des letzterwähnten Gebietes zu gedenken, durch den der rechte Femurkopf des Falles *F* an die im Falle *B* vorfindbaren Zusammenhangstörungen der verkalkten Knorpelregion und an die darauf bezogenen subchondralen Calluswucherungen und Knorpelverlagerungen (vgl. p. 82 [146] ff.) erinnert.

Es reicht nämlich an einer Stelle die zuletzt geschilderte Zerklüftung des Knorpels in der Nähe des oberen Fovearandes bis zur Verkalkungsregion und setzt sich in eine Spalte derselben fort; letztere Spalte zeigt sich dabei mit ungeordnet gebautem Knochengewebe aus-

gefüllt, das auch die darunter angrenzenden Markräume nebst Fasermark einnimmt und in dieses ausläuft, anderseits aber in seinem oberflächlichen noch unverkalkten Gebiete kleine Trümmer von verkalkter Knorpelsubstanz in sich schließt.

Ihrer Breite nach nimmt diese Fissurstelle zusammen mit ihren Calluswucherungen kaum eine Strecke von beiläufig 1 mm ein; letztere erstrecken sich auf eine Tiefe von 2 mm in die subchondralen Markräume hinein, wobei ein an sie mittenzu anstoßendes Spongiosabälkchen — beiläufig in einer Entfernung von 1 mm von der Grenze des Gelenkknorpels und zwar an seinem in den Markraum vorragenden Ende — ein ihm kuppenförmig aufsitzendes rundliches Knorpelknötchen von 0.1 bis 0.15 mm Größe trägt, das aus ziemlich umfangreiche Zellgruppen enthaltender, kalkloser, hyaliner Knorpelsubstanz besteht und einerseits dem lamellösen Knochengewebe des Spongiosabälkchens ohne deutliche Zwischenschicht aufsitzt, anderseits aber gegen den Markraum hin von einer ungeordnet gebauten Knochengewebsschicht umgeben ist.

Auch an einer anderen Stelle, und zwar der mehr unteren Bezirke der Foveaumgebung des rechten Femurkopfes, wo der Knorpel ebenfalls Zerklüftung in klumpige Gebiete und zugleich Brutkapselbildung in der Tiefe und oberflächliche Abspaltung von Fäden zeigt, findet sich seine Verkalkungsregion in der Nähe eines hier in den Knorpel vorgreifenden Verknöcherungshöckers unter Zertrümmerung und Freilegung von Kapselzellen auseinandergewichen. Diese Spalte gleichwie auch der ihr benachbarte Markraum ist von Knorpelgewebe neuer Bildung und ungeordnet gebautem kalklosen Knochengewebe eingenommen, das veränderte Blutreste und strotzend gefüllte Blutkapillaren umschließt, und dessen Bälkchen dem Lamellensaum angrenzender Markräume aufsitzen.

So wie diese letztbesprochenen Stellen weisen auch in ihrer Nachbarschaft, von Zerklüftungs- und Substanzverlustgebieten des Knorpels abgespaltene, ihnen frei anliegende, abgerundete, beiläufig 1 mm und darüber im Durchmesser große Klumpen von Knorpelsubstanz ebenfalls auf den Bestand mechanischer Einwirkungen hin, unter deren Einfluß es an gewissen widerstandslos gewordenen Veränderungspunkten zu Zusammenhangstrennungen und zu den damit gegebenen Folgen an Calluswucherungen einerseits und an Abrollungen anderseits kommen konnte.

Bemerkenswerterweise können die geschilderten mittels des Mikroskopes auffindbaren freien Knorpelkörper innerhalb ihrer auffallend homogen erscheinenden Grundsubstanz noch kleine Zellen in gut färbbarem Zustande enthalten.

Im Anschluß daran ist festzustellen, daß, wie schon mehrmals bei gebotener Gelegenheit nebenbei hervorgehoben wurde, in keinem der verschiedenen untersuchten Veränderungsgebiete des Gelenkknorpels seine Zellen Mangel an Kernfärbbarkeit haben, und daß fehlender Zellengehalt sich nur an den äußersten Enden der Abspaltungsfäden des Knorpels bemerken läßt, die in ihrer teils lockerfaserigen, teils homogen verdichteten Substanz sich vielfach, wie auch andernorts bereits erwähnt wurde, abgerundet und gedrillt zeigen.

Gleichwie im Bereiche des Kopfes ist auch am Halse die Knochenatrophie (entsprechend dem Alter des Individuums) ausgesprochen, was besonders an den die oberen Halsgebiete betreffenden Schnitten in der auffallenden Dünnhheit ihrer Rinde und auch darin hervortritt, daß, wie es auf Resorption gefolgtten atrophischen Appositionsvorgängen entspricht, die Lamellensubstanz der Rinde auf lacunärer Begrenzungslinie sich mit einem dünnen Belag teils faserigen, teils homogenisierten Periostgewebes bedeckt zeigt, das hie und da auch örtlich ausgebildete hyaline Knorpelstellen in sich schließt.

Daneben lassen sich vielfach an Halspräparaten dieses Falles, entsprechend seinen makroskopischen Befunden, verschieden große und auch sehr kleine, teils knorpelig, teils mit dicker starrfaseriger Bindegewebslage überdeckte, höckerige Knochenbildungen antreffen.

Die vom Halse des rechten Femur im Stücke II untersuchte Höckerbildung (vgl. Fig. 26 und deren Beschreibung) zeigt ihr lamellös gebautes fettmarkhaltiges Spongiosagerüst, außer an ihrem schmalen Fußansatzteil, mit einer untenu nur 0.2 mm, oben zu aber bis und über 1 mm messenden Lage hyalinen, dabei teils faserig, teils proliferativ veränderten, teils auch verquollenen Knorpelgewebes bekleidet. An den

Flächen des Fußansatzteiles lassen sich gegen die ihn umgreifende Furche hin, die das Periostfaser-
gewebe mit seinen vasa nutritia ausfüllt, beziehungsweise gegen die Oberfläche des die Höckerbildung
tragenden Halsgebietes hin dünne Belagschichten von ähnlichem, faserig und ungeordnet gebautem
Knochengewebe neuer Bildung bemerken, wie vorhin von den benachbarten Halsbezirken, beziehungsweise
vom Kantengebiet des Randwulstes der Kopfhalsgrenze geschildert wurde.

Diese Fußteile des untersuchten Halshöckers sind demnach augenscheinlich in die noch
andauernde Osteophytbildung der Nachbarschaft einbezogen.

Hingegen lassen die Befunde seiner Kuppenteile erschließen, daß dieser Höcker seiner Höhe nach
durch die Verknöcherung seines Knorpelüberzuges wächst, der selbst wieder sichtlich unter
dem Einflusse der Scherung seitens der Gelenkkapsel Bestand hat, beziehungsweise unter diesem
Einflusse von dem Halsperiost aus, wenn nicht von an sich vorhandenen knorpeligen Über-
zugsgebieten des Halses selbst zur Entstehung kam.

Daß sich die Kuppenteile der Höckerbildung — entsprechend dem an ihrem Fußgebiete
bemerkbaren Übergreifen des osteophytbildenden Reizungszustandes der nachbarlichen Oberflächenbezirke
des Halses — unter den mechanischen Einwirkungen auf ihren (überdies sichtlich in seiner Elastizität
gestörten) Knorpelüberzug, ebenfalls durchaus nicht in einem indifferenten Ruhezustand befinden, belegt
eine ganze Anzahl von Befunden, die völlig den an Randwulstgebieten und überhaupt an der
Knochenknorpelgrenze unter Veränderungsbezirken des Gelenkknorpels aufzunehmenden
entsprechen.

Es finden sich im Bereiche der Kuppe der besagten Höckerbildung subchondrale Markräume, von denen aus neben einkernigen
auch riesenzellige Ostoklasten in den Knorpelbelag einbrechen oder auch, seicht lacunären Buchten des freigelegten Knorpels knapp
anliegend, ostoklastische Spindelzellen von Endothelröhren vorgreifen; daneben Merkmale in Ablauf begriffener Apposition und auch
Bilder von Knochenzapfenentwicklungen, die von den Lamellensystemen der dabei vielfach fasermarkhaltigen Räume aus örtlich
verschieden weit in den Knorpelüberzug vorreichen.

Auch hier kann man an der Knorpelknochengrenze zwischen besonders weit vordringenden Markraumbuchten, beziehungs-
weise Knochenvorsprüngen lacunär umgrenzte Knorpelreste erhalten finden..

Noch bedeutsamer für die Auffassung der besprochenen Höckerbildung sind die Funde von
Knorpelinselchen, die sich auch mehr minder entfernt von der Knochenknorpelgrenze innerhalb des
spongiösen Gebälkes dieser Höckerbildung ergeben.

So zeigen sich bei Anwendung entsprechender Vergrößerungen in einem bei 0.5 bis 0.7 mm unter dem Knorpelbelag liegen-
den lamellosen Markraumbälkchen drei kleine, in jeder Richtung nur beiläufig 0.02 bis 0.03 mm messende lacunär umgrenzte
Inselchen von verkalkter Knorpelsubstanz.

Einzelne solche Inselchen liegen auch hie und da zerstreut in 0.8 mm Entfernung von der Knochenknorpelgrenze; aber ganz
besonders tief, beiläufig 3 mm von dem Knorpelbelag entfernt, findet sich in einem (bei 1.3 mm messenden) Lamellensystemfelde der
mittleren Gebälkgebiete eine längliche, ringsum scharf lacunär begrenzte Insel verkalkter Knorpelsubstanz von 0.08 mm Länge und
0.03 mm Breite.

Es sind dies Befunde, die außer Zweifel stellen, daß zum mindesten für das Wachstum der
besagten Höckerbildung ein als intracartilaginös oder endochondral zu bezeichnender Ver-
knöcherungsvorgang die Hauptrolle spielt, die aber auch die Möglichkeit nahe legen, daß überhaupt
einstens eben dieser Vorgang an einem Knorpelbelagbezirk des betreffenden Halsgebietes zu ihrer Ent-
stehung geführt habe, wodurch wenigstens in gewissem Maße die Auffassung dieser Höckerbildung als
einer Exostosis cartilaginea und damit auch der betreffende Teil der Anschauungen R. VOLKMANN's
(vgl. I, p. 17 [81], beziehungsweise 31, p. 564, 565) gerechtfertigt erscheint.

Zum Schlusse sei nun auch noch über die im Falle F aufgenommenen Gefäß- und Markbefunde
berichtet.

Auch in diesem Falle fanden sich in beiden Beziehungen besonders in betreff der Atrophie des
Knochenmarkes dem Alter (von 70 Jahren) entsprechende Verhältnisse vor, die so ziemlich den von den
anderen 3 Fällen dargelegten analog sind.

So, was zunächst die vasa nutritia anlangt, einmal darin, daß sie besonders in ihrer Eintrittsbucht am Halse, aber auch in der Furche um den Fuß der geschilderten Höckerbildung und im Bereiche der Kuppenbucht unter den Randwulstvorragungen in mehr minder grobbündeliges, zellarmes Fasergewebe eingeschlossen sind, das vom ersteren Gebiete aus als Adventitiascheide der Arterienäste und zwischen die Fettzellen des Markes anstoßender oberflächlicher Markräume verfolgbar ist.

In den tiefer liegenden Markräumen der Kopf- und Halsstücke, die von den beiden Femurknochen des Falles *F* untersucht wurden, finden sich die Arterienästchen ohne solche besondere faserige Umscheidung.

An keiner der genannten Stellen und auch nicht an den besonders muskelstarken Arterien des starrbündeligen Periostfasergewebes, das sich unter der zottigen Synovialmembran in die Halsrinde des Stückes *II* einpflanzt, sind Anzeichen von arteriosklerotischer Intimaverdickung gegeben.

Ausgeprägte, auch auf die Media übergehende sklerotische Verdickungsschichten der Intima zeigen sich nur an einem Teile der im Bereiche des Fettkörpers der Fovea beider Femurköpfe von den Schnitten getroffenen Arterienäste.

Gegenüber der Verengerung der letzteren erweist sich die große Ernährungsarterie selbst, die innerhalb der Fettmarkräume unter der Fovea des rechten Femurkopfes in die Schnitte fällt, weit und zugleich auch fast ganz frei von sklerotischen Veränderungen der Intima und Media, wohl jedoch von einer ziemlich breiten Adventitiascherschicht umgeben, dabei begleitet von dünnwandigen, bluterfüllten Venen.

In beiden Femurköpfen — gleichwie in dem rechtsseitigen, stärker veränderten, so auch in dem linksseitigen, an dem sich die Veränderung der Hauptsache nach auf die Knorpelrandgebiete und auf den geschilderten Knorpelsubstanzverlust beschränkt — und auch in manchen Räumen der Halsspongiosa zeigen sich die bereits bezüglich des atrophischen Gallertmarkes des Falles *C* (vgl. p. 89 [153]) näher beschriebenen Befunde von ödematöser Infiltration des Fettmarkes und seröser Atrophie seiner Zellen, neben örtlichen hämorrhagischen und fibrinösen Einlagerungen, sowie neben stellenweise auffälligem Blutreichum seiner im allgemeinen ziemlich spärlichen und atrophisch veränderten Capillargefäße. Stärker hervortretender Reichtum an Markzellen gegenüber den Fettzellen findet sich hauptsächlich nur in manchen Markräumen der Halsspongiosa, und zwar im besonderen des linken Femur.

Fall G.

(Fig. 27 bis 30 auf Tafel VII und VIII.)

Von dem linksseitigen medialen Femurcondylus des 77 Jahre alten Mannes wurde je ein Stück aus dem oberen und aus dem unteren Gebiete desselben in transversaler Richtung in Schnitte zerlegt, und zwar nach Entkalkung mittels Salpetersäure. (Zur Aufbewahrung der Untersuchungsobjekte war Formalin verwendet worden. Zur Färbung wurden außer Hämatoxylin und Eosin auch die van GIESON'sche Methode benutzt.)

Auch an den Schnitten dieses Falles *G* macht sich ein schon an den Befunden der bisher erörterten Fälle *A*, *B*, *C* und *F* so besonders hervortretender Parallelismus zwischen den Veränderungen des Knorpels und denen der subchondralen Gebiete bemerkbar, jedoch, wie im nachfolgenden darzulegen ist, in eigenartig beschränkterem Maße.

Was zunächst die ersteren, nämlich die Knorpelveränderungen anlangt, so zeigt sich in dem äußeren unteren (mit 8 bezeichneten) Randgebiete des medialen Condylus an dem Knorpel, der hier eine Dicke von etwa $3\frac{1}{2}$ mm zeigt, eine auf seine Oberfläche senkrechte, sehr auffällige Zerklüftung unter Bildung von klumpigen und zottigen Spaltstücken, die zellenreiche Brutkapseln in sich schließen (vgl. Fig. 30).

Andernorts wieder, gegen den medialen Rand hin, zeigt sich in seinen hier auf 2 bis 1—0.5 mm verjüngten oberen Anteilen (im Bereiche des Stückes Nr. 2 [vgl. Fig. 27]) ein verquollenes Aufhellungsgebiet, in dem sich örtlich Mangel an zelligen Gebilden, aber auch oberflächliche Zellenvermehrung und in der Tiefe Blähung der Knorpelzellen und ihrer Kapseln bemerkbar macht; hier tritt ferner auch eine der Oberfläche parallele Strichelung und Abspaltung faseriger Streifen zutage und zwar unter in die Synovialmembran übergehender Faserung.

An den diesen Knorpelstellen entsprechenden subchondralen Spongiosagebieten sind infolge der hier örtlich vor sich gegangenen, verschiedengradigen Steigerungen der Resorptionsvorgänge und der sich daran schließenden Ausbildung von in die verkalkte Knorpelregion vorragenden Markraum-

und HAVERS'schen Systemen auffallend zackig vorspringende Unebenheiten im Verlaufe der Knochenknorpelgrenze entstanden, die sich schon bei Anwendung schwacher Vergrößerungen bemerken lassen (vgl. Fig. 27, 28, 30 und deren Beschreibungen).

In dem gemeinten Gebiete des Stückes Nr. 2 dringen, entsprechend der hier überhaupt bestehenden Vorrangung der Knochengrenze gegen den Knorpel hin, in auffälligem Maße Markräume und auch einzelne Gefäßschlingen in die subchondralen Knochenlagen und auch in die verkalkte Knorpelregion ein, aber nur hie und da und wenig reichen sie darüber hinaus gegen den kalklosen Knorpel vor, während man an vielen Stellen den verkalkten Knorpel von flachen Lacunen freigelegt findet, denen blutstrotzende Gefäßröhren dicht anliegen (vgl. Fig. 29 und deren Beschreibung).

Besonders zackig uneben und dabei im ganzen um etwa $\frac{1}{2}$ mm gegen die übrige Knorpelknochengrenze vorgeschoben zeigt sich eine 6,7 mm lange Strecke, die sich in einigen Schnitten etwa 6 mm vom medialen Rande entfernt vorfindet, wobei zugleich im allgemeinen eine atrophische Dünnhheit der unter dieser Grenzstrecke vorhandenen Knochengebälklagen, und zwar um so mehr auffällt, als in den übrigen mehr lateralwärts liegenden Bezirken sowohl die Lamellensysteme der subchondralen Markräume und des Gebälkes der Condylus-Spongiosa als auch die verkalkte Knorpelregion beträchtliche Dickenmaße zeigen (vgl. Fig. 27 und deren Beschreibung).

Innerhalb einiger dickerer Knochenbalkenstellen der angeführten zackig unebenen Grenzpartien finden sich dabei auch inselförmig abgeschlossene, anderwärts aber zwischen den gegen den Knorpel vordringenden Knochenvorsprüngen halbinselförmig herabreichende Reste der dazwischen erhalten gebliebenen, verkalkten Knorpelregion.

Befunde letzterer Art lassen sich auch in dem in Fig. 30 dargestellten Gebiete der Schnitte des Stückes Nr. 8 aufnehmen, welches Gebiet dabei eine auffällig eben verlaufende Grenzlinie der Verkalkungsregion des Knorpels gegen dessen kalklose Anteile hin und außerdem eine beträchtlichere Dickenausbildung der verkalkten Knorpelschichte sowie der zugehörigen Spongiosarindenlage und des Spongiosagebälkes selbst darbietet (siehe Fig. 30 und deren Beschreibung).

Es greifen in diesem (in Fig. 30) abgebildeten Bereiche des Zerklüftungsgebietes des Gelenkknorpels papillenförmige Vorsprünge des Knochens in den verkalkten Knorpel hinein vor, zwischen denen felderige oder keilförmige Knorpelbezirke erhalten geblieben sind, und dementsprechend sind auch in der Verkalkungsregion des Knorpels steil aufsteigende Gefäßkanäle auffallend reichlich entwickelt, die von den subchondralen Markräumen her, beziehungsweise von Resorptionsbuchten derselben sich in die Verkalkungsregion und durch sie hindurch, jedoch nicht über deren Grenze in den kalklosen Knorpel hinein verfolgen lassen.

Die so gegebene Beschränkung der Vascularisation des Knorpels auf seine basale verkalkte Strecke ist im Bereiche des besprochenen Veränderungsgebietes um so auffälliger als hier der Knorpel eine so besonders hochgradige und örtlich sehr tief — auch bis auf 0,8 mm Nähe — an die Verkalkungsregion heranreichende Zerklüftung darbietet. Zur Erklärung dieser auffälligen Verhältnisse ist gewiß von Belang, daß die Verkalkungsregion des Knorpels im fraglichen Gebiet eine im allgemeinen beträchtliche von 0,07 bis zu 0,2 mm messende Dicke besitzt, und daß auch die die subchondralen Markräume umsäumenden Lamellensysteme eine Dickenentwicklung zeigen, die zwischen 0,08 und 0,2 mm schwankt, wobei letztere Maße sich im besonderen an Stellen aufnehmen lassen, die halbinselförmig zwischen den Lamellensystemen erhalten gebliebene Reste der Verkalkungsregion des Knorpels zeigen.

Es sind damit augenscheinlich Umstände geboten, die den Beeinflussungen der subchondralen Markräume von seiten der Zerklüftungsstelle des Knorpels her mäßigend entgegen wirken und vielleicht anderseits auch an sich das Vordringen der Gefäßkanäle zu erschweren und aufzuhalten geeignet sind.

Auch noch in anderer, nämlich in diagnostischer Beziehung, sind die erörterten Befunde des geringgradigen Falles *G* von Belang, worauf aber erst später (in den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchungen) zurückzukommen ist.

Hier erübrigt noch zur Ergänzung des Mitgeteilten festzustellen, daß auch im Falle *G* ebensowohl den proliferierenden als auch den atrophierenden Zellen, die sich in den schon erwähnten zerklüfteten, sowie in den zerfaserten und in den verquollenen Knorpelgebieten vorfinden, gut erhaltene Kernfärbbarkeit eigen ist. Diese fehlt ebensowenig, wie den gelegentlich der Beschreibung der Fig. 30 angegebenen, in Brutkapseln eingeschlossenen Zellengruppen- und ballen, den schmalen Spindelzellen innerhalb der faserig streifigen Knorpelbezirke und auch nicht den zart und reich verästigten Sternzellen innerhalb WEICHSELBAUM'scher Lücken, beziehungsweise innerhalb der schleimig erweichten Oberflächenbezirke, von denen hinsichtlich des Aufhellungsgebietes der Fig. 27 berichtet wurde.

Weiters ist anzuführen, daß die in Periost und Mark vorfindbaren größeren Arterien keine ausgesprochene sklerotische Intimaverdickung zeigen, daß sich jedoch innerhalb der auch im Falle *G* nachweisbaren serös-albuminösen und hie und da auch hämorrhagischen Infiltratstellen des im allgemeinen gallertig-atrophisch veränderten Fettmarkes neben dünnwandigen weiten Venen einzelne faserig umschiedete dickwandige enge Arterienästchen und außerdem teils sehr dünnwandige Capillarröhren, teils an einzelnen Capillaren Befunde atretischer Atrophie antreffen lassen.

Fall J.

(Fig. 31 auf Tafel VIII.)

Bei diesem Fall handelt es sich, wie schon angegeben, um den für die makroskopische Betrachtung — bis auf geringe oberflächliche Knorpel-eintiefungen in der Nähe der Kopfhalsgrenze — völlig normal erscheinenden linken Femurkopf eines 22 Jahre alten Mannes (vgl. Textfigur 17, 18, IV, p. 71 [135]). (Es kamen davon nach Entkalkung mittels HNO_3 von seiner vorderen Seite die Stücke II und III, von der hinteren die Stücke IV und V zur Untersuchung.)

Neben den überwiegend ganz normalen Befunden, die diese Stücke darbieten, findet sich ein beschränktes Gebiet der Kopfhalsgrenze (und zwar in Schnitten des Stückes IV), in welchem der hier im allgemeinen parallelstreifig komprimierte und sehr kleinzellig und zellarm gewordene Gelenkknorpel in seinen mittleren und tieferen Schichten die bekannten von WEICHSELBAUM als Befunde seniler Knorpel beschriebenen Lückenbildungen zeigt, und unter dem zugleich auch, von den subchondralen Markräumen her, Resorptionsbuchten in die kalklosen Knorpelschichten vorgreifen (siehe Fig. 31 und deren Beschreibung).

Derartige Unterbrechungen der Verkalkungsregion und Freilegungen des kalklosen Gelenkknorpels durch vorgreifende große Markräume erstrecken sich in einzelnen Schnitten des Stückes IV sogar auf 0.7 bis 1 mm Längenausdehnung hin; in dem im allgemeinen zellenreichen Fettmark mancher Markräume lassen sich riesenzellige Ostoklasten und zugleich auch (an gegenüberliegender Wandseite) Osteoblastenbeläge antreffen.

Im Gegensatz zu diesen verschiedenen Befunden, die auf abgelaufene oder noch bestehende Steigerungen des Zellenlebens in den subchondralen Gebieten hinweisen, lassen sich in den betreffenden Gebieten des Gelenkknorpels (in denen er von seiner an der Kopfwölbung 2 bis $2\frac{1}{2}$ mm und darüber betragenden Dicke auf 0.7 mm im Bereiche der Kopfhalsgrenze — vgl. Fig. 31 — absinkt) keine oder nur sehr spärliche Anzeichen von Zellenvermehrung wahrnehmen, wie zum Beispiel oberhalb des Bezirkes der WEICHSELBAUM'schen Lücken, während in diesen selbst sich überhaupt keine Zellen mehr vorfinden.

Noch wäre zu erwähnen, daß im Bereiche des besprochenen Gebietes des Gelenkknorpels, außer den angeführten Befunden von faserigen Veränderungen und Lückenbildungen, Kompression und Atrophie, an manchen Stellen auch auf besondere Weichheit und Aufquellung der Knorpelgrundsubstanz hinweisende Strichelungen und Fältelungen zu bemerken sind, die ihre oberflächlichen Schichten überqueren (vgl. Fig. 31), ohne daß es aber zu schleimgewebeähnlichen Bildern, beziehungsweise zu Ver-

ästigungen der Zellen kommt. Von diesen sind auch hier nur atrophische Reste vorhanden, an denen aber ebenso wie an den Zellen in dem sonstigen Veränderungsbereiche des Gelenkknorpels im Falle *J* wohl-erhaltene Kernfärbbarkeit besteht.

Nach alledem bietet sich auch im Fall *J* ein Zusammentreffen von Veränderungen des Gelenkknorpels, die seine Elastizität zu beeinträchtigen vermögen, mit Unterbrechungen und Überschreitungen der Knorpelgrenze dar; darin erscheint für die erörterten Bezirke der Kopfhalsgrenze dieses Falles *J* ebenfalls, wie für die ausgeprägteren Veränderungsstellen der Fälle *A*, *B*, *C*, *F* und *G* das Kriterium der Arthritis deformans gegeben, von der dieser Fall *J* augenscheinlich ein Anfangsstadium darstellt.

Schließlich ist noch für die Auffassung der Befunde von faseriger Umscheidung und von Fasermarkbildung, die an den Eintrittsgebieten der vasa nutritia in den anderen bereits dargelegten Fällen von Arthritis deformans anzutreffen waren, von Interesse, daß auch im Falle *J* eines erst 22 Jahre alten Individuums die dickwandigen, jedoch durchaus nicht sklerotisch veränderten Arterien sowie die sie begleitenden dünnwandigen Venen innerhalb der 1 bis $1\frac{1}{2}$ mm messenden Eintrittsbucht an der unteren Kopfhalsgrenze von dichtfaserigem Gewebe umgeben sind, das diese Bucht vom Periost aus einnimmt und dabei einerseits als Adventitiascheide die Arterienäste auf eine Strecke hin begleitet, anderseits in Form SHARPEY'scher Faserbündel in das Knochengewebe der Buchtwandung eingepflanzt ist.

II. GRUPPE:

Hochgradige Fälle.

Vorbemerkung.

Zur Abtrennung der zu dieser Gruppe vereinigten Fälle *D* und *E* von den Fällen der I. Gruppe veranlaßt schon der Umstand, daß bei diesen Femurköpfen die Einwirkung der scherenden Gelenkbewegungen zur Schaffung von Schliffflächen an den freigelegten Knochengebieten führte. Außerdem zeigen diese Fälle besonders hochgradige, bis zur Bildung in größere Tiefe reichender Gewebsverlagerungen und -wucherungen, ferner auch bis zu cystenartigen Abkapselungen verlagelter Gebilde gediehene Folgezustände, die sich einerseits aus den abtrennenden und abrollenden Wirkungen der Scherung, anderseits aus den Wirkungen von Unterbrechungen des Zusammenhanges der Knochenrinde, aus Einbrüchen und Einknickungen der Knochenknorpelgrenze ergeben, in deren Folge es zur Eindrängung oder auch zur Versprengung und Verschleppung der verschiedenartigen Abtrennungsteilchen kam.

Hinsichtlich der Knorpelverlagerungen und Calluswucherungen, ebenso wie auch betreffs der bei der Entstehung größerer Randwulstbildungen zutage tretenden Spaltungserscheinungen im Bereiche der Kopfrandteile des Gelenkknorpels bieten die Fälle *D* und *E* besondere Steigerungen der einschlägigen, aber ohne Beteiligung von Schliffflächenbildung und von Scherungswirkungen zustande gekommenen Veränderungen der Fälle *B* und *F* dar (vgl. p. 82 bis 84 [146 bis 148], beziehungsweise p. 92, 93 [156, 157] dieses Abschnittes). Es leiten eben die letztgemeinten Veränderungen gemeinsam mit den in den Fällen *B* und *F* und auch im Falle *A* der I. Gruppe hervortretenden Befunden von Vascularisation und Verknöcherung des Gelenkknorpels zu den Befunden der Fälle der II. Gruppe hinüber.

Anderseits fanden dann die in diesen verschiedenen Beziehungen an den Femurköpfen der Fälle *D* und *E* gewonnenen Anschauungen schließlich auch an den Befunden der Femurknorren des Falles *H* ihre Bestätigung, indem sich ergab, daß die Befunde des Falles *H* Frühstadien der in den Fällen *D* und *E* gegebenen komplizierten Verhältnisse darbieten, und zwar in einer Übersichtlichkeit, die wohl das an Arthritis deformans häufiger und leichter erkrankende Kniegelenk überhaupt und im besonderen die Femurknorren für das Studium der verschiedenen betreffs der Entstehung der Arthritis deformans in Betracht kommenden Momente sowie ihres Zusammenwirkens und für die Erkenntnis der frühzeitigen Ausbildungsstadien der Arthritis deformans als ganz besonders geeignet erscheinen läßt.

Fall D.

(Fig. 32 bis 41 auf Tafel VIII bis X.)

Das bei der makroskopischen Besprechung des Untersuchungsmateriales beschriebene Stück des linken Femurkopfes des 74 Jahre alten Mannes wurde in allen seinen Teilen (I bis V) in Untersuchung gezogen. (Sie erfolgte ebensowohl an Gefrierschnitten des in MÜLLER'scher Flüssigkeit aufbewahrten Objektes als auch nach Entkalkung durch v. EBNER'sche Flüssigkeit und nach Celloidineinbettung und zwar nach sämtlichen überhaupt zur Färbung verwendeten Methoden.)

Zunächst sei hinsichtlich des Verhaltens des Knorpelbelages der untersuchten Kopfgebiete hervorgehoben, daß der zu Pilzform umgestaltete verkürzte und verbreiterte Femurkopf in seinem Randwulstteile mit einem zellarmen und kleinzelligen vielfach der Oberfläche parallel faserigen, komprimierten Knorpel von zumeist geringer, beiläufig 1·5 bis unter 1 *mm* herab messender Dicke bekleidet ist.

Dieser Knorpelbelag des Randwulstes läuft in reichliche, der Oberfläche parallel liegende, oder auch klumpig zusammengeschobene fädige Abspaltungszotten aus, in denen verhältnismäßig spärliche zu

Brutkapseln proliferierte Zellgruppen zu bemerken sind. Hingegen wird die Bekleidung des größten Teiles der Kopfwölbung außerhalb ihres den Knochen freilegenden Abschleifungsbezirkes von einem an großzelligen Wucherungen reichen, überwiegend unter Fransenbildung in radiärer Richtung faserig zerklüfteten Knorpel und zwar in der bedeutenden Dicke von 3·5 bis 4 mm gebildet.

Dieser Knorpelbelag nimmt gegen die Abschleifungsstelle der Kopfwölbung hin allmählich an Dicke ab, während er andererseits, und zwar in Schnitten des Stückgebietes I an der Grenze des Randwulstgebietes eine bis über 1 cm dicke, keilförmig gegen den Knochen vordringende Anschwellung entwickelt (siehe Fig. 32 und deren Beschreibung), deren tiefstes Spitzengebiet in manchen Schnitten durch von der Nachbarschaft her eingelagerte Markraumsysteme und Knochenbälkchen abgetrennt erscheint (vgl. Fig. 33 und deren Beschreibung).

Um zu einem Verständnis dieser eigentümlichen Knorpelanschwellung zu gelangen, die den Übergang des Kopfkorpels zum dünnen Knorpelbelag des Randwulstes vermittelt, muß zunächst darauf hingewiesen werden, daß Verdickungsstellen des knorpeligen Kopfüberzuges, die mit ihr hinsichtlich ihrer Keilform und ihrer Lage an dieser Übergangsstelle übereinstimmen, auch in anderen Schnitten sowohl des Falles *D* als auch des Falles *E* anzutreffen sind, doch stehen sie zumeist bezüglich ihrer Größenmaße hinter den in Fig. 32 und 33 dargestellten weit zurück (vgl. Fig. 34, 42, 43, 46, 47 und deren Beschreibung).

Ferner kommt, was den Bau dieser Knorpelanschwellung anlangt, in Betracht, daß ihre hyaline, in ihren tieferen Anteilen auch radiär zerfasernde, massige Knorpelgrundsubstanz reichliche, aber in großen Abständen von einander liegende Zellen und Zellenpaare enthält, die überwiegend bis auf geringe kernhaltige, rundliche Protoplasmae in perizellulär entwickelte Knorpelsubstanz umgewandelt sind. Nur in den oberflächlicheren Teilen der Knorpelanschwellung liegen die — dabei vielfach sternförmig verästigten — Knorpelzellen in scharf umkapselten Höhlen und zu oberst stellen sie auch spindelförmige Einlagerungen innerhalb der Substanzschichte dar, die hier der Oberfläche parallele Faserzüge zeigt. Nur einzelne, davon abgespaltene Fadenausläufer enthalten auch hier innerhalb von Verdickungen Gruppen umkapselter runder Zellen.

Es handelt sich daher der Hauptsache nach bei der geschilderten Knorpelanschwellung um ein mehr zu peri- und interzellulärer Substanzvermehrung als zu Zellenvermehrung angeregtes Knorpelgebiet, welche Eigenart damit im Einklang steht, daß es eine augenscheinlich allmählich entstandene Oberflächeneintiefung ausfüllt und hier der Abbrauchung entzogen blieb.

Für letztere Auffassung ist anzuführen, daß sich (vgl. Fig. 33) die oberflächliche muldige Eintiefung des Anschwellungsgebietes von den dazu herangezogenen, in sie hineingedrückten Fadenausläufern des benachbarten Kopfkorpels eingenommen findet.

Andererseits läßt sich nicht verkennen, daß die Entstehung der besagten Knorpelanschwellung an die unter allmählicher Spaltung und Verknöcherung des Randteiles des Kopfkorpels erfolgte Ausbildung des Randwulstes, beziehungsweise an die Entstehung der zwischen ihm und der Kopfwölbung sich entwickelnden rinnenförmigen Oberflächeneintiefung geknüpft ist.

Es ist in dieser Beziehung von besonderer Bedeutung, daß in Schnitten des Stückes III sich ein in seinem Verhalten den basalen Teilen des Knorpelbelages der Kopfwölbung ganz entsprechender, teils verkalkter, teils kalkloser und dabei faserig zerklüfteter und Brutkapseln führender Knorpelstreifen von 6 mm Länge und von beiläufig $\frac{1}{2}$ mm Breite findet (siehe Fig. 34, 36, 37 und deren Beschreibungen), der durchwegs etwa einhalb cm vom Knorpelbelag entfernt, ringsum lacunär begrenzt innerhalb des im allgemeinen atrophisch dünnen, lamellosen Knochengebälkes des Randwulstes und zum Teil zugleich in Nachbarschaft einer anstoßenden faserigen Cystenwandung anzutreffen ist. In der Flucht derselben Linie und dabei peripheriewärts noch etwas tiefer als der beschriebene Knorpelstreifen liegen in manchen Schnitten, sowohl des Teilstückes III als auch I, kleinere lacunär umgrenzte Inselfelder von verkalkter Knorpelsubstanz gleichen Verhaltens, die ebenso wie der in den Fig. 34, 36, 37 dargestellte Knorpelstreifen augenscheinlich die bei Ausbildung des Randwulstes erhalten gebliebenen,

von den oberflächlichen Teilen des knorpeligen Kopfüberzuges unter Verknöcherung seiner Mittellagen abgespaltenen tiefsten Gebiete desselben darstellen.

Zur Stützung der oben vertretenen Auffassung (in Betreff der in Fig. 32 und 33 dargestellten Knorpelanschwellung) ist ferner auch darauf hinzuweisen, daß sich weder an ihrer Verkalkungsregion noch im Bereiche ihrer nächsten subchondralen Umgebung Befunde von Zusammenhangsstörungen, beziehungsweise von callusartigen Gewebswucherungen oder von auf Versprengung oder Verschleppung zurückzuführenden Knorpelknötchenbildungen darbieten, wie sich solche von den Einknickungsstellen der Fälle *B* und *F* (siehe p. 82 [146] und 92 [156]) beschreiben ließen.

Es ist zur Unterscheidung der uns hier beschäftigenden Knorpelanschwellung gegenüber einer Einknickungsstelle besonders hervorzuheben, daß ihre Verkalkungsregion bis zu einer Breite von 1 mm und darüber, teils gleichmäßig, teils in netziger Ausbreitung zwischen kalklos gebliebenen Zellterritorien entwickelt ist; die sie bekleidenden Lamellensysteme, die überwiegend nur $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{2}$ mm dick und nur hie und da zu 1 mm messenden Feldern angewachsen sind, laufen in den spärlichen und dünnbalkigen, lamellosen Spongiosabau der Umgebung aus, der durchwegs nur zellarmes Fettmark in sich schließt.

So wie keine Einknickungen lassen sich an der besprochenen Knorpelanschwellung auch keine Einbiegungen an der Knochenknorpelgrenze bemerken, deren hier — entsprechend den in den Knorpel vorspringenden Markräumen und Knochenzapfen — höckerig-zackiger Verlauf kopfwärtszu im ganzen die leicht nach außen konvex bogige Linie der ursprünglichen Knochenknorpelgrenze der Kopfwölbung einhält, und auch gegen den Randwulst hin keine Abänderung der Verlaufsrichtung ins Konkave zeigt.

Dabei ist besonders bemerkenswert, daß die Knochenknorpelgrenze mit ihren Erhebungen und Einsenkungen, so weit der Knorpelüberzug des Kopfes reicht und auch im Randwulstgebiete desselben, wie dies der atrophischen Spärlichkeit des Spongiosagerüsts entspricht, verhältnismäßig wenig von Spongiosabälkchen gestützt erscheint (siehe Fig. 32, auch 34 und 36), während mit der Annäherung an das Abschleifungsgebiet des Kopfes an dem Spongiosagebälke zunehmende Verdickung zutage tritt (vgl. Fig. 38 und 39 und deren Beschreibungen).

Ehe aber auf die Besprechung dieser Abschleifungsbezirke eingegangen werden kann, muß zunächst noch zur Vervollständigung der bisherigen Beschreibung der Randwulstgebiete über ihre Einknickungsstellen und Cystenbildungen berichtet werden. Es ist in diesen Beziehungen zunächst darauf hinzuweisen, daß eine Stelle des Randwulstes, die in Fig. 32 wohl erkennbar und etwa 8 mm von seinem Kantenende entfernt ist, in Schnitten des Stückes I/2 eine Unterbrechung der Knochenknorpelgrenze zeigt, und daß sich im Bereiche dieser auf Einknickung zu beziehenden Störung des Zusammenhanges und der Lage in dem benachbarten Spongiosagebiet von Fasermark umgebene cystenartige Hohlraumbildungen vorfinden.

In der gemeinten Einknickungsstelle endet, wie aus Fig. 32 ersichtlich ist, der unterste auf eine Strecke von 8 mm nach einwärts gedrängte und dabei abgeflachte Teil des Randwulstes.

In ihrem Bereiche zeigen sich bei stärkerer Vergrößerung an den durch sie zur Seite gedrängten Bezirken der Knochenknorpelgrenze die Markräume zum Teil unter Bildung ungeordnet gebauten Knochengewebes, zum Teil direkt durch die Streifen des zugehörigen parallelfaserigen kleinzelligen Knorpelbelages abgeschlossen. Den Raum zwischen diesen Streifen erfüllt ziemlich hoch herauf bis zur muldigen Oberflächeneintiefung der Stelle großzelliges proliferierendes Knorpelgewebe, das mit seinem Grundgebiete, zum Teil unter netziger Verkalkung seiner Interzellulärsubstanz, zu Bälkchen ungeordnet gebauten Knochengewebes überleitet, die überwiegend mit Osteoblasten besetzt, stellenweise noch unverkalkt, stellenweise aber auch in lacunärer Resorption begriffen sind. Ihre Enden reichen hinein und laufen auch aus in das Fasergewebe der Umrahmung einer darunter liegenden in der Fig. 32 im Anschnitt getroffenen sehr kleinen, zweikammerigen Cyste (welche die Fig. 32 in Form zweier feiner Lücken darstellt). Dasselbe Fasergewebe, durchgehends gefäßreich und durchsetzt von großen, spindelförmigen und runden Zellen, so daß es einem periostalen Cambiumgewebe ähnelt, erfüllt überhaupt das Markraumgebiet

dieser Gegend auf 4 *mm* Tiefe hinein, wo noch das benachbarte Fettmark durch Reichtum an Hämosiderinkörnern und -klumpen auf die Blutaustritte hinweist, mit denen die Entstehung der Einknickungsstelle seinerzeit dürfte einhergegangen sein.

Nach oben von dem beschriebenen Gebiet der Einknickungsstelle nimmt einen benachbarten Markraum ein zweiter größerer elliptisch gestalteter, bei 3 *mm* langer Cystenhohlraum ein (siehe Fig. 32), umschlossen von einem ähnlichen, geschichteten, zellen- und gefäßreichen und pigmenthaltigem Fasergerewebe wie der ersterwähnte kleine zweikammerige Cystenhohlraum.

Beide finden sich in dem Schnitt, der in Fig. 32 abgebildet ist, leer. Auch bei der Fortsetzung der Untersuchung durch Anfertigung von Serienschnitten ließen sich in diesen Cystenräumen nur wenige Reste der körnig geronnener Eiweißsubstanz ihres Inhaltes antreffen, der wohl — bei der scharfen Abgrenzung der Hohlräume durch eine sie umfassende zartfaserig reticuliert gebaute zellreiche Membran und in Anbetracht der überhaupt in der Wandung beider Cystenräume bemerkbaren lockeren ödematösen Beschaffenheit — zum größeren Teil aus (bei Abtrennung des Teilstückes I entleerter) Flüssigkeit bestanden haben dürfte.

Was die übrigen Befunde anlangt, die sich bei der näheren Untersuchung der erörterten Einknickungsstelle ergaben, so ist zunächst anzuführen, daß diese in einzelnen der angefertigten Serienpräparate — die sie nicht im tangentialen Anschnitt, wie in Fig. 32, sondern im mittleren Durchschnitte zeigen — mit ihrem proliferierenden Knorpelgebiet direkt (ohne die geschilderte Verkalkungs- und Verknöcherungs-Zwischenstrecke) in die faserige Umrahmung der darunter liegenden Cyste ausläuft. Die Höhlung der letzteren findet sich in solchen Schnitten von mehr oder minder einheitlicher Beschaffenheit, je nachdem in sie das Gewebe ihrer Umrahmung nicht als eine, zwei Kammerbuchten bildende Scheidewand, sondern als ein halbinselförmiger Vorsprung vorgreift, und zugleich zeigt sich in ihrer Höhlung auch als Insel eingeschlossen ein 0·05 zu 0·07 *mm* messendes, abgerundetes, wie abgerolltes Stück hyaliner Knorpelsubstanz, das einzelne umkapselte Zellen enthält. In besonders großer Zahl lassen sich aber in der Umgebung der beiden Cystenbildungen auch Einlagerungen andersartiger von den Schliffflächen herrührender Bruchstückchen nachweisen. Es finden sich in dem in ungleichmäßiger, auch bis zu $1\frac{1}{2}$ *mm* ansteigender Dicke die beiden Cystenbildungen umrahmenden cambiumartigen Fasergewebe, das teils unter schleimgewebeähnlicher Auflockerung in die beschriebene reticuliert Cystenwand übergeht, teils zwischen die Bälkchen der Spongiosa des beschriebenen Gebietes sich zapfenförmig forterstreckt, und zwar überwiegend innerhalb örtlicher Zellanhäufungen eingelagert und von Gewebe umschlossen, unregelmäßig bröckelige und splitterige Knochensubstanzstücke von kaum 0·003 bis 0·01 *mm* Dicke und verschieden, aber höchstens 0·07 *mm* betragender Länge und auch ähnlich kleine unregelmäßige Fetzchen von faseriger Natur.

Analoge aber durch besondere Eigentümlichkeiten ausgezeichnete Befunde bieten sich auch in anderen untersuchten Gebieten des Randwulstes, so in Schnitten des Teilstückes III dar, wie durch die Fig. 34 bis 36 veranschaulicht wird.

Es findet sich da der Randwulst in einer mehr kopfwärts zu gelegenen mittleren Gegend (siehe Fig. 34 und deren Beschreibung) von einer durch ihre Größe von etwa 12 *mm* im Durchmesser und durch andere Nebenumstände besonders auffallenden Cystenbildung eingenommen, deren teils hyalinisierter, teils fibrinös netziger, teils albuminös körniger Inhalt durch Fortsetzungen ihrer fibrösen Umrahmung in 6, 7 verschieden große Fächer eingeschlossen ist. Die fibröse, später noch näher zu beschreibende, faserige Umrahmung dieser großen Cyste, deren Inhalt nach seiner Beschaffenheit für die Beteiligung von Blutergüssen an dieser Cystenbildung spricht, trifft man in gewissen Schnitten — bei verschieden auch auf 2 bis 5 *mm* Breite ausgedehnter Unterbrechung der subchondralen Knochenbälkchenlage und zwar in Nachbarschaft des bereits im vorausgehenden besprochenen streifigen Knorpelrestes — im Zusammenhang mit der dichtfaserigen Umgebung einer grubigen und ampullär eingebuchteten Unterbrechungsstelle der Knochenknorpelgrenze und des Knorpelüberzuges des Randwulstes (vgl. Fig. 36 und deren Beschreibung).

Statt dieser ampullären Einbuchtung und nach einwärts von ihrem Gebiet zeigen die Schnitte von der Art des in Fig. 34 dargestellten, eingeschlossen in dasselbe dichtfaserige Gewebe, angrenzend an die bereits beschriebenen Fächerräume der großen Cyste eine kleinere von etwa 2 mm Durchmesser, deren Inhalt, speziell in dem in Fig. 34, 35 abgebildeten Schnitt, zwei freiliegende, abgerundete, wie abgerollte Stückchen unverkalkter Knorpelsubstanz bilden, und deren Wandung selbst ebenfalls derartige aber kleinere Knorpelbröckel in ihr vielfach zellreiches Fasergewebe eingeschlossen zeigt (siehe Fig. 34, 35, und deren Beschreibungen).

Verfolgt man die Befunde des näheren, die sich in den verschiedenen Schnitten des Teilstückes III in betreff der Gegend dieser kleineren und der erstgeschilderten großen Cyste darbieten, so ergibt sich, nebst einer Summe von sehr bemerkenswerten Einzelheiten, für die von vorneherein nahe liegende Annahme Bestätigung, daß die beiden Cystenbildungen trotz der Verschiedenheit ihres Inhaltes doch ein zusammengehöriges Ganzes darstellen.

Mit der oberflächlichen Cyste, die in manchen Schnitten eine größere Ausdehnung zeigt und eine größere Anzahl (bis zu 7) ähnlicher abgerollter, klumpiger und auch bröckelig zerklüfteter Stückchen hyaliner, umkapselte Zellgruppen einschließender, Knorpelsubstanz (von verschiedener bis zu $\frac{1}{2}$ und 1 mm betragender Größe) enthält, hängt ein zweites derartiges in gleicher Flucht daneben liegendes cystisches Abkapselungsgebiet solcher von den Abschleifungsstellen des zerklüfteten Gelenkknorpels herrührender, hierher verschleppter Einlagerungen zusammen.

Beide stellen miteinander vereinigt das oberste Fach der großen Cyste dar, mit der sie einheitlich von dichtfaserigem Gewebe umfaßt sind; letzteres schließt besonders in der Umgebung dieser oberflächlichen Cystenräume, aber auch im Bereiche mancher der unteren Fächer der großen Cyste streckenweise zellenreiche Gebiete in sich, in denen sich sehr zahlreiche (in manchen Schnitten bis zu einem halben Hundert) dicht liegende Einlagerungen verschiedener Beschaffenheit vorfinden: so kleinste, kaum 0.01 bis 0.02, vielfach aber auch bis 0.07 mm messende Bröckelchen von Knorpelsubstanz, auch von freien Zellbrutkapseln, ferner ebenso kleine Fetzen streifig faseriger Substanz und Splitterchen von Knochensubstanz, erkennbar durch ihre Lamellenstruktur und auch durch noch hie und da erhaltene zackige Knochenhöhlen.

Daneben zeigen sich aber vielfach im Bereiche der Zellgewebsumrahmung der besagten Cystenbildungen, ganz besonders in der Umgebung des oberflächlichen Ampullengebietes und nach abwärts gegen die unteren Teile des Randwulstes hin, reichliche Entwicklungen von neugebildeten großzelligen, ungeordnet gebauten, mehr minder unverkalkten Knochenbälkchen und von neugebildeten hyalinen Knorpelstreifen und -feldern, zwischen welchen Gewebsneubildungen, ähnlich wie bei Calluswucherungen mannigfache Übergänge bestehen, und von deren ersteren, den ungeordnet gebauten Knochenbälkchen aus, sich auch hie und da Übergänge in das benachbarte geordnet und lamellos gebaute Spongiosagebälk der Cystenumgebung hinüber erstrecken.

Einheitlichkeit besteht in solchen Gebieten auch bezüglich der hier neben ostoklastischer Knochenresorption sich in besonders reichlichem Maße vorfindenden Osteoblastenbeläge und neuen noch unverkalkten Knochenbildungsstreifen.

In den Schnitten, in denen sich die beiden beschriebenen oberflächlichen, freie Knorpelbröckel enthaltenden Abkapselungsräume miteinander vereinigt finden, reicht die Umrahmung dieses obersten Faches der großen Cyste mit ihren von weiten Gefäßräumen durchsetzten, in Anbildung kalkloser Zonen begriffenen Knochenbälkchen bis knapp an die Grenze des Knorpelüberzuges des Randwulstes heran, die hier einer Verkalkungsregion entbehrt.

Es wird sich noch später bei der Beschreibung einschlägiger Befunde anderer Fälle besondere Gelegenheit darbieten, Vorstadien der hier geschilderten Abkapselungsbilder kennen zu lernen. Aber gleichwie in den schon vorhin bezüglich der Fig. 32 beschriebenen Schnitten des Teilstückes I, so lassen sich auch in denen des Teilstückes III Stellen finden, die für die Erklärung der Entstehung solcher Bilder von Belang sind und eine Vorstellung davon geben, daß und wie außerhalb von Abschleifungsgebieten, im

Bereiche der noch überknorpelten Bezirke, im besonderen von Randwulstteilen und im Anschluß an Einknickungen Gewebseinstülpungen und -verlagerungen zustande kommen können.

Man kann in Schnitten des Teilstückes III große Resorptionsräume bis in die aufgefaseren und zellig proliferierenden Teile des kalklosen Knorpels vorreichen sehen, in die dieser unter Zerklüftung der angrenzenden Knorpelpartie und anderseits unter Kompression ihres Inhaltes hineingedrängt ist; als solcher findet sich hiebei teils zellenreiches Mark mit, den Wandungen der betreffenden Räume anliegenden Ostoklasten und mit kalklose Anlagerungsschichten belegenden, aneinandergereihten Osteoblasten, teils auch Fettzellenmark und auch frei angehäuften Fett und unter den meisten Umständen mehr oder minder reichliche Einlagerungen von vielfach bereits hyalinisiertem Blut.

Auch in den zahlreichen engeren, papillenartig in den Knorpelüberzug des Randwulstes unter Ausbildung riesenzelliger Ostoklasten vordringenden, gefäßreichen Markräumen, in deren Bereich sich auch ausgesprochene Befunde endochondraler Knochenbildung darbieten, findet sich hämorrhagisch veränderter von Fibringerinnung eingenommener Markinhalt; und von Blutungen herstammende Anhäufungen brauner Pigmentklümpchen und hyaliner Substanz finden sich auch stellenweise im zellenreichen Fettmark der tiefsten Bezirke der Randwulstbildung, gleichwie in den schon beschriebenen Fasergewebsgebieten der in der Fig. 32 dargestellten kleinen Cystenbildungen.

Durchwegs Befunde, die einerseits die Beteiligung von Gewebseinknickungen und Einstülpungen, anderseits die damit gegebenen örtlichen Schädigungen der Blutgefäßchen der Knorpelknochengrenze belegen, aber auch Möglichkeiten dafür darbieten, daß an solchen Stellen, ebensowohl um hier eingedrungene und wohl auch unter Druckwirkung hineingestopfte verschiedenartige Gewebepartikel, zu deren Abreissung es an den Abschleifungsgebieten kommt, als auch um hier örtlich entstandene Blutanhäufungen, abkapselnde Gewebsbildungen sich entwickeln, die nach den gegebenen Umständen die Mannigfaltigkeit von Calluswucherungen und der an solchen bestehenden Gewebsübergänge und -veränderungen darbieten.

Nebenbei bemerkt, machen es eben diese Umstände auch begreiflich, daß sich in den bisher angeführten Befunden lacunärer Resorption im Gebiete der subchondralen Markräume und im übrigen Umkreis der cystenartigen Abkapselungsbezirke — gleichwie in den später noch zu besprechenden von der Schlifffläche eröffneten Markräumen — überwiegend riesenzellige Ostoklasten entwickelt zeigen, und daß diesen gegenüber im Falle *D* die Resorptionsstellen, an welchen einkernige Ostoklasten und dementsprechend klein- und seichtlacunäre Buchten in die Umrahmung von Markräumen, beziehungsweise in die verkalkte Knorpelregion und darüber hinaus in den kalklosen Knorpel vorgreifen, sehr in den Hintergrund treten.

Wie hier gleich nebenbei bemerkt werden kann, gilt dieses Verhalten nicht nur hinsichtlich der inneren Resorptionsstellen, sondern auch in betreff der Befunde äußerer Resorption, die sich an den vom faserigen Periost- und von dessen zellreichen Cambiumgewebe sowie an den von der Synovialmembran überdeckten oberflächlichen dem Kopfe benachbarten Halsgebieten antreffen lassen, so weit sich nicht das subsynoviale Gewebe unter und neben der Vorwölbung des Randwulstes, gleich dessen Mark selbst, überwiegend fettzellenhaltig zeigt.

Gegen den Hals hin finden sich stellenweise, entsprechend dem Zusammentreffen äußerer und innerer Resorptionsflächen- und -räume, Periost- und Synovialmembrangewebe mit Markräumen des hier besonders porös erscheinenden Knochens in Berührung (vgl. Fig. 40 und deren Beschreibung).

Unter ebensolchen Verhältnissen sieht man auch die inneren und die äußeren Appositionsvorgänge miteinander in Zusammenhang treten.

Als weitere Aufgabe obliegt nun die Erörterung der von den Abschleifungsgebieten im Falle *D* dargebotenen Befunde, die sich in mehrfacher Beziehung verschieden verhalten: so schon insofern, als ihre peripherischen Teile gewöhnlich — wenn es sich dabei nicht um eine besonders veranlaßte peripherische Schliffeinfurchung handelt, von der Art der in Fig. 38 dargestellten (siehe auch deren Beschreibung) — nur seicht eindringen, während ihre zentraleren Teile mehr minder tief vorgreifen.

In den peripherischen Teilen des Abschleifungsgebietes des Kopfes zeigen sich die Vorsprünge, mit denen der Knochen in den Knorpelbelag vorgreift, in ganz glatt sie durchschneidenden Schliff-

flächen, hingegen die dazwischen liegenden Strecken des Knorpels in Form vorragender, fetzig zerrissener und faserig zerklüfteter Stümpfe freigelegt. Von den tiefer eindringenden, zentraleren Teilen des Abschleifungsgebietes werden in ausgedehnten Strecken die Lamellensysteme der Markräume und der Inhalt dieser selbst durchschnitten und so in die Schlifffläche miteinbezogen.

Als Inhalt solcher Markräume läßt sich Fasermark antreffen mit mehr oder minder reichlicher Gefäßbahnenentwicklung, Anhäufung schleimiger Zwischensubstanz und Einlagerung ungeordnet gebauter zellenreicher Knochenbälkchen neuer Bildung, welche Buchten der Markräume einnehmen, anderseits lassen sich aber auch damit zusammenhängende Bildungen mehr minder faserigen zellreichen Knorpelgewebes vorfinden, ferner stellenweise auch in die geöffneten Räume von der Schlifffläche aus hineingestopfte Detritusmassen nachweisen (vgl. Fig. 39 und deren Beschreibung).

In einzelnen fasermarkhaltigen Räumen innerhalb des Verdichtungsgebietes der Abschleifungsstelle finden sich überdies auch cystenartige Abkapselungen homogen hyalinisierter und auch körnig geronnener (von Blutergüssen herrührender) Substanz, anderwärts auch Abkapselungen schleimgewebig gebauter Herde (wie zum Beispiel an einer Stelle in Präparaten des Teilstückes V, wo sich ein 2 mm messender großzelliger Schleimgewebsherd durch Bildung eines Faserringes und auch durch zellenreiches, Knochenbälkchen enthaltendes, gewuchertes Zellgewebe abgeschlossen zeigt; in seiner Nachbarschaft können dabei reichliche unter Entwicklung schöner Osteoblastenreihen ablaufende Appositionsvorgänge sowie daneben auch ausgeprägte Veränderungen lacunärer und vasculärer Resorption zu bemerken sein).

In Parallele mit den bisher betreffs der Markräume im Bereiche und in der Nachbarschaft der Schliffflächen angeführten Verschiedenheiten, stehen jene, die sich in Beziehung auf die Beschaffenheit der durch die Schliffflächen freigelegten Knorpel- und Knochensubstanzgebiete bemerkbar machen, so einmal, je nachdem die Abschleifung Teile der ursprünglichen Knochenknorpelgrenze des Kopfes oder des Randwulstes betrifft und je nachdem sie Gebiete einnimmt, in denen bis dahin noch nicht durch Einknickungen oder Einstülpungen und Verlagerungen die verschiedenen, im vorausgehenden geschilderten reaktiven Entwicklungen angeregt wurden oder je nachdem sie im Gegenteile auch Gebiete letzterer Art in sich einbezieht.

Auch daß die Abschleifungen selbst durch ihre mechanischen Reizeinwirkungen auf die von ihnen betroffenen Zellgebilde, im besonderen des Knorpels und des Knochenmarkes andauernd die Entstehung der verschiedensten Callusstrukturen veranlassen, die dann wieder an den Schliffflächen freigelegt und dabei durch Abscheuerung oder auch durch nebenbei angeregte ostoklastische Resorption zerstört werden können, kommt in Betracht und ist zu erwägen, wenn Schliffflächenbilder von der Art der Fig. 39 zu erklären sind (vgl. Fig. 39 und deren Beschreibung).

Fast durchgehends läßt sich bemerken, daß die Knorpelsubstanzgebiete die Einwirkung der Abscheuerung nicht nur relativ länger überdauern, sondern dadurch auch besonders in ihren tieferen Bezirken zu Wucherungen ihrer Zellen angeregt werden. Auf diese Art erklärt es sich, daß die oberflächlich faserig zerklüfteten und zerrissenen Knorpelbezirke der Abschleifungsgebiete, denen vielfach alle Zeichen neuer Bildung eigen sind, die zwischen ihnen liegenden scharfen, glatten Schliffflächen der Knochensubstanzbezirke überwiegend um 0.46 bis 0.5 mm überragen. An manchen Stellen läßt sich für ihr Vorragen auch die Erklärung geben, daß es sich bei solchen Knorpelhöckern um Knorpelgewebsbildungen innerhalb eröffneter Markräume handelt, die diese pfropfartig einnehmen und von dem unter ihnen noch vorhandenen, alle Zeichen entzündlicher Schwellung und Blutüberfüllung darbietenden Markgewebe vorgedrängt werden.

Über die Schlifffläche vorragen kann man auch unverkalkte Knochensubstanzschichten sehen, die den von ihr betroffenen Havers'schen Kanälen oder Markräumen angelagert sind, beziehungsweise dieselben — vielfach zugleich mit Knorpelgewebe neuer Bildung — pfropfartig in verschiedener Ausdehnung einnehmen (vgl. Fig. 39 und deren Beschreibung).

Diese Befunde können uns im Bereiche der reaktiv gesteigerten Anbildungsvorgänge der Abschleifungsgebiete ebenso wenig überraschen, als daß es, wie schon mancherorts im vorausgehenden hervorgehoben wurde, an vielen Stellen — besonders entsprechend den callusartigen Anbildungsvorgängen im Bereiche der durchtrennten Knorpel-, Knochen- und Markraumgebiete von Abschleifungsbezirken sowie auch im Bereiche der Einknickungen, Eindrängungen und Verlagerungen, die die Knochenknorpelgrenze treffen — zur Ausbildung der verschiedensten, ineinander übergehenden Binde-substanzgewebe und zwar sowohl innerhalb oberflächlicher als auch tieferer Markraumbezirke kommt.

Im Einklang damit stehen auch die bereits bei Besprechung der Cystenstellen berichteten Befunde von Knorpel- und Knochenneubildung innerhalb ihres sie abkapselnden Umrahmungsgewebes und die schon nebenbei bezüglich ihrer Umgebung erwähnten Appositionsbilder.

Es wurden dort bereits (vgl. auch Fig. 37 und deren Beschreibung) als Zeugen der Anbildungsvorgänge im Umkreis der cystenartigen Abkapselungen anzutreffende Osteoblastenlager und kalklose Knochenzonen angeführt; ebensolche finden sich auch neben abgelaufenen oder durch den Fund von Ostoklasten noch gekennzeichneten Resorptionsvorgängen sowohl in größeren als auch in kleineren Markräumen, die in den Knorpelbelag des Kopfes und seines Randwulstes einbrechen (vgl. Fig. 41 und deren Beschreibung).

In so besonders auffälliger Weise, daß dadurch geradezu an Osteomalacie erinnernde Befunde zustande kommen (vgl. Fig. 39 und deren Beschreibung), machen sich aber kalklose Zonen lamellösen Knochens und daneben unverkalktes, ungeordnet gebautes, großzelliges Knochengewebe neuer Bildung nur innerhalb der Verdichtungsgebiete im Bereiche der Abschleifungsstelle des Femurkopfes, und zwar besonders in den dadurch eröffneten Markräumen bemerkbar.

Außerdem lassen sich im Falle *D* nur noch in einzelnen Halsbezirken an ihren aus nichtlamellösem Knochengewebe bestehenden Osteophytbälkchen mehr minder breite oberflächliche Säume unverkalkt und dabei vielfach mit reichlichen Osteoblasten besetzt finden, während hingegen die Markräume der betreffenden Gebiete der Halsrinde nur in sehr geringem Maße von kalklosen Zonen umsäumt sind.

Nur spärliche und schmale kalklose Säume finden sich ferner im Bereiche der Grube unter dem Randwulstvorsprung, wo reichliche SHARPEY'sche Fasereinpflanzungen auffallen, und überhaupt im Kopfgebiete selbst, entfernt von dessen Verdichtungsgebiet, so daß sich daher und auch zusammengehalten mit dem in Parallele kommenden Verhalten des Falles *E*, über das noch zu berichten sein wird, im Falle *D* (ebenso wie im Falle *E*) keineswegs eine neben der Arthritis deformans bestehende Osteomalacie annehmen läßt.

Die angeführten, an Osteomalacie erinnernden Befunde beschränken sich auf Gebiete gesteigerter Anbildungsvorgänge und callusartiger reaktiver und regenerativer Knochengewebsentwicklungen, denen gegenüber das stärkere Hervortreten unverkalkter Knochenstellen ebenso wenig überrascht, als wenn wir ihm etwa im Bereiche von Osteophyten oder im jungen Callus an Frakturstellen oder in der neugebildeten Sequesterlade bei osteomyelitischer Nekrose begegnen.

Gleichwohl wird es sich jedenfalls empfehlen — schon im Hinblick auf die Zweifel, die KIMURA an gewisse seiner Befunde knüpft (46, p. 242, 243, ferner 265; vgl. auch Literaturnotiz XXXV) — in künftige Untersuchungen hochgradiger Fälle von Arthritis deformans außer dem davon betroffenen Gelenkgebiete auch noch andere Skeletteile einzubeziehen.

Denn erst dadurch wäre die Möglichkeit geboten, gemäß den von mir seinerzeit bezüglich der Diagnose der osteomalacischen Knochenveränderungen sichergestellten Grundsätzen (45, p. 158 bis 160, 166 bis 172), den direkten Beweis anzutreten, ob in einem solchen Fall von Arthritis deformans zugleich Osteomalacie vorliegt oder nicht.

In Rückkehr zur Erörterung der Befunde, die der Fall *D* darbietet, ist noch zu erwähnen, daß, entsprechend den gehäuften Befunden kalkloser Knochenstellen, die in den angeführten Bezirken anzutreffen sind, auch besonders reichliche Gelegenheit geboten ist, im Bereiche solcher Stellen körnige Zonen und Flecke wahrzunehmen, die meine seinerzeitigen Untersuchungen (45, p. 28 u. a.) als Befunde unvollständiger und ungleichmäßiger Kalkablagerungen kennen gelehrt haben.

Es handelt sich hiebei im besonderen um Befunde innerhalb der Verdichtungsgebiete im Bereiche des Abschleifungsbezirkes und in dessen Nachbarschaft sowie im Umkreise der großen cystenartigen Abkapselungsstelle, wo nicht nur körnige Grenzsäume den Übergang kalkloser, auch noch gelegentlich mit Osteoblastenlagen bedeckter Zonen in die verkalkte Knochensubstanz vermitteln, sondern auch innerhalb der Lamellenlagen der letzteren, Flecke und Streifen von körnig-krümeliger Beschaffenheit sich finden;

auf solche kann man auch an entkalkten Schnitten bei Anwendung der besagten Anilinfarbstoffe, so zum Beispiel bei der Dahliamethode und bei den anderen Methoden, die zum Nachweise bereits vor dem Entkalkungsverfahren kalklos gewesener Stellen brauchbar sind, durch die betreffenden Färbungsunterschiede aufmerksam werden. Solche Präparate ermöglichen ebenfalls, insbesondere aber die nach unvollständiger Entkalkung in MÜLLER'scher Flüssigkeit hergestellten, die Unregelmäßigkeit der Kalkablagerungsverhältnisse im Bereiche der genannten Bezirke näher zu verfolgen, wobei sich herausstellt, daß in manchen Markraumsystemen die Innenzonen zur Verkalkung gelangt sein können, während weiter nach außen liegende Lamellenstreifen völlig kalklos oder unvollständig, körnig-krümelig verkalkt angetroffen werden.

Schließlich erübrigt nun noch die Aufgabe, auch beim Falle *D* die Befunde anzuführen, die sich in betreff des Verhaltens der Blutgefäßwandungen und bezüglich der Kernfärbbarkeit der Zellen feststellen ließen.

In ersterer Beziehung ist anzugeben, daß, wie beim Alter von 74 Jahren des betreffenden Individuums zu erwarten steht, Befunde von Arteriosklerose nicht fehlen. Es zeigen sich zum Beispiel an den in Präparaten der Teilstücke I und III an der Kopfhalsgrenze in der Bucht unter dem Randwulst im Periost und Mark anzutreffenden Durchschnitten der überhaupt dickwandigen Ernährungsarterien ziemlich hohe Grade von Intimasklerose. Andererseits lassen sich aber in ebensolchen Präparaten im subsynovialen Fettgewebe, ferner im Halsteilstück IV im Periost und auch in gefäßreichen Fasermarkherden der Präparate des Teilstückes V sklerotische Intimaverdickungen an den Arterien fast oder ganz vermissen und nur mehr oder minder auffällige faserige Verdickungen der Adventitia bemerken, wie zum Beispiel in den Halspräparaten V, während wieder solche Adventitiabefunde großen Periostarterien im Teilstück IV ganz abgehen.

Was endlich die Verhältnisse der Kernfärbbarkeit der Zellen anlangt, so läßt sich sagen, daß sie sich im allgemeinen auch in den stärkst veränderten Oberflächenteilen des Knorpelüberzuges der Randwulst- und Kopfgebiete gut erhalten zeigt, und ebendasselbe gilt auch von den meisten Zellen der den Abschleifungsbereich überragenden zerrissenen und zerklüfteten Knorpelbezirke, bis knapp an die Zerreißungs Oberfläche hin, und sogar auch von manchen der an den Cystenstellen eingelagerten und abgekapselten klumpigen Knorpelstückchen, die von den Abscheuerungsgebieten des Knorpels abstammen.

Ausgeprägten Zellverlust zeigen hingegen die Knochenkörperchen der oberflächlichsten Knochenpartien in manchen, ja in vielen Strecken der Schlifffläche, indem sich ihre Höhlen leer oder darin nur sehr kleine gefärbte Pünktchenreste finden.

Hie und da lassen sich jedoch auch in ganz oberflächlich liegenden Knochenkörperchen noch färbbare Kerne und besser erhaltene Zellreste antreffen, und zwar besonders dort, wo die betreffenden Schliffgebiete der Lamellensysteme von daneben aus Markräumen vorragenden zerrissenen Knorpelpfröpfen überlagert sind.

Dadurch ist einigermaßen der Eindruck gegeben, daß zum besagten Verlust der oberflächlichsten Knochenzellen der Schliffflächen, beziehungsweise zum Verlust ihrer Kernfärbbarkeit wohl auch die Einwirkungen in ursächlicher Beziehung stehen könnten, denen etwa die bei der Präparation entblößten Schliffflächengebiete, sei es seitens bescülender Flüssigkeit oder sei es vielleicht auch durch Austrocknung, ausgesetzt sein mochten.

Daß derartige Einwirkungen im allgemeinen von dem Objekt des Falles *D* fern gehalten blieben, läßt sich an dem im übrigen so wohl erhaltenen Zustande ihrer Zellgebilde erkennen, der ja auch sogar von den endothelschuppenartigen Bekleidungszellen der Synovialmembran anzugeben ist.

In betreff der letzteren ist dabei schließlich noch bemerkenswert, daß sich in Präparaten des Teilstückes Ia im Bereiche der vorragenden Fettgewebsanhäufungen, die die Bucht unter dem Randwulst ausfüllen, in ihrem Synovialmembranüberzug ein 1 mm langer, $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{2}$ mm breiter, oval gestalteter hyaliner Knorpelkern vorfindet (vgl. Fig. 32), der in den ihn zusammensetzenden Lappchen Gruppen umkapselter Zellen enthält und dessen Grundsubstanz in das faserige Synovialgewebe ausläuft.

Fall E.

(Fig. 42 bis 52 auf Taf. XI—XIII.)

Von diesem Fall wurde das seit Langem in der Museumsammlung des Institutes unter Nr. K 139 in Alkohol aufbewahrte Kopfende des linken Femur samt seinem Schaftgebiet in Untersuchung gezogen, und zwar in allen fünf davon genommenen Stücken 1 bis V, wobei II in 7, V in 2 Teilstücke zerlegt zur Untersuchung kam.

(Zur Anwendung gelangte die Gesamtheit der überhaupt in Gebrauch gezogenen Methoden.)

Wie die in beiläufig natürlicher Größe photographierten Durchschnitsflächen einer quer und vertikal herausgesägten Scheibe des Femurkopfes (siehe Fig. 42, 43 und deren Beschreibung) erkennen lassen, ist dieser entsprechend der Abschleifung seiner Wölbungskuppe abgeflacht, hauptsächlich aber durch Ausbildung eines um ihn herum entwickelten Randwulstes stark verbreitert.

Den Randwulst bekleidet durchaus bis zu seinem mehr minder abgerundet oder mit einer scharfen Kante vorragenden Endgebiet ein zumeist kaum 1 mm dicker, aber nach letzterem zu auf $\frac{1}{2}$ mm sich verdünnender Knorpelbelag, während der Knorpelüberzug des noch erhaltenen Wölbungsgebietes des Kopfes mit Ausnahme der zu dem Abschleifungsbezirk der Kuppe unter allmählicher Verdünnung überführenden Strecken eine beträchtliche, auch 3 bis 4 mm messende Dicke aufweist.

Er zeigt dabei gegen den Beginn des Randwulstes hin eine ähnliche, aber mehr stumpfkeilförmige und weniger tief gegen den Knochen vorreichende Anschwellung, als an der entsprechenden Stelle des Knorpelüberzuges im Falle *D* (vgl. Fig. 32) zu bemerken ist; zum Unterschiede fehlt es hier auch an der dort so auffälligen interzellularen Substanzverdichtung.

Es herrscht in dieser Anschwellung und auch im übrigen Bereiche des Knorpelüberzuges der Kopfwölbung im Falle *E* die radiärstreifige Richtung in der Auffaserung der Grundsubstanz sowie auch in der Anordnung der Zellenreihen und -gruppen sehr vor und zugleich auch eine mehr minder auffällige Entwicklung der Perizellulärsubstanz der letzteren, die bis in die oberflächlichen Zerklüftungsgebiete hineinreicht.

Im Gegensatz hiezu überwiegt im Knorpelbelag des Randwulstes und auch in dem der später noch zu besprechenden Höckerbildungen des Halsgebietes überhaupt, ganz besonders jedoch in den oberflächlichen Teilen, in der Faserung der Grundsubstanz sowie auch in der Anordnung der hier spärlichen Zellen die der Oberfläche parallele Richtung, wodurch die Annahme einer in radiärer Richtung auf die Oberfläche ausgeübten Druckwirkung nahegelegt ist. Und in zur Oberfläche paralleler Richtung ist es hier auch mehr oder minder zur Abhebung faseriger Streifen und zu Fransenbildungen gekommen (vgl. Fig. 45).

Auch in dem Falle *E* sind, wie schon die Übersichtsfigur 43 zeigt, innerhalb des im allgemeinen atrophischen Gebälkes des Randwulstes, sich fortsetzend in die verdichteten Knochengebiete der peripherischen Teile des Abschleifungsbezirkes, streifenförmige und felderige Reste basaler Gelenkknorpelgebiete vorhanden, die gleichwie anderseits (siehe Fig. 42) ein Reststreifen subchondraler Rindenteile durch die Fluchtrichtung ihrer reihigen Anordnung die ursprüngliche Wölbungslinie des Kopfes kennzeichnen.

In ersterer Beziehung ist anzuführen, daß sich in der Tiefe des Randwulstes, so zum Beispiel in Schnitten des Teilstückes Vb 4 bis 5 mm entfernt vom Knorpelbelag, ferner in Schnitten von II d 7 mm unterhalb desselben ein 2·5 bis 3, beziehungsweise 5 mm langes und beiläufig 0·7 bis 1 mm breites, bald einheitliches, bald in zwei, drei ungleiche Abschnitte geteiltes Knorpelstreifen findet, und zwar umschlossen von dem dünnen lamellösen Gebälke der fettmarkhaltigen Spongiosa dieser Randgebiete des Femurkopfes (vgl. Fig. 44 und 48 und deren Beschreibungen), und daß diese Knorpelinseln in Anbetracht ihrer lacunären Begrenzung und ihrer Bauart und Beschaffenheit (so nach ihrer, in der Umgebung kleiner Gruppen von Zellen um sich greifenden Verkalkung und nach dem Überwiegen der hyalinen Zwischensubstanz in ihnen) von vorneherein nur als Reste der basalen Teile des ursprünglichen Gelenkknorpels angesehen werden können.

Ähnliche 2 bis 6 mm lange, 1·2 mm breite Reststreifen desselben, die zum Teil auch kalklosen faserig veränderten Gebieten des Gelenkknorpels entstammen, lassen sich auch im Verdichtungsgebiete mancher, mehr die Mitte des Kopfes

betreffender Schnitte der Teilstücke IIc und IV bemerken (siehe Fig. 51 und deren Beschreibung). Sie finden sich da in einer Tiefe von 4, 5 bis 7 mm unter dem Knorpelbelag des an die Schlißfläche angrenzenden lamellosen Spongiosagebälkes oder können anderwärts auch in dem Verdichtungsgebiet der Schlißfläche selbst zutage treten, indem sie bei der Ausbreitung der Abschleifung samt den Randwulstteilen, die nebenbei zur Verdichtung gelangten, in die Schlißfläche einbezogen werden.

Erwähnenswert sind auch noch Befunde, die sich auf eine beginnende Ablösung solcher basaler Knorpelfelder vom Gelenkknorpel beziehen lassen; so zeigt sich, und zwar in Schnitten des Teilstückes IIa (siehe Fig. 45 und deren Beschreibung) an der Grenze des Randwulstes gegen die Abdachung der Kopfwölbung hin, ein (hier durch besonders reichliche große Zellgruppenbildungen gegenüber der verhältnismäßig spärlichen hyalinen, auffasernden Knorpelgrundsubstanz auffallender) Knorpelzapfen in seinem auf 4 mm weit in das Knochengebälke vorspringenden Spitzenteile beiderseits wie eingeschnürt, indem in ihn und auch durch seine Verkalkungsregion hindurch Markraumbildungen vordringen.

Sowohl im Bereiche solcher und anderer in ähnlicher Weise sich einsenkender Gebiete des Knorpelüberzuges als auch in den übrigen Strecken des Knorpelbelages des Kopfes, beziehungsweise seines Randwulstes hat die Knochenknorpelgrenze durchwegs einen sehr unebenen zackigen Verlauf, indem die fettmarkhaltigen Markräume selbst und vielfach — so besonders im Bereiche der dicken Knorpelüberzugstrecken des Kopfes — von ihnen entspringende Blutgefäße samt zellenreichem Markgewebe innerhalb lacunärer Resorptionsbuchten bis in den kalklosen Knorpel vorgreifen (vgl. Fig. 46), wobei es in diesem bereits zu mehr minder vorgeschrittener Bildung kalkloser Knochenanlagerungen gekommen sein kann.

Der zackig einspringende, oder aber im Randwulst auch besonders bogige Verlauf der Knochenknorpelgrenze, zusammen mit der wechselnden Dicke des Knorpelbelages können bei Anwendung schwacher Vergrößerung den Anschein von Einknickungen beziehungsweise von Biegungen erwecken. Bei stärkerer Vergrößerung ergeben sich aber mehrfache Gegengründe. So lassen sich zum Beispiel im Grenzbezirke des Randwulstes und des anstoßenden Kopfwölbungsgebietes an den schon erörterten Stellen der Fig. 45, 46, 47, wo die basale Verkalkungsregion des Knorpelbelages auf Strecken hin ohne Unterbrechung der nur 0.25 bis 0.33 mm dicken Knochenrindenschichte aufliegt und diese sich in die ebenso dünnen atrophischen Bälkchen der übrigen Spongiosa fortsetzt, bloß Atrophiebefunde aufnehmen.

In demselben Sinne spricht auch der Mangel an ausgebreiteten auf reaktive Veränderungen zu beziehenden Befunden im Bereiche dieser Gebiete. Zur Erklärung des gemeinten zackigen Verlaufes der Knochenknorpelgrenze und überhaupt der geschilderten Befunde der Randwulstgebiete reicht überwiegend die Annahme aus, daß es sich beim Randwulst um ein unter den erhalten bleibenden oberflächlichen Lagen des Gelenkknorpels durch verschieden weit vordringende Vascularisation und Verknöcherung seiner tieferen Anteile neu entstandene, dem ursprünglichen Kopf, knochen in ungleichmäßiger Dickenentwicklung aufgelagertes Knochengebiet neuer Bildung handelt, dessen Umbau unter atrophischen Verhältnissen und entsprechend dem chronischen Charakter des Prozesses allmählich erfolgt.

Im Gegensatze zu der überwiegenden Dünnhheit der Knochenrindenschichte und des Gebälkes der Randwulstgebiete und im Gegensatze zu der in der Spongiosa der überknorpelten Teile des Kopfes überhaupt bestehenden Vorherrschaft des Fettmarkes kommt es im Bereiche des Abschleifungsbezirkes durch Verdichtung des Spongiosagebälkes unter auffälligen Veränderungen seines Markes zur Bildung einer 2, ja 3 mm dicken, zum Teil völlig kompakten Rindenschichte (vgl. Fig. 47 bis 51), von der auch in dem Maße überwiegend lamellos gebaute Balken zu dem in seinen tiefen Teilen atrophischen Spongiosagerüste hinziehen können, daß das Verdichtungsgebiet im ganzen sogar bis zu einer Dicke von 7 mm anwächst.

Bevor jedoch an die Besprechung der hier und anderwärts vorhandenen produktiven, ihrem Wesen nach reaktiven oder regenerativen Veränderungen herangetreten werden kann, sei noch in betreff der atrophischen Befunde hervorgehoben, daß solche nicht nur im allgemeinen am Knochengestützte des

Randwulstes und der von ihm eingenommenen Kopfteile und ganz besonders im vorragenden Endteile des Randwulstes im höchsten Maße hervortreten, sondern auch in der auffälligen Porosität des Halses sowie seiner Höckervorragungen ausgeprägt sind, und zwar durchgehends, ebensowohl im Bereiche nur örtlich und mäßig entwickelter Höckervorragungen, als auch an den daraus entstandenen periostalen Balkenwerken, die mehr oder minder große Halsstrecken bekleiden und dabei bis zur Randwulsthöhe und bis zur Ausbildung von Verbindungen mit den benachbarten Randwulstvorragungen gediehen sein können.

Der Reichtum an allen diesen verschiedenen Befunden durch den Umbau von Osteophytbildungen unter atrophischen Verhältnissen zustande gekommener spongiöser Höckervorragungen und Balkenwerkbeläge des Halses ist eine der auffallendsten Eigentümlichkeiten des Falles *E*, die schon in den makroskopischen Übersichtsbildern Fig. 42 und 43 (siehe deren Beschreibung), besonders aber an den mikroskopischen Schnitten der Fig. 44, 45, 47, 48 (siehe deren Beschreibungen) zutage tritt.

Die Verschiedenheit der einschlägigen Bilder erweist sich auch noch dadurch vermehrt, daß sich die Höckervorragungen, bei geringerem Ausbildungsgrade und insoweit sie sich in der Tiefe der Einbuchtung unter dem Kantenvorsprung des Randwulstes entwickeln, von dem zottigen breiten dabei locker faserigen und sehr gefäßreichen Synovialgewebe bedeckt finden (siehe Fig. 44), während sie sich — wenn sie, zu höheren Vorsprüngen oder zu Balkenwerkbelägen entwickelt, mit dem Kantengebiet des angrenzenden Randwulstes mehr minder in Zusammenhang geraten — unter dem Einfluß der diese Halsanteile nun vom Pfannenrande oder von der Kapsel her treffenden scherenden Einwirkungen mit dem in den Fig. 47, 48 und 45 in verschiedenem Ausbildungsgrade dargestellten Knorpelüberzuge neuer Bildung bekleidet zeigen.

Unter allen diesen sehr verschiedenen Umständen und Entwicklungsstadien läßt sich in den erörterten periostalen Höckervorragungen und Balkenwerkbelägen des Falles *E*, umschlossen von ihren sehr dünnen Wandungen, nur Fettmark antreffen, und vielfach sind die atrophischen Verhältnisse so gesteigert, daß ihr Fettmark, gleich dem der anstoßenden Randwulstteile und auch dem der benachbarten Spongiosaräume des Halses selbst, infolge atrophischer Durchbrechung ihrer so dünnen Rinde freiliegend, bis an die Faserschichte des Periosts heranreicht (vgl. Fig. 44, 47).

In den oben erwähnten zu rindenartiger Verdichtung vorgeschrittenen Gebieten finden sich im Gegensatze hiezu die Markräume vielfach durch Anlagerung von Lamellensubstanz, die zu innerst auch noch mehr minder kalklose, mit Osteoblasten besetzte Schichten zeigt, zu HAVERS'schen Kanälen verengt (siehe Fig. 51), während sich, so besonders gegen die Mitte des Schliffflächengebietes hin, auch nichtlamellöses, ungeordnet gebautes, an großen Zellen reiches Knochengewebe an der Verdichtung beteiligt zeigt (vgl. Fig. 52); hier lassen von der Schlifffläche eröffnete Markräume von ihrem Fasermark aus solches Knochengewebe und auch daneben zellreiche Knorpelwucherungen entstehen (vgl. Fig. 49 bis 52 und deren Beschreibungen), durch die die betreffenden Markräume mehr oder minder ausgefüllt sind und bleiben, sofern auf sie nicht von angrenzenden tieferen Markraumbuchten her osteoklastische Resorption und, im Anschlusse daran, osteoblastische Lamellenanlagerung übergreift.

Derartige aus Knorpel- und Knochengewebswucherungen bestehende Ausfüllungsmassen eröffneter Markräume können, in den Schnitten gelegentlich tangential getroffen, zur Entstehung von Befunden führen, wie solche zum Beispiel die Fig. 52 (unten) darbietet.

Auch an diesen hier gemeinten Stellen gerät die Knorpelsubstanz durch die Einwirkung der Abscheuerung in Zerreißung, so daß von ihnen aus ebenfalls zerrissene Büschel zerfaserten Knorpelgewebes die Schlifffläche überragen, wie dies bei jenen Restteilen des Gelenkknorpels der Fall ist, die andernorts zwischen den in Abschleifung geratenen Knochenvorsprüngen oder Verknöcherungsgebieten des Gelenkknorpels von den peripherischen Teilen der Schlifffläche durchschnitten werden (vgl. Fig. 47 oben).

Zugunsten dieser Auffassung der letzt gemeinten Knorpelinseln der Schlifffläche ist anzuführen, daß ihre Umgrenzung gegen die dabei atrophisch dünne lamellöse Knochenspongiosa von verkalktem

hyalinen Knorpel gebildet ist, sofern dieser nicht eben von vorgreifenden Markraumbuchten durchbrochen wird, die hiebei dann die kalklosen Knorpelteile solcher Inseln freilegen oder auch an ihnen zu endochondraler Knochenbildung führen.

Manche ähnliche Knorpelinseln der Schliffläche reichen aber auch mehr oder minder stumpfkeilförmig oder auch bogig gestaltet, bis auf eine Tiefe von 3 mm weit in das dabei örtlich verdichtete Gebälk des Kopfes vor, was das sonstige Zickzack der Knochenknorpelgrenze bei Arthritis deformans sehr übertrifft. Sofern es sich nicht an solchen Punkten um, der Abschleifung noch entzogene Tiefenteile jener besprochenen, dem Übergangsgebiet des Randwulstes zur Kopfwölbung eigentümlichen Knorpelanschwellungsstrecken handelt, erscheint zur Erklärung derartiger Befunde die Annahme der Mitwirkung von Einbiegungen oder Einknickungen geboten, zu denen es ja an besonders nachgiebigen atrophischen Verdünnungs- oder Unterbrechungsstellen der Knochenknorpelgrenze unter Druckeinflüssen auch so allmählich kommen kann, daß dabei vielleicht stärkere Zersplitterungen und Verlagerungen und daher auch besonders auffällige Calluswucherungen ausbleiben können.

Zur Unterstützung dieser Vorstellung kann immerhin angeführt werden, daß sich im oberen Anteil des Randwulstes und in seiner Nachbarschaft an Markräumen, die bis in die kalklosen Teile des Knorpelbelages vordringen, kleine Einbrüche und Einbiegungen desselben nachweisen lassen (siehe Fig. 48 und deren Beschreibung), in deren Nähe das faserige Mark nur geringe junge Knorpelwucherungen in sich schließt, in deren Bereich aber trotz der vorherrschenden Atrophie die angrenzenden Spongiosabalken Verdickungen durch zum Teil noch mit Osteoblasten besetzte kalklose Knochenlagen zeigen.

Durch die Abscheuerung der büschelig zerfaserten Knorpelinseln und durch die Eröffnung der Markräume im Bereiche der Schliffläche werden Verhältnisse geschaffen, die zur Entstehung ähnlicher, cystenartiger Abkapselungsbilder wie im Falle *D* führen und überhaupt für ihre Erklärung von Belang sind.

Man kann sehen, daß die zerfetzt auseinanderweichende und über die Schliffläche büschelig vorragende Faserung der von ihr durchsetzten Knorpelinseln gelockerte Felder und Bröckel hyaliner Knorpelsubstanz in sich schließt (vgl. Fig. 51 und deren Beschreibung), bei denen es sich zum Teil um freie Zellterritorien und um Kapselbezirke von Zellgruppen handelt; aber außerdem kann man auch unbestimmbare Zerreibungsmassen faserigen und bröckeligen Aussehens sowie Klumpen von Fett in solche vorragende Büschel eingeschlossen finden. Derartige Einschlüsse trifft man auch im Bereiche der Eröffnungsstellen der Markräume (siehe Fig. 49 und deren Beschreibung) sowie in manchen ihrer Fortsetzungen, die sich zwischen die Spongiosabalken hinein erstrecken, teils neben ziemlich zellreichem Fettmark, teils neben Fasermark mit weiten Gefäßen; ferner sind an der Wandung solcher Markräume oder in mehr minder freier Lage in ihnen, neben und an Bälkchen ungeordnet und geflechtartig gebauter Knochensubstanz auch zellenreiche junge Knorpelbildungen in Form von Vorrangsbuckeln, beziehungsweise von inselförmigen Wucherungsfeldern zu finden (vgl. Fig. 41, 51 und deren Beschreibungen). Und außerdem lassen sich in den größeren derartigen Markräumen, die mit Fasermark und auch mit Faserknorpel gefüllt sein und auch Blutpigmentanhäufungen enthalten können, cystenartige Hohlräume antreffen, deren teils zellgewebige, teils starr-, teils mehr zartfaserige Umgrenzung Zerreibungsmassen beschriebener Art in sich schließt (vgl. Fig. 49, auch 50 und 48).

Am Rande der Schliffläche kann man auch in vom zerfaserten Knorpelüberzug begrenzte Einkerbungen sowie in hier eröffnete Markräume faserige Zerreißungsreste des Knorpelüberzuges samt Detritusmassen hineinragen sehen, und in solchen Gegenden ebensowohl mehr minder mächtige großzellige Faserknorpelwucherung als auch — an den umgebenden Knochenbälkchen — Anbildungen kalkloser Knochenlagen neben, Resorptionslacunen anliegenden, riesenzelligen Ostoklasten bemerken (vgl. Fig. 49 und 50 und deren Beschreibung).

Die größeren der angeführten, cystenähnlich umrahmten (dabei in dem abgebildeten Präparate sich leer vorfindenden) Einbuchtungen dieses Kopfgebietes können nach innenzu bis ins Fasermark tief liegender Markräume hineinreichen (vgl. Fig. 50 und

deren Beschreibung), während dagegen manche der kleineren (siehe Fig. 50), nicht so sehr von faserigem als von zellreichem, auch zellknorpelähnlichem Gewebe umgrenzten, cystenartigen Hohlräume ähnliche Befunde, wie die vom Falle *D* beschriebenen Cysten, darbieten, indem das ihre Höhlungen umziehende Wandungsgewebe bei stärkerer Vergrößerung Einlagerungen von abgerundeten, wie abgerollten Knorpelinseln neben zerriebenen Partikelchen von Knorpel- und Knochensubstanz zeigt.

Die Reichhaltigkeit der Präparate des Falles *E* an cystenähnlichen Gebilden und die Mannigfaltigkeit der Umstände, unter denen sich in diesem Falle cystenähnliche Gebilde vorfinden, wird noch dadurch gesteigert, daß sie nicht nur — wie schon an den Fig. 49 und 50 gezeigt wurde — im Bereiche des Schliffgebietes und seines Randes und — wie Fig. 45 und 48 bemerken lassen — innerhalb des Randwulstes anzutreffen sind, sondern daß an ihrer Ausbildung auch die Synovialmembran beteiligt sein kann, wie durch ihre Buchtenbefunde im Gebiete der höckerigen Halsbezirke nahegelegt ist (siehe Fig. 48 und deren Beschreibung).

Hinsichtlich der einschlägigen Befunde der Randwulstgebiete ist noch anzuführen, daß es sich dabei um Einkerbungen des Knorpelbelages des Randwulstes handelt, die sich mit der Gelenkhöhle in Zusammenhang antreffen lassen oder (in Anschnitten) rundliche, cystenähnliche, durch den Knorpelüberzug abgeschlossene, knapp unter diesem liegende Höhlungen darstellen. Ihr abschließender, aus dünner Knorpellage allein oder auch aus Teilen der dünnen subchondralen Knochenschichte bestehender Deckel kann sich eingebogen oder auch zerbröckelt und zerrissen und auch von Blutungsresten durchsetzt finden (vgl. Fig. 48 und deren Beschreibung).

Auch unter den Verhältnissen solcher Hohlräume lassen sich abgerundete Knorpel-einlagerungen antreffen.

Diese Bilder gleichwie die vorhin vom Rande des Schliffgebietes beschriebenen liegen besonders in den Schnitten des Teilstückes *V b* vor, lassen sich aber auch in Schnitten des Teilstückes *II b* antreffen. Als Beispiel hiefür sei der 3 mm messende runde cystenartige Hohlraum angeführt, der sich in der Gegend des vorragenden Teiles des Randwulstes vorfindet, umgrenzt von Resorptionsflächen seines lamellösen Markraumgebälkes und zum Teil auch umgeben von noch mehr minder kalklosen Knochenbälkchen ungeordneten Baues, die an den Knorpelüberzug anstoßen. Derselbe erscheint, je nachdem der Schnitt fällt, gegen die Oberfläche hin durch den Knorpelüberzug mehr oder weniger abgeschlossen und läßt innerhalb eines Faserringes nebst gefäßhaltiger, von verfetteten Zellen durchsetzter, schleimähnlicher Zwischensubstanz ebenfalls Einlagerungen von Knorpelbröckelchen bemerken (vgl. Fig. 50 und deren Beschreibung).

Was nun aber die schon erwähnten Synovialmembranbuchten anlangt, so handelt es sich hierbei um Einkerbungen, die mit der Gelenkhöhle zusammenhängen und in deren Bereiche daher ebenfalls in sie etwa hineingelangte Abscheuerungs- und Zerreibungsmassen, gleich wie Fremdkörper, Reizwirkungen und cystische Abkapselungen veranlassen können. Von solchen Buchten zeigt sich hie und da der knorpelige Überzug der unterhalb des Randwulstes den Hals überragenden Höcker unterbrochen (siehe Fig. 48 und deren Beschreibung); ihre Umgrenzung ist dabei von in die Synovialmembran auslaufendem faserigen Gewebe gebildet, wobei sich an der membranösen Auskleidung der Buchten stellenweise auch niedere papillenartige Zottenvorragungen vorfinden können.

Ebenfalls auf den Beginn cystenartiger Abschnürungen der Synovialmembranbuchten lassen sich wohl auch in Schnitten des Teilstückes *II a* bemerkbare Einsackungen beziehen, die sich zwischen den unter dem überragenden Randwulst den Hals besetzenden Knochenbälkchenvorsprüngen vorfinden. Auch unter der Synovialmembranauskleidung der hier von den Halsgebieten angeführten Einkerbungen sind ebenso, wie im Umkreise der cystenartigen Abkapselungen in den verschiedenen Schliffflächen- und Randwulstgebieten des Kopfes, ausgeprägte lacunäre Resorptionsveränderungen und auch Reaktionserscheinungen progressiver Natur zu bemerken.

Diese hier und bereits wiederholt im vorausgehenden nebenbei gemachten Angaben über die regressiven und progressiven Veränderungen der untersuchten Gebiete des Falles *E* bedürfen nur in weniger Beziehung der Ergänzung.

Es ist noch festzustellen, daß, wie aus allen bisher geschilderten Befunden dieses Falles herhorgeht, diese Veränderungen durchaus an die verschiedenen Bezirke mechanischer Reizungen gebunden sind, die vor allem den Femurkopf und örtlich auch seine Halsteile treffen. Es handelt sich hierbei nicht nur um den Bereich der Schliffstellen und um die Gegend der dabei zur Zerreißen, beziehungsweise zur Abscheuerung gelangenden Knorpel- und Knochenstrecken und um die dabei eröffneten

Markräume, sondern auch um die durch den Knorpelbelag hindurch mechanisch beeinflussten subchondral vordringenden Markräume des Randwulstes und der ihm benachbarten Teile der Kopfwölbung, ferner um die in diesen Gebieten anzutreffenden Einknickungs- und Einbiegungspunkte sowie auch um die Umgebungen der cystischen Abkapselungsgebiete.

Reichliche lacunäre Resorptionsstellen und riesenzellige Ostoklasten lassen sich nur im Bereiche solcher Gebiete vorfinden; entfernt von diesen Reizungsbezirken sind überhaupt nur wenige Resorptionsflächen bemerkbar.

Auch Befunde vasculärer Resorption in Form echter durchbohrender Kanäle lassen sich nur in solchen Bezirken, und zwar hauptsächlich nur in auf das Verdichtungsgebiet der Schliffgegend beschränkter Entwicklung aufnehmen, wo sich besonders in der Nähe von Knorpelpfröpfen, die in Markräume vorgewuchert sind, von diesen aus oder aus dem zellenreichen Umkreise kleiner cystischer Kapselbildungen in den umgebenden kalkhaltigen Knochen echte, dabei lacunär begrenzte durchbohrende Gefäße vorgedrungen zeigen.

Schnitte des Teilstückes IV sind an solchen Bildern relativ reich; in besonderer Reichlichkeit aber und zu ganzen Bündeln aneinandergereiht, durchziehen falsche durchbohrende Kanäle das Verdichtungsgebiet, indem sie dessen Markräume verbinden und dabei entsprechend den kalklosen Bekleidungszone der letzteren selbst zum Teil kalklose Umgrenzung zeigen.

In solchen Bezirken des Verdichtungsgebietes der Schlifffläche lassen sich auch um enge HAVERS'sche Kanäle herum kalklose Zonen nachweisen (vgl. Fig. 51 und deren Beschreibung), und da sich hier auch stellenweise um manche Markräume ziemlich breite Zonen kalklos finden (vgl. Fig. 49, 52), so ist hier wieder örtlich, was die Breite und Ausbreitung dieser Zonen anlangt, ein an die Knochenveränderung bei Osteomalacie erinnerndes Bild dargeboten, gleichwie in den ähnlichen Bezirken des Femurkopfes des Falles D.

Für die Entscheidung, daß es sich hierbei auch im Falle E keineswegs um eine Kombination von Arthritis deformans mit Osteomalacie handelt, ist der Umstand von ausschlaggebender Bedeutung, daß sich im allgemeinen im Femurkopf des Falles E durchaus nur eine geringe Entwicklung kalkloser Zonen nachweisen läßt, wovon nur nebst dem Verdichtungsgebiet die erwähnten Einknickungsstellen und manche osteophytische Bälkchenvorsprünge am Halse eine Ausnahme bilden. Letztere lassen sich zum Beispiel in Präparaten des Teilstückes III d (siehe Beschreibung der Fig. 44) und auch im Halsgebiet der Teilstücke IV und V b an periostalen Höckervorragungen antreffen. In der porösen Rinde des Halses zeigen sich nur um vereinzelte Markräume ganz dünne kalklose Zonen. In der sehr kompakten Rinde des Femurschaftes, der im Falle E in die Untersuchung miteinbezogen wurde, ließen sich überhaupt weder an den Binnenräumen noch an der subperiostalen Außenfläche kalklose Knochenzonen auffinden.

Im Anschluß an diese Darlegungen und zur Bekräftigung der Auffassung der angetroffenen kalklosen Knochenstrecken als unverkalkt gebliebener Anlagerungsstellen ist noch darauf hinzuweisen, daß sie sich vielfach mit mehr minder gut erhaltenen Osteoblasten besetzt finden, obwohl sich begreiflicherweise auch immerhin selbst im Bereiche reaktiver Veränderungen die bestehenden atrophischen Verhältnisse in dieser Beziehung ebenfalls geltend machen. So bieten sich zum Beispiel in Schnitten des Teilstückes V b, und zwar in tieferen Markräumen an ihren zumeist sehr dünnen, kalklosen Anlagerungszonen wohlausgebildete Osteoblastenbeläge dar, neben solchen Stellen, an welchen jene nur mit zellarmem faserigen Mark bedeckt sind oder auch — den örtlichen Verhältnissen entsprechend — teils ins Fasermark teils in SHARPEY'sche Faserzüge auslaufen, teils — in ihren oberflächlichen Gebieten — mit dem Knorpelgewebe der betreffenden Übergangsbezirke zusammenhängen. Gut erhaltene Osteoblastenbeläge sind weiters im Bereiche der kalklosen Zonen in der Nachbarschaft mancher cystenartiger Abkapselungsstellen im Gebiete verlagelter Zerreibungspartikelchen der Schlifffläche, so zum Beispiel im Umkreise der vom Teilstücke II a beschriebenen u. a., anzutreffen.

In besonderer Reichlichkeit finden sich ferner auch die in den Knorpelbelag vorgreifenden Markraumbuchten mit kalkloser Knochensubstanz belegt, und auch hier bieten sich, soferne es dadurch noch nicht zu ihrer völligen Ausfüllung gekommen ist, nicht selten wohlerhaltene Osteoblastenbefunde dar. Endlich ist auch in dieser Beziehung auf die Osteophytbälkchen hinzuweisen, von

denen man stellenweise die Rinde des Halses überragt findet, ferner auch auf die Osteoblastenbeläge der ungeordnet gebauten, oberflächlich noch kalklosen Bälkchen, die in den Markräumen der Verdichtungsgebiete der Schliffgegend angetroffen und beschrieben wurden, und die auch wegen der Übergänge zu den gewucherten Knorpelpröpfen und zum Fasermark, die sie darbieten, von Interesse sind.

Auch im Falle *E* lassen sich, wie unter den ähnlichen Verhältnissen des Falles *D*, sowohl an der Grenze kalkloser Zonen als auch innerhalb der verkalkten Knochenfelder selbst, und zwar namentlich in den Verdichtungsgebieten Befunde unvollständiger und ungleichmäßiger Verkalkung in Form körniger Streifen, beziehungsweise Flecke aufnehmen (vgl. Fig. 52 und deren Beschreibung); ebenso weisen auch hier manche Bilder auf zeitweilige oder durch örtliche Umstände bedingte Unregelmäßigkeiten der Kalkablagerungsverhältnisse hin, so zum Beispiel die wechselnde Intensität der Färbung mancher Zonen bei Dahlia- oder bei Safranin-anwendung, wobei auch die Umgebung einzelner Knochenkörperchen durch völligen Mangel an Färbung innerhalb gefärbter Lamellenstrecken auffallen kann, was unter den Verhältnissen der vorausgegangenen Alkoholeinwirkung, bei den angewendeten Methoden auf örtlich in vorgeschrittenem Maße eingetretene Verkalkung innerhalb im Übrigen unverkalkt gebliebener Schichten zu beziehen ist.

Schließlich ist auch noch der Befunde zu gedenken, die sich im Falle *E* betreffs der Gefäßverhältnisse und hinsichtlich des Erhaltungszustandes der zelligen Gebilde und ihrer Kernfärbbarkeit aufnehmen lassen.

In ersterer Beziehung ist anzugeben, daß es — was auch in diesem Falle *E* durch das wohl anzunehmende hohe Alter des betreffenden Individuums zu erklären sein dürfte — an den Ernährungsarterien, die zum Beispiel in den Teilstücken II *d* und III im Bereiche des Halsperiosts und unter der Randwulstbucht in den untersuchten Schnitten vorliegen, nicht an sklerotischen Intimaverdickungen fehlt; anderseits ist auch zu erwägen, daß nicht minder die mit so bedeutenden Gewebsentwickelungen und Verdichtungen einhergehenden chronischen Entzündungsprozesse der subchondralen und subperiostalen und besonders der Markraumgebiete dieses Falles den gelegentlichen Fund von zu beträchtlicher Wandstärke entwickelten Arterien erklärlich machen.

Hinsichtlich des zweiten noch zu erörternden Punktes muß vor allem unter Hinweis auf die Textfig. 13 und 14 hervorgehoben werden, daß der untersuchte Femurkopf des Falles *E*, nach den deutlichen Zeichen grober Eingriffe, die sichtlich zur Entblößung der Halsgebiete desselben von ihrer Periost- und Synovialmembranbekleidung angewendet worden waren, von vorneherein nicht die für Zellstudien erforderlichen Verhältnisse guter Konservierung vermuten läßt.

Es erklärt sich damit, daß nicht nur an den Knochenschliffflächen des Kopfes, die hinsichtlich des mangelhaften Zellgehaltes mancher oberflächlicher Knochenhöhlen der Schliffbezirke einschlägige Befunde wie der Femurkopf im Falle *D* darbieten, sondern auch in den oberflächlichen Knorpel- und Periostgebieten der Teilstücke II *a*, III und IV vielfach und an verschiedenen Stellen die Färbbarkeit der Zellkerne als mangelhaft sich erwies und auch manche Knorpelhöhlen leer gefunden wurden.

Anzugeben ist übrigens in betreff der Knorpelzellen, daß sie sich sowohl innerhalb der zerrissenen Knorpelpröpfe der Schlifffläche, als auch in manchen Bezirken des Knorpelüberzuges selbst, in Sudanpräparaten von mehr minder intensiver Verfettung betroffen zeigen. Desgleichen lassen sich in solchen Präparaten in den Zerklüftungsspalten der hochgradig veränderten Knorpelgebiete ziemlich massige und in ihrer Substanz selbst feine Fettanhäufungen, und zwar in Form körniger Streifen nachweisen.

Auch Verfettung von Knochenzellen konnte durch die Färbung mit Sudan III da und dort ermittelt werden, jedoch ohne daß sich hierbei irgendeine bestimmte örtliche Beziehung zu den sonstigen Veränderungen, so auch nicht zur lacunären Resorption bemerkbar machen würde, wie dies auch früheren Ergebnissen meiner Untersuchungen (40, p. 59) entspricht.

Fall H.

(Fig. 53 bis 61, 65 bis 70 auf Taf. XIII, XIV, XV, XVI.)

Von diesem Falle einer 78 Jahre alten Frau wurden die beiden Kniegelenksknorren des linksseitigen Oberschenkelknochens untersucht, und zwar die Teilstücke I, III und IV des medialen Condylus und das Stück V des lateralen.

(Zur Anwendung gelangte an den in Formalin, beziehungsweise in MÜLLER'scher Flüssigkeit aufbewahrten Objekten die Entkalkungsmethode nach v. EBNER, die Färbung mit Hämatoxylin und Eosin sowie mit Dahlia und Safranin und nach van GIESON.)

Zwischen den Befunden, die der laterale und der mediale Condylus darbieten, besteht ein bedeutender Unterschied, indem ersterer nur Veränderungen geringen Grades zeigt, während am

medialen Condylus eine schon bei makroskopischer Betrachtung bemerkbare Abscherungsstelle, ferner bei mikroskopischer Untersuchung eine Einbruchsstelle im Bereiche der Knochenknorpelgrenze mit den dadurch bedingten callösen Knorpelwucherungen, ferner Knorpelverlagerungsherde und Vorstadien cystenähnlicher Abkapselungen sowie auch eine ausgebildete kleine Cyste (und zwar letztere im Bereiche der Rinde der medialen Fläche des medialen Condylus) sich vorfinden, so daß daher dieser Fall *H* der zweiten Gruppe anzureihen ist.

Was zunächst die Veränderungen des lateralen Condylus anlangt, so beziehen sie sich (siehe Fig. 53 und deren Beschreibung) vor allem auf die beiden Ränder seines Gelenkknorpels, die wulstig vorragen, und zwar der laterale Rand in stärkerem Maße, während der mediale mehr flachbogig vorgewölbt erscheint. Der Knorpel des ersteren zeigt eine oberflächlich seiner Begrenzung parallel, im übrigen aber mehr radiär verlaufende Faserung und ist beträchtlich zellreich, während der des medialen Randes hauptsächlich nur in der der Oberfläche parallelen Richtung starr gefasert erscheint.

Das Periost, in das der Knorpel ausläuft, zeigt sich bis auf geringe Merkmale hier stattfindender Apposition an der Wand des medialen Randwulstbuckels ohne Veränderung, an der lateralen Seitenfläche aber der Norm entsprechend locker und fettzellenhaltig.

Das Knochengerüst des lateralen Condylus schließt durchwegs Fettmark in sich und zeigt nur entsprechend einer seichten Einsenkung der Knochenknorpelgrenze in der Nähe des lateralen Randwulstes eine beschränkte Verdickung seines im übrigen im Bereiche der Randteile sehr dünnen Gebälkes.

In den mittleren Teilen des uns hier beschäftigenden lateralen Condylusstückes findet sich der Gelenkknorpel bei einer Dicke von 3 mm oberflächlich faserig zottig verändert; hier fällt auch stärkere Dickenentwicklung der subchondralen Knochenschichte auf und das Vordringen reichlicher Knochenvorsprünge in den Knorpel, zwischen denen felderige Reste desselben erhalten bleiben (siehe Fig. 54).

Besonders bemerkenswert ist, daß man hier von blutstrotzenden Capillaren eingenommene Markräume stellenweise bis in die kalklosen Teile des Gelenkknorpels vordringen sieht (siehe Fig. 54).

Als eine besondere Eigentümlichkeit der Knochenknorpelgrenze in den vom lateralen Condylus hergestellten Präparaten ist noch anzuführen, daß sich in manchen der besagten, die Verkalkungsregion des Knorpels unterbrechenden Markräume zellreiches, hyalines Knorpelgewebe von augenscheinlich neuer Bildung entwickelt zeigt, das dabei jedoch örtlich diese Räume nicht bis zu oberst erfüllt; ihre obersten Buchten sind von aus dem neugebildeten Knorpel ausstrahlenden, krystallartig regelmäßig gestalteten Nadeln und Spießen und von in ihrer Richtung aneinander gereihten, rundlichen Klümpchen eingenommen, die wohl als Ablagerungen von Kalksalzen aufzufassen sein dürften.

Bezüglich der Bilder, die der mediale Condylus darbietet, ist ein beträchtlicher Unterschied zu bemerken, je nachdem die Schnitte durch seine oberen Teile, im Bereiche des Teilstückes I, oder beiläufig durch seine Mitte und auch unterhalb derselben durchgelegt werden, im Bereiche der Stücke III und IV.

In dem oberen, den Substanzverlust des medialen Condylus in sich beziehenden Stücke I zeigt sich der Knorpel in der Gegend seines medialen Randes, von wo aus er nach oben zu in die etwas zottige Synovialmembran der medialen Fläche ausläuft, stark faserig verändert; außerdem aber ist er, und zwar an der lateralwärts an den Substanzverlust sich unmittelbar anschließenden Abscherungsstrecke beträchtlich zerklüftet. Am wenigsten von der Abscherung betroffen ist der Knorpel am Orte einer Einbiegung, die den medialen Randteil der Knochengrenze des Condylus von ihren übrigen Gebieten abscheidet; er mißt hier ebenso wie im Randbezirk selbst 2 mm (vgl. Fig. 58, 59).

Die von hier aus lateralwärts gegen die im ganzen über 6 mm breite Abscherungsstelle hin zunehmende Verdünnung des Knorpels zeigt sich an ihr selbst so weit vorgeschritten, daß der Knorpelbelag bis auf seine hier allein zurückgebliebene Verkalkungsregion völlig verschwunden ist; es sind von ihm übrigens auch jenseits der Abscherungsstelle an den übrigen Condylusgebieten nur $\frac{1}{2}$ mm dicke radiär zerklüftete Restteile vorhanden.

Von den Abscherungsstrecken des Knorpels reichen über die durch die Abscherung freigelegte verkalkte Knorpelregion des Gelenkknorpels zerfaserte knorpelige Zotten hinüber (vgl. Fig. 61), an denen die Einwirkung der Zerreißung und Rollung bemerkbar ist; die weiter entfernt von dem Substanzverlust vorragenden zottigen Knorpelreste zeigen besonders reichliche Knorpelzellenwucherung in Form von Brutkapselbildungen.

Was die Spongiosa des Randgebietes des medialen Condylus anlangt, so findet sich — angenommen sind davon die Gegend des Grenzgebietes der Abscherungsfläche des Knochens und die lateralwärts davon erwähnten Abscherungsbezirke des Knorpels, wo das Knochengebälke eine deutliche Verdickung aufweist — ihre basale Knochenlage durchwegs ziemlich dünn, ja sogar auffallend atrophisch (vgl. Fig. 56, 58, 59). Innerhalb der besagten Verdickungsgebiete der Spongiosa (siehe Fig. 58, 59, 61) fällt ein bei 2 *mm* breiter, über 3 *mm* tief reichender großer Markraumbezirk durch seine Erfüllung mit Fasermark auf, das auch Knochenbälkchen neuer Bildung in sich schließt.

Am auffälligsten aber ist, daß in einigen dieser und der ähnlich beschaffenen noch tiefer liegenden Fasermarkbuchten (siehe Fig. 58, 59, vgl. auch Fig. 57, 61, 66, 70 und deren Beschreibung) teils solchen, zum großen Teil aber auch lamellosen Knochenbälkchen — dabei vielfach unter Vermittlung neugebildeten, ungeordnet gebauten Knochengewebes — bis $\frac{1}{2}$ *mm* messende kugelig-rundliche Knötchen jungen, zellreichen, hyalinen und nur zum geringen Teil auch faserigen Knorpelgewebes aufsitzen. Manche, auf 7, 8 *mm* weit von der Oberfläche liegende Markräume (vgl. Fig. 58) finden sich sogar auf eine Strecke hin mit solchen rundlich begrenzten Knorpelwucherungen erfüllt, häufiger aber erscheinen die kugeligen Knorpelknötchen an beschränkten Stellen enger Markräume zwischen ihre Wandbalken wie eingeklemmt (siehe Fig. 57, 58, 65 und deren Beschreibung) oder bilden Vorsprünge an Markraumsystemen (siehe Fig. 65, 66, beziehungsweise auch 68 und 70 und deren Beschreibung).

Alle diese Bilder erinnern, wie die ihnen analogen, die ich bei den Fällen *B* und *F* beschrieb (siehe p. 83, 93 [147, 157]), und wie in gewissem Maße auch die callösen Knorpelwucherungen des Falles *E* (siehe p. 110, 111 [174, 175], und Fig. 49, 51), an die bereits wiederholt angeführten von E. ZIEGLER seinerzeit auf »Rekartilagineszenz« des Knochens und auf »Enchondrombildung« bezogenen Befunde. Nach den Umständen, unter denen sie sich bei den vorliegenden Untersuchungen antreffen lassen, sind die besagten Knorpelknötchen neuer Bildung, wie bereits im vorausgehenden dargelegt wurde, mit den an Frakturstellen im Callusgewebe vorkommenden Knorpelwucherungen in Parallele zu stellen, aber insofern von diesen zu unterscheiden, als es sich bei ihnen augenscheinlich um die unter Umständen an geeigneten Punkten eintretende Weiterentwicklung von Knorpelgewebspartikelchen oder von Knorpelzellen handelt, die aus der betreffenden Einbruchstelle versprengt, beziehungsweise verschleppt wurden.

Zum Beleg dieser Auffassung läßt sich schon anführen, daß einzelne der Knötchen, die sehr faserreiche und großzellige Knorpelinseln in sich schließen, hie und da auch daneben, und zwar eng umschlossen oder lose in kleinen Flüssigkeitsanhäufungen, unregelmäßig begrenzte unbestimmbare Bröckelchen und Detrituspartikelchen enthalten, wodurch sie auch als kleinste cystenähnliche Abkapselungen von überwiegend knorpeligem Bau sich darstellen können.

Hie und da lassen sich derartige Einlagerungen auch innerhalb mit heller Flüssigkeit gefüllter Spalträume des Fasermarkes finden und zugleich auch die Zeichen örtlicher Zirkulationsstörungen wahrnehmen, indem man in der Nachbarschaft von Knorpelwucherungsknötchen weite, dünnwandige, venöse Gefäße antrifft, als deren Inhalt sich teils angehäuften rote Blutkörperchen, teils hyaline Gerinnungsmassen vorfinden. Ganz besonders ist aber hier noch auf gewisse andere Befunde hinzuweisen, zur Unterstützung der vertretenen Auffassung und im besonderen zugunsten der Ableitung der Knorpelwucherungsknötchen von aus Einbruchstellen der Knorpelknochengrenze eingeschleppten Knorpelzellen.

So zeigen sich einzelne kleine Knorpelwucherungsknötchen auch im noch fettzellenhaltigen Mark tieferer Markräume der gemeinten Schnitte des Teilstückes I, und zwar teils in freier Lage ohne Zusammenhang mit den benachbarten Knochenbalken teils an ihnen festsitzend und auch umschieden von zarten endothelartigen Spindelzellen, wodurch schon der Gedanke an eine innerhalb von Blut-, beziehungs-

weise Lymphbahnen auf Grund embolischer Einschleppung entstandene Knorpelgewebswucherung angeregt wird.

Neben solchen von endothelartig zarten Spindelzellen umrahmten Knorpelknötchen, die den Knochenbalken aufsitzen (siehe Fig. 70, beziehungsweise 65, 66 und deren Beschreibung), kommen dabei besonders die in Betracht, die sich innerhalb des Zusammenflußpunktes weiter, strotzend mit Blut gefüllter Capillaren antreffen lassen (siehe Fig. 66, 68, 69 und deren Beschreibung).

An allen hier gemeinten Stellen machen sich, ebenso wie an den einschlägigen vorhin erwähnten Punkten, Zirkulationsstörungen bemerkbar: durch ödematöse Anhäufung homogen, oder feinkörnig geronnener Interzellularflüssigkeit und auch durch hämorrhagische Einlagerung von roten Blutkörperchen.

Zur Vervollständigung der bisher vom Stücke I des medialen Condylus angegebenen Befunde ist noch anzuführen, daß im Vergleiche zu den übrigen Teilen der Schnitte dieses Stückes in der Umgebung der geschilderten Fasermarkbezirke nicht nur verhältnismäßig reichliche lacunäre Resorptionsflächen, sondern auch Anlagerungsbilder zu bemerken sind, in denen man auch örtliche Übergänge der jungen Knochenbildungen in die Faserung des Markes und anderseits in Knorpelpfröpfe sehen kann; von letzteren stellen einzelne, indem sie nahe an die Abscherungsfläche heranreichen (vgl. Fig. 61) Vorstadien der von den Fällen *D* und *E* in den Fig. 39, 51 und 52 wiedergegebenen Schliffflächenbefunde dar, und sind als solche geeignet, im Anschluß an die einschlägigen Erörterungen bei den Fällen *D* und *E* zur Erklärung der besonderen Befunde in den beschriebenen Fasermarkbezirken beizutragen.

Noch ist hier weiters der so ausgeprägten und übersichtlichen Befunde von Cystenbildung zu gedenken, die in Präparaten des Teilstückes I des Falles *H* von einem Markraum der medialen Rindenstrecke des medialen Condylus dargeboten sind und hervorragend wertvolle Belegbilder für die schon bei den Fällen *D* und *E* vertretene Auffassung der Cystenbildungen der Arthritis deformans als um Einlagerungen entstandener Abkapselungen darstellen.

Es handelt sich hiebei um eine cystische Abkapselung abgerollter Knorpelstückchen, die augenscheinlich von zerklüfteten Gelenkknorpelgebieten herkommen und an einer atrophischen Eröffnungsstelle des betreffenden Markraumes der medialen Rinde zur Einpressung und Einlagerung gelangten.

Ich verweise im übrigen in dieser Beziehung auf die Fig. 59 und 60, beziehungsweise 58 und deren Beschreibungen.

Was die nun noch zu besprechenden Befunde des Teilstückes III des Falles *H* anlangt, so besitzen davon besonders die der Einbruchsstelle für die Erklärung der Bilder Wert, die sich in den vorhin geschilderten Fasermark- und Knorpelwucherungsbezirken der Schnitte des Stückes I darbieten.

In diesen, unter der Mitte des medialen Condylus durch ihn transversal durchgelegten Schnitten zeigt sich etwa 16, 17 mm von seinem medialen Rande entfernt auf eine Strecke von 3 und mehr Millimeter hin die Knochenknorpelgrenze in verschieden starkem Maße mehrfach eingeknickt und dabei teils in Form von Spalten, teils (vgl. Fig. 56 und 56a) auch in der Weise außer Zusammenhang gebracht, daß von ihrem betreffenden Gebiet nur mehr getrennte, aus verkalktem Knorpel und der angrenzenden Knochenschichte bestehende, zumeist unregelmäßig gestaltete, zum Teil auch abgerundete Bröckel vorhanden sind. Zwischen diesen Bruchstücken — von denen, nebenbei bemerkt, einzelne größere der Oberfläche zu in Kluftspalten des auseinander gewichenen (unverkalkten) Gelenkknorpels hineingerückt und hier von diesem umschlossen sind (siehe Fig. 56a), während andere, kleinere knochenwärts verschoben liegen (siehe auch Fig. 57 und deren Beschreibung) — finden sich stellenweise in Spalten der benachbarten verkalkten und auch kalklosen Bezirke des Gelenkknorpels (vgl. Fig. 57 und deren Beschreibung) teils Blutreste, teils eingekeilte Fettmarkteilchen, teils auch von den benachbarten Knorpelgebieten vorreichende und hereingedrängte Keile jungen, gewucherten Knorpelgewebes vor (vgl. Fig. 67 und deren Beschreibung).

Diese Einbruchsstelle, beziehungsweise die Unterbrechung ihrer Knochenknorpelgrenze schließt ein nach einwärts gegen die Spongiosa zu auf 3 mm und mehr vorreichender, bei 3 mm breiter Callus aus gewuchertem Knorpel- und Fasergewebe ab, der auch einzelne nichtlamellös gebaute Knochenbälkchen neuer Bildung enthält und in dessen nächster Umgebung und auch darüber hinaus die Spongiosa eine mehr minder auffällige Verdickung ihrer Balken bemerken läßt (siehe Fig. 56, 56 a, vgl. Fig. 59).

Stellenweise läßt sich die sehr zellenreiche knorpelige Calluswucherung auch bis an die örtlich von einer scharfen geraden Linie begrenzte Oberfläche des Gelenkknorpels herauf fortverfolgen (siehe Fig. 56 und 56 a), indem sie in die ihr benachbarten kalklosen Knorpelbezirke desselben hineinreicht und Teile davon in sich schließt.

Auch kleine Splitterchen der verkalkten Knorpelregion finden sich hier von der Knorpelwucherung des Callus umschlossen, ferner, und zwar von seinen tieferen Bezirken: Fettmarkteilchen und auch ein rundlich kugeliges Inselchen hyaliner Knorpelsubstanz mit ausgeprägter Zellkapselbildung, so daß sich letzteres als ein verlagertes Stückchen alter oberflächlicher Teile des Gelenkknorpels auffassen läßt.

Von besonderem Interesse ist noch, daß sich örtlich Auseinanderweichungen und Knorpel-einsprengungen auch innerhalb der verkalkten Knorpelregion und der subchondralen Knochenschichte in Gebieten nachweisen lassen, die nach der Verdickung ihres Gebälkes und nach ihrem Gehalt an Fasermark und an Knorpelwucherungsknötchen, dem Bereiche der Infraktionsstelle angehören, dabei jedoch von einer wohl zusammenhängenden Schichte oberflächlich zerklüfteten kalklosen Gelenkknorpels überdeckt sind. Es handelt sich demnach hier um von der Einbruchsstelle subchondral ausstrahlende, mikroskopisch kleine Fissuren und Einkeilungen (vgl. Fig. 57 und deren Beschreibung).

In weiter entfernt durchgelegten Anschnitten der geschilderten Frakturstelle findet sich endlich statt des knorpeligen Callusgewebes nur mehr Fasermark, das von nichtlamellös gebauten zellreichen Knochenbälkchen neuer Bildung umrahmt ist. Im Bereiche dieser Anschnitte zeigt sich die Oberfläche des Gelenkknorpels durchwegs zottig zerklüftet und nicht örtlich scharf und geradlinig konturiert, wie dies von den durch die Kontinuitätsläsion selbst durchgelegten Schnitten anzuführen war (vgl. Fig. 56 und 56 a und deren Beschreibung) und hier wohl augenscheinlich durch mechanische drückende und schleifende Einwirkungen auf die junge callöse Knorpelwucherung bedingt ist.

Nachzutragen ist noch, daß sich am Gelenkknorpel des medialen Randgebietes des medialen Condylus in Schnitten des Teilstückes III (vgl. Fig. 56) gemäß seiner wulstigen Vorragung eine Dicke von 2.5 mm und mehr messen und durchwegs, bis auf das erwähnte in ihn vorgeschobene Callusgebiet neugebildeten klein- und reichzelligen Knorpels, ausgesprochene faserig zottige Zerklüftung wahrnehmen läßt; von letzteren Bezirken hängen auch einige zottige Fäden über die glatt begrenzte Oberfläche der besagten Knorpelcallusgebiete hinüber (siehe Fig. 56 a).

Auch die mittleren Teile des Gelenkknorpels zeigen in diesen Präparaten eine ziemlich beträchtliche Dickenentwicklung, im Bereiche des Teilstückes IV sogar eine Dicke von 3 mm; dabei ist er jedoch nur in seiner oberflächlicheren Hälfte in die faserig zottige Zerklüftung einbezogen und von Zellwucherungen eingenommen, zwischen denen dünne faserige Fadenbildungen vorragen (vgl. Fig. 56 und 55). In allen diesen Gebieten zeigt sich die Knochenknorpelgrenze auffällig zackig uneben durch in den Knorpel vorspringende Knochenzapfen und Markräume (siehe Fig. 55).

Hie und da lassen sich auch oberhalb der verkalkten Knorpelregion in die angrenzende kalklose Knorpelschichte vorgedrungene Markräume und Blutgefäßschlingen bemerken. An dem Knochengerüste der letztbesprochenen und der übrigen außerhalb der Verdichtungsbezirke des medialen Condylus liegenden Spongiosagebiete ist durchaus, und so auch besonders in seiner Randgegend, atrophische Spärlichkeit und Düntheit der Knochenbälkchen und der seine Fettmarkräume gegen den Knorpel hin abgrenzenden basalen Knochenschichte gegeben.

Schließlich sind auch bei diesem Falle *H* einige Worte den Gefäßbefunden und dem Verhalten der Zellen hinsichtlich ihrer Kernfärbbarkeit zu widmen.

Was die ersteren anlangt, so trifft man entsprechend den Altersverhältnissen des betreffenden Individuums auch in diesem Falle sklerotische Intima- und Mediaverdickungen, besonders an Arterien

des Periosts und auch des Fettmarkes, wie zum Beispiel in Schnitten des vom lateralen Condylus untersuchten Stückes an.

Um so bemerkenswerter ist dabei das Fehlen sklerotischer Intimaschichten an den übrigens muskelstarken Arterien im Gebiete des callösen Fasermarkes und in der Gegend der Knorpelknötchenbildungen des medialen Condylus.

In betreff der Kernfärbbarkeit der Zellen ist anzuführen, daß sich daran ebensowenig wie in irgendwelchen tieferen Schnitteilen auch in den oberflächlicheren und in den obersten zerklüfteten oder komprimierten Gelenkknorpelanteilen Mangel zeigt. Davon ausgenommen sind nur die Endteile der zarteren fransigen Fadenausläufer des Gelenkknorpels, die sich vielfach überhaupt zellos finden.

V. Ergebnisse.

In diesem Abschnitt sollen nicht nur die Ergebnisse zusammengefaßt werden, zu denen die im IV. Abschnitt dargestellten mikroskopischen Befunde gelangten, sondern es sind darin auch die Folgerungen zu ziehen, die sich daraus in Hinblick auf die in der Einleitung hervorgehobenen Fragen der Arthritis deformans ergaben.

Bei beiden Aufgaben werden Ergänzungen der bisherigen Darlegungen zu bieten sein, so bei einzelnen Punkten bezüglich der einschlägigen Angaben der Literatur sowie auch hinsichtlich der Befunde neuerer Untersuchungen, zu denen sich, wie ich schon erwähnte, bei Weiterverfolgung einiger der hervorgehobenen Fragen Anlaß bot.

Bei der Anordnung dieser Darlegungen erscheint es angezeigt, von den Ergebnissen auszugehen, die sich auf die mikroskopische Diagnostik der Arthritis deformans beziehen.

Von ihrem Standpunkt aus läßt sich zur Erörterung der Natur der Veränderungen vorschreiten, die bei den verschiedenen Graden und Formen der Arthritis deformans zutage treten.

Es können hiebei die Beziehungen, die zwischen den Veränderungen des Gelenkknorpels und denen der subchondralen Knochengebiete bestehen und sich in den Verhältnissen der Knochenknorpelgrenze ausprägen, zu den bedeutungsvollen Vorgängen der Vascularisation und Verknöcherung und der Spaltung des Gelenkknorpels sowie zur Verfolgung der örtlichen Bedingungen überleiten, die in betreff der Randwulstbildungen und anderseits auch hinsichtlich der Ursustellen des Gelenkknorpels in Betracht kommen.

Auch zu den in diesen Beziehungen und hinsichtlich der Knochenschliffstellen gebotenen Fragen und im besonderen zu der Frage des Bestehens einer örtlichen beschränkten Arthritis deformans sowie zur Frage des *Malum coxae senile* wird hiebei Stellung zu nehmen sein. Entsprechend der Abhängigkeit, in der sich die vorhin genannten, der Arthritis deformans eigentümlichen Vorgänge in Bezug auf die Grade ihrer Ausbildung und betreffs ihrer Folgewirkungen, von den Einflüssen der verschiedenen Begleitumstände des Prozesses befinden, wird sich daran auch die Kennzeichnung der Rolle anzuschließen haben, die bei der Arthritis deformans dem Momente der Knochenatrophie hinsichtlich der Entstehung von Einbiegungen und Einknickungen, Verlagerungen und Einpfropfungen und bezüglich des Auftretens der damit gegebenen Folgezustände zukommt, nämlich der Calluswucherungen und Knorpelknötchenbildungen, ferner der fibrösen und schleimgewebigen Abkapselungsherde und gewisser Arten von Cystenbildungen, die sich in den an Arthritis deformans erkrankten Gelenken vorfinden.

Es wird sich hier auch Gelegenheit und Anlaß ergeben, auf Grund der Befunde dieser Untersuchungen den Fragen der regressiven und progressiven Lebensvorgänge der Knochen bei der Arthritis deformans und im allgemeinen näherzutreten, und ihr Verhältnis zu den Knorpelveränderungen und zur Pathogenese der Arthritis deformans zu erörtern.

Die gewonnenen Untersuchungsergebnisse sind dann den einschlägigen Ansichten der Autoren und den von ihnen der Arthritis deformans gegebenen Einteilungen entgegenzuhalten, wobei dann das unter allen Umständen — und nicht nur in den besonders hochgradigen und lange ertragenen Fällen von Arthritis deformans bezüglich der Entstehung von Schliffflächen — belangreiche mechanische Moment der Gelenkfunktion in Hinblick auf die damit gegebenen Veränderungen und Folgen und auf seine Bedeutung für die Erklärung des Prozesses der Arthritis deformans an sich, in Betracht zu ziehen ist.

Schließlich wird auch noch bei dem auf diesem Wege gewonnenen Anschluß an BENEKE's funktionelle Theorie der Arthritis deformans der unterstützenden Momente zu gedenken sein, die sich zugunsten dieser Auffassung auf dem Gebiete der Anatomie und Physiologie der Gelenke sowie beim Studium der Ätiologie und Pathogenese der Arthritis deformans ergeben.

1. Was zunächst die mikroskopische Diagnose der Arthritis deformans anlangt, so ist für sie, wie aus den mikroskopischen Befunden sowohl bei gering- als bei hochgradiger Arthritis deformans erhellt, als entscheidend zu betrachten, daß (fast durchwegs von der Oberfläche ausgehende) Gelenkknorpelveränderungen — die zumeist in Auffaserung, Zerklüftung und Auflockerung und in den damit einhergehenden Zellenveränderungen, aber unter dem Einfluß örtlicher Druckeinwirkungen auch in Verdichtung, Hyalinisierung und Zellenatrophie bestehen — an der Knorpelknochengrenze von einem besonders auffälligen Vorgreifen von Mark- und Gefäßräumen bis an die Grenze der Verkalkungsregion des Knorpels und mehr oder minder weit über diese in seine kalklosen Anteile hinein begleitet sind, was schließlich in einer Vascularisation der letzteren enden kann.

Dadurch, daß es im Anschluß an diese gesteigerten, vorwiegend vasculären Resorptionsvorgänge in diesen Räumen zu Knochenanbildung kommt, kann an solchen Stellen die Knorpelknochengrenze, im Vergleiche zu normalen Verhältnissen, eine weitaus stärkere und unregelmäßigere Entwicklung papillenartiger Knochenzapfen und dazwischen erhalten bleibender Halbinseln und Inseln von (zumeist verkalkter) Knorpelsubstanz und damit einen besonders auffallend ungleichmäßig zackig vorspringenden Verlauf zeigen.

Da die Knorpelknochengrenze die letztgeschilderte Art des Verlaufes aber wohl auch an sich als Folge besonders rasch vorgeschrittener endochondraler Ossificationsvorgänge noch von der Wachstumsperiode her zeigen könnte, würde es zu unrichtigen Anschauungen führen, wollte man darin an sich das entscheidende mikroskopische Merkmal der Arthritis deformans sehen.

Entscheidende Bedeutung für die mikroskopische Diagnose der Arthritis deformans ist nur den mehr oder minder ausgeprägten Anläufen zur Vascularisation des Gelenkknorpels über seine Verkalkungsregion hinaus, und zwar dann zuzuerkennen, wenn der Gelenkknorpel zugleich in den entsprechenden Gebieten, und zwar gewöhnlich von der Oberfläche aus, mehr oder minder weit gediehene Veränderungen von der Art zeigt, daß ihnen eine Beeinträchtigung seiner Elastizität zugeschrieben werden kann.

Damit ist gekennzeichnet, was den untersuchten Fällen bei allen an ihnen zutage tretenden Eigenheiten gemeinsam und für ihre Zusammenfassung entscheidend war und im Verlaufe der neueren Untersuchungen zur noch bestärkten Auffassung führte, daß der Nachweis des Nebeneinandervorkommens, das in den untersuchten Arthritis deformans-Fällen die angegebenen chondralen und subchondralen Veränderungen zeigen, als Grundlage für die Diagnose bestehender Arthritis deformans zu gelten hat.

Gegenüber diesen Feststellungen bezüglich der mikroskopischen Diagnostik der Arthritis deformans lassen sich die Trennungen, die STEUERNTHAL, beziehungsweise RIMANN (vgl. I. Abschnitt, p. 27, 28 und 29 [91, 92 und 93]) je nach dem stärkeren oder geringeren Hervortreten dieser oder jener auffälligen Veränderungen trafen und ebenso auch deren Weiterverfolgung auf pathogenetischem oder ätiologischem Gebiet (im Sinne RIMANN's) nicht als gerechtfertigt betrachten.

Im besonderem ist hier noch hervorzuheben, daß durch die Ergebnisse der Untersuchungen auch die Diagnose der geringgradigen und beginnenden sowie der, unter Verhältnissen, in Stillstand geratenen Fälle von Arthritis deformans, ferner auch die Diagnose nur zu örtlich beschränkter Ausbildung gelangter Fälle ermöglicht und gesichert, und dabei auch von dem Nachweise ausgeprägter Randwulstbildungen unabhängig gemacht erscheint.

Jedenfalls erweist es sich immer von großer Bedeutung, bei der Stellung der mikroskopischen Diagnose der Arthritis deformans daran festzuhalten, daß es sich bei ihr unter allen Umständen um einen allmählich sich ausbildenden und chronisch verlaufenden Krankheitsvorgang handelt.

Es ist von großem Interesse, daß hierauf bereits WERNHER hingewiesen hat, indem er die Vascularisation des Knorpels als eine Eigentümlichkeit der Arthritis deformans darlegte und verständlich zu machen trachtete.

WERNHER betont bezüglich der dyskrasischen sowie auch bezüglich der akut verlaufenden traumatischen Entzündungen, daß hiebei »in der Regel die Entzündung zu rasch verläuft, als daß der Knorpel sich vascularisieren könnte«, und hebt hervor, »es können sich die Knorpel nur dann vascularisieren, wenn der Entzündungsprozeß in den Teilen, von denen er ausgeht, namentlich in den Knochen, äußerst langsam und schleichend verläuft« (12, p. 35).

Dadurch, daß man die besonders für die Diagnose der Anfangsstadien, beziehungsweise der geringeren Gräde der Arthritis deformans so wichtigen Anläufe zur Vascularisation des Gelenkknorpels gebührend beachtet, läßt sich auch vermeiden, daß man etwa alle von der Gelenkknorpeloberfläche dargebotenen Veränderungen, die namentlich unter senilen Verhältnissen in besonderer Häufigkeit, Ausbreitung und Ausbildung sich vorfinden können, unterschiedslos von vornherein als Anzeichen bereits bestehender Arthritis deformans auffaßt.

Es können unter Umständen örtlich mancherlei Gelenkknorpelveränderungen bereits durch längere Zeit bestehen, ohne daß es von ihren subchondralen Gebieten aus zu jenem Vordringen von Gefäß- und Markräumen gegen und in ihre kalklosen Tiefenschichten kommt, das an Stellen ausgebildeter Arthritis deformans so auffällig ist. Es wird dadurch unmittelbar bezeugt, daß die Ausbildung des für die Arthritis deformans charakteristischen Befundes von dem Zusammentreffen und-wirken mehrerer Momente abhängt, die einerseits funktioneller, anderseits anatomischer Natur sind.

An späterer Stelle wird auf das Zusammenwirken dieser Umstände zurückzukommen und dabei auch der schon beim Falle *G* und auch im Falle *B* (IV. Abschnitt, p. 96 [160], beziehungsweise p. 84 [148]) hervorgehobenen Befundstellen zu gedenken sein, die im Bereiche stark ausgeprägter Gelenkknorpelveränderungen subchondrale Veränderungen nur in beschränktem Maße oder gar nicht zeigen.

Für die Beobachtungen, die hier hinsichtlich ihrer Wichtigkeit für die Diagnose geringgradiger Arthritis deformans in Betracht gezogen wurden, bieten sich in der Literatur bisher wenige Belege dar. Die Erklärung dafür ist darin zu erblicken, daß eine mikroskopische Verfolgung der Verhältnisse der Knochenknorpelgrenze und ihre Vergleichung mit denen des Gelenkknorpels selbst nur durch den Überblick ermöglicht ist, den, in entsprechender Übersichtlichkeit und Größenausdehnung angefertigte Schnittpräparate darbieten. Es dürfte sich wohl dadurch erklären, daß seinerzeit WEICHSELBAUM, und zwar bei der Darlegung seiner normalen Gelenkbefunde, sich auf die Angabe beschränkte, die Grenze zwischen Knochen und Knorpel sei »keine geradlinige, da der erstere von Strecke zu Strecke papillenähnliche Zapfen in den Knorpel hineinsendet« (35, p. 204).

Seit den technischen Fortschritten, durch die jetzt das mikroskopische Studium von Übersichtspräparaten erleichtert wird, ist noch nicht an die Untersuchung geringgradiger Arthritis deformans-Fälle eigens herangetreten worden. WALKHOFF hat nur nebenbei an seinen Serienpräparaten auch die Gebiete berücksichtigt, die sich außerhalb des Bereiches der von ihm hauptsächlich ins Auge gefaßten hochgradigen Veränderungsbezirke vorfanden, und in Beziehung auf diese Gebiete ist aus seinen Angaben anzuführen, daß er »an den wenigen Stellen, wo der Knorpel noch völlig gut erhalten war, auch die subchondrale Knochenzone mikroskopisch normal« fand (69, p. 230).

WALKHOFF führt des weiteren hierüber aus: »Die oberflächliche Knochenschichte wird hier von einer dünnen, fast ununterbrochenen Corticalislamelle gebildet, die von zarten Bälkchensystemen gestützt wird, zwischen denen Fettmark oder bisweilen auch Lymphoidmark sich befindet. Knochenanbildungs- und Resorptionsprozesse sind hier nicht vorhanden. Sowie aber der Gelenkknorpel stark ausgefasert,

zerklüftet und erweicht ist, treten in der subchondralen Schicht die ausgedehntesten Veränderungen auf, die « — nach WALKHOFF — »alle gleichsam daraufhinauszielen, durch Neubildung von Knochengewebe eine feste sklerotische Schale zu bilden«, und unter deren Wirkung dann WALKHOFF »die ursprünglich so scharfe Grenzlinie zwischen Knorpel und Knochen vollständig verwischt« findet (69, p. 230).

Als Belege wären hier auch die zwei Mikrophotogramme der Fig. 52 und 50 der Tafel XIX aus der Arbeit von NICHOLS und RICHARDSON (71) anzugeben, die einen Arthritis deformans-Fall mäßigen Grades (eines 44 Jahre alten Mannes), beziehungsweise das Frühstadium von Arthritis deformans (einer 70 Jahre alten Frau) betreffen und die Unregelmäßigkeit der Knochenknorpelgrenze wohl erkennen lassen. Ausdrückliche Besprechung findet dabei aber nur die »Fibrillation« des Knorpels, die bis zur Verkalkungszone reicht, und durch »Erosion« zur Eröffnung der Markräume und zu reaktiver Erfüllung derselben mit spindeligem, ödematösem Bindegewebe, sowie auch zur Bekleidung der Knochentrabekel mit neugebildetem osteoidem Gewebe führt (71, p. 180, vgl. ferner p. 185, 186 sowie 214 und 215).

Auf einschlägige Befunde lassen sich auch einige Angaben älterer Autoren beziehen, da ja H. MEYER (17, p. 91) und ROSER (27, p. 373) die Befunde an der Knochenknorpelgrenze bei Arthritis deformans als die einer Rejuvenescenz bezeichnen, und da sie ja von VOLKMANN (31, p. 566), und von C. O. WEBER (29, p. 83) mit den Vorgängen beim Längenwachstum in Parallele gestellt werden.

2. Als Befunde, die höhergradige Zustände und Bezirke stärker ausgebildeter Veränderungen kennzeichnen, haben nach dem Dargelegten (siehe auch IV. Abschnitt, p. 74, 80, 86, 87, 91, 92 [138, 144, 150, 151, 155, 156] und auch 99 [163]) die der vorgeschrittenen Vascularisation und Ossification des Gelenkknorpels Bedeutung. Sie stellen, wie überhaupt das Vorgehen subchondraler Gefäß- und Markräume über die Verkalkungsgrenze in den Gelenkknorpel hinein Folgewirkungen örtlich gesteigerter Resorption dar, die sich bei Arthritis deformans, und zwar nicht in selbständiger Ausbildung, sondern unter dem Einfluß damit kombinierter, gewöhnlich von der Oberfläche aus vordringender, regressiver Veränderungen der entsprechenden Gelenkknorpelgebiete antreffen lassen.

In diesen, zum Wesen der Arthritis deformans gehörenden Vorgängen finden ebensowohl die mit der Steigerung des Krankheitsprozesses und mit der Dauer seines Bestandes auffällig hervortretenden Randwulstbildungen als auch jene in den Grundteilen der letzteren, in der Fluchtlinie der ursprünglichen Gelenk kopffläche anzutreffenden Knorpelinseln und Knorpelstreifen ihre Erklärung, zu deren Abspaltung von den oberflächlicheren Gelenkknorpelschichten es unter Umständen im Verlaufe von damit parallel in den mittleren Schichten vorgehenden Vascularisations- und Ossificationsvorgängen kommen kann.

Durch gewisse, besonders in dem Falle *B* und *F* und auch *E* ausgeprägte Befunde wird der Gedanke nahegelegt, daß es sich bei den hier gemeinten Umständen um eine den anderen mechanischen Beeinflussungen überlegene Druckwirkung handelt, die die Kopfrandgebiete in radiärer, centripetaler Richtung trifft und die Verlaufsrichtung der Vascularisation beeinflusst (vgl. IV. Abschnitt, p. 84, 91, 108 [148, 155, 172]).

In den so durch die Vascularisations- und Ossificationsvorgänge von den tieferen Knorpelanteilen abgespaltenen, oberflächlichen Knorpelschichten ist der knorpelige Überzug der auf Kosten des Gelenkknorpels entstehenden Randwulstbildungen gegeben, doch wird durch deren besondere Größenausbildung in den Fällen *D* und *E* und durch den Umstand, daß der Knorpelüberzug gegen das Kantenende dieser großen Randwülste einer ausgebildeten Verkalkungsregion entbehrt, die Annahme nahegelegt, daß es sich bei der Bildung des knorpeligen Überzuges derartiger, zu besonderer Größenentwicklung gelangter Randwülste nicht nur um interstitielle Substanzzunahme der erhalten gebliebenen oberflächlichen Knorpelschichten handelt, sondern daß für die Fortsetzung und Ergänzung des knorpeligen Randwulstüberzuges — was wenigstens seine überwiegend parallel-faserigen peripherischsten Gebiete anlangt — außer interstitieller Substanzneubildung auch Anbildungen faserknorpeligen Gewebes seitens des bis zur Randwulstkante sich hinerstreckenden Synovialgewebes in Betracht kommen.

Auf Abspaltung der tieferen Gelenkknorpelschichten zu beziehende Befunde lassen sich nicht nur im Bereiche der am Kopfrande entstandenen Randwulstbildungen, sondern auch

in analoger Weise in dem augenscheinlich gleich ihm zur Vascularisation und Ossification besonders veranlagten Randbereiche der Fovea des Femurkopfes antreffen.

Ich schalte hier ein, daß ich bei neueren, eigens auf das Studium der Randgebiete der Fovea und auf die Verfolgung der Schicksale des Ligamentum teres bei Arthritis deformans abzielenden Untersuchungen ebenso wie in den betreffenden Befunden der Fälle *A, B, C* und *F* (vgl. IV. Abschnitt, p. 74, 78, 79, 80, 86, 87, 92 [138, 142, 143, 144, 150, 151, 156]) hauptsächlich den dem Insertionsgebiete des Ligamentum teres entsprechenden oberen Randteil der Fovea von Vascularisation und Verknöcherung betroffen fand.

Zur Erklärung hiefür und auch für die der Kopfhalsgrenze eigentümliche Veranlagung zur Randwulstbildung ist auf die schon im I. Abschnitt angeführten Ermittlungen WEICHSELBAUM's hinzuweisen, die ja ergaben, daß »die Ränder und die an den Umbo angrenzenden Partien des Oberschenkelkopfes sowie das innere Segment desselben, besonders der Zerfaserung ausgesetzt« sind, und zwar, wie WEICHSELBAUM annahm, »wegen ihres synovialen Überzuges« (35, p. 213) sowie auch wegen der hier wie in allen Proliferationsgebieten der Synovialrandzone schon physiologischer Weise im Gelenkknorpel gegebenen Zerklüftungslinien (vgl. 35, p. 212, 213, beziehungsweise p. 204 und 205 und hinsichtlich der einschlägigen Verhältnisse im Bereiche des Ligamentum teres auch p. 216).

Literaturangaben, die Bestätigungen für die im obigen dargelegten Ergebnisse bedeuten würden, lassen sich aus den Veröffentlichungen der neueren Zeit in beschränkterem Maße als aus den älteren Bearbeitungen des Gegenstandes anführen.

In letzterer Beziehung kann ja auf die aus den Arbeiten LISTON's und WERNHER's hervorgehobenen Befunde von Vascularisation und Ossification des Gelenkknorpels hingewiesen werden (siehe I. Abschnitt, p. 9, 10 [73, 74] und IV. Abschnitt, p. 80 [144]); ferner auf die von WERNHER beschriebenen Befunde von Verdoppelung der Corticalis (vgl. I. Abschnitt, p. 10 [74]), die wohl in eben diesen Vorgängen ihre ungezwungene Erklärung finden.

Auch bei den bereits von H. MEYER, NÜSCHELER (I. Abschnitt, p. 9 [73], beziehungsweise p. 11 [75]) und auch von ROSER (siehe I. Abschnitt, p. 15 [79]) als Ossificationsbefunde erkannten und von den ersteren besonders zur Erklärung der Schliffflächen herangezogenen, später wieder von VOLKMANN als ossifizierende knotige Hyperplasiestellen des Gelenkknorpels (siehe I. Abschnitt, p. 17 [81]) beschriebenen knotigen Erhebungen der Gelenkkopfflächen handelt es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um nichts anderes, als um unter örtlichen Bedingungen an der Kontaktfläche, abseits von Randgebieten, sich ausbildende, umschriebene Knorpelverknöcherungsstellen, über denen und durch die es, indem sie unter dem Vordringen von Mark- und Gefäßräumen entstehen, ebenso wie bei den Randwulstbildungen zu einer entsprechenden Vorwölbung und Emporhebung der sie bedeckenden, noch vorläufig bis zu ihrer etwaigen Abscheuerung erhalten gebliebenen oberflächlichen Gelenkknorpelschichten gekommen ist.

In betreff des Verhaltens der von den Autoren geschilderten knotigen Erhebungen im Bereiche von Gelenkknorpelflächen sei hier nebenbei angegeben, daß mir erst bei Fortsetzung der Untersuchungen zur Auffindung einer solchen Stelle Gelegenheit geboten war.¹

Es erübrigt nun noch, der einschlägigen Befunde der neueren Literatur zu gedenken.

Es ist hinzuweisen auf ZIEGLER's Fig. 246 (44, p. 279), in der ZIEGLER eine zwischen zwei Knorpellagen sich einschiebende, den Knorpel ersetzende (44, p. 278) Knöchenbildung darstellt. Ganz besonders interessieren aber hier einige Angaben in den Mitteilungen über Arthritis deformans-Fälle von STEURNTHAL sowie namentlich jene, die sich bei NICHOLS und RICHARDSON vorfinden.

¹ Es handelt sich hierbei um eine rundliche, teils flach-, teils steilrandige Substanzverluststelle des Gelenkknorpels im oberen Gebiet des medialen Condylus des linken Femur einer 72 Jahre alten Pfründnerin, deren Obduktion ich vor langer Zeit, am 24. Juni 1891 in der Irrenanstalt Hall ausführte.

Die beiden Femurknorrenenden (dieses im weiteren Verlaufe mit *K* zu bezeichnenden Falles) wurden von mir seinerzeit in der Institutssammlung (wo dem Objekt jetzt die Nr. *K* 143 gegeben ist) aufbewahrt, und zwar wegen der, beide Facies patellares symmetrisch betreffenden tief und steil eingreifenden, in den Fig. 62 bis 64 der Tafel XV dargestellten Knorpelursstellen (deren Basis teils unebene höckerige Knorpelreste, teils auch eine zarte, faserig-knorpelige Überhäutung erkennen läßt), ferner wegen der außerdem vorhandenen atrophischen Knorpelverdünnung an den mehr oder minder wulstig vorgewölbten Rändern der Condylen, deren Knochensubstanz im Bereiche dieser ganz glatten Bezirke (in dunkler Färbung) durchschimmert.

So berichtet STEURNTHAL in dem mikroskopischen Befunde, den ihm die Übergangszone vom Kopf und Hals des linken Femur eines 67 Jahre alten Mannes (im Feld I seines hochgradigen Arthritis deformans-Falles III) darbot, daß »Blutgefäße, die bekanntlich eine Verknöcherung einleiten, aus dem Markraume bis in die mittlere Schicht (des Knorpelüberzuges) vordringen« (56, p. 29).

Außer dieser Angabe über Vascularisation lassen sich aus STEURNTHAL's Arbeit auch Angaben über Ossification des Gelenkknorpels anführen, die an die lamellös gebauten Knochenvorsprünge in den hier mitgeteilten Befunden erinnern, von denen zu berichten war, daß sie durch den Schnitt abgekappt das Bild von Knocheninseln innerhalb des kalklosen Knorpels darbieten können (vgl. STEURNTHAL's Angaben 56, p. 29, siehe Literaturnotiz LXX).

Von besonderem Interesse ist aber, daß STEURNTHAL einen Befund schildert, der an die im Falle *K* angetroffenen unterminierenden Knorpelkanäle erinnert (vgl. Fig. 23, 24, Taf. VI).

Denn STEURNTHAL gibt in seinem Bericht über ein Präparat aus ZIEGLER's Sammlung »von der Übergangszone von Kopf und Hals eines durch Arthritis deformans stark verunstalteten Oberschenkelkopfes« an: »An einer Stelle steigt« in die »stark gewucherte dicke Knorpelschicht durch einen schmalen Spalt das Knochenmark fast senkrecht in der Richtung nach der Oberfläche bis zur Mitte empor, weicht dann aber von der ursprünglichen Richtung ab, biegt rechtwinklig um und spaltet so den Knorpel parallel zur Oberfläche, um schließlich blind zu endigen.« STEURNTHAL fügt bei, es befinde sich in diesem Spalt »gemischtes Mark und nach außen und innen von ihm unversehrter Knorpel« (56, p. 34).

Endlich ist hier auch noch aus STEURNTHAL's einschlägigen Mitteilungen erwähnenswert, daß er und zwar in Präparaten des Feldes I seines Falles III, »die ehemalige knöcherne Begrenzung des Kopfes noch in zarten Knochenbälkchen innerhalb der Spongiosa sichtbar« fand, ferner seine Angabe, daß diese sich »von der Kuppel des Spaltraumes (der sich zwischen dem neugebildeten Randwulst

Zur Kennzeichnung dieser Befunde sei auf beistehende Textfigur 19 hingewiesen, die das Knorrenende des linken Femur in photographischer Aufnahme darstellt (und die, wie die anderen Textfiguren dieses Abschnittes Präparator N. BOCK anfertigte).

Die uns hier interessierende, ebenfalls in der Textfigur 19 erkennbare Substanzverluststelle der oberen Anteile des medialen Condylus weist in ihrem Grunde bei mikroskopischer Untersuchung einen bei $\frac{1}{2}$ cm im Flächendurchmesser großen, 1 mm hohen,

Fig. 19.



Knorrenende des linken Femur des Falles *K* (der 72 Jahre alten Pfründnerin der Haller Irrenanstalt) (Mus. Präp. Nr. *K* 143).

spongios gebauten (mit der übrigen Condyluspongiosa einheitlichen, gleich ihr fettmarkhaltigen) Knochenbuckel auf, an dem und an dessen Nachbargebiet sich der mikroskopische Beweis führen läßt, daß es sich bei ihm um den ossificierten Grundteil eines Knorpelhöckers handelt, dessen Oberflächenteile bis auf geringe Reste einerseits der Abscheuerung, anderseits den unter Vascularisation von den Spongiosräumen aus, sie einnehmenden Vernarbungsvorgängen verfallen sind.

und dem Schenkelhals in die Tiefe senkt) in bogenförmiger Linie nach der Oberfläche des Kopfes zu erstrecken« (56, p. 26).

STEUERNTHAL beschreibt auch — aber ohne eine entsprechende analoge Deutung hierfür in Betracht zu ziehen — »an einer Stelle« des Feldes IV seines Falles III »unter der Oberfläche und nicht im Zusammenhang mit ihr inmitten der Spongiosa eine Knorpelinsel mit homogener Grundsubstanz und ein- oder mehrzelligen Knorpelkapseln« (56, p. 39, siehe Literaturnotiz LXXI).

Auch aus der Abhandlung NICHOLS' und RICHARDSON's wären vor allem Angaben über das Vorkommen ähnlicher Knorpelinseln innerhalb der knöchernen Gelenkenden einiger Fälle von Arthritis deformans hervorzuheben, wie solche sich bei vorliegenden Untersuchungen, beziehungsweise in den angeführten Befunden STEURNTHAL's auf Spaltungen des Gelenkknorpels beziehen ließen.

Es ist in dieser Hinsicht ihre Fig. 56 (auf Taf. XX) anzuführen, die in einem als »Malum coxae senilis« bezeichneten Falle ihrer sogenannten degenerativen Arthritis in der Tiefe des knorpelig überkleideten Randwulstes, in der Linie der ursprünglichen Gelenkfläche Inselreste des Gelenkknorpelüberzuges zeigt, die NICHOLS und RICHARDSON auch als solche erkannten (vgl. 71, Beschreibung zu Fig. 56, p. 216).

Ferner ist auf NICHOLS' und RICHARDSON's Fig. 34 (auf Taf. XIV) hinzuweisen, die innerhalb eines senkrecht durch das untere Femurende durchgelegten Schnittes knorpelige Inselstreifen zeigt, die von NICHOLS und RICHARDSON als Reste des ursprünglichen Gelenkknorpels erkannt wurden (vgl. 71, Beschreibung zu Fig. 34, p. 211). Dabei wird aber allerdings von den Autoren letztere Figur trotz dieser ausgesprochenen Zeichen eines chronischen Prozesses von der Natur der eigentlichen Arthritis deformans nicht wie Fig. 56 bei ihrer sogenannten degenerativen Arthritis angeführt, sondern als »advanced type of a very acute case« von proliferativer Arthritis beschrieben, wozu sich NICHOLS und RICHARDSON wohl (irriger Weise) dadurch bestimmen ließen, daß sich die betreffende Gelenkoberfläche nebenbei örtlich mit einer dünnen, als »Pannus« bezeichneten Gewebslage überdeckt fand (vgl. 71, p. 211, siehe Literaturnotiz LXXII).

3. Bei dem Widerspruche, in dem sich die aus den vorgelegten Befunden gewonnene Anschauung von der Entstehung der Randwulstbildungen auf dem Wege der Vascularisation und Verknöcherung, beziehungsweise der damit gegebenen Spaltung des Knorpels gegenüber den verschiedenen Annahmen befindet, die bisher ebensowohl in der älteren als in der neueren Literatur der Arthritis deformans über Natur und Herkunft der Randwulstbildungen ausgesprochen wurden, erweist es sich als eine unvermeidliche Aufgabe, die ihr entgegenstehenden Annahmen auf ihre Haltbarkeit zu prüfen.

In Anknüpfung an die zuletzt aus der Arbeit NICHOLS und RICHARDSON's mitgeteilten Befunde ist zunächst ihrer Annahme zu gedenken, nach der es sich bei den Randwulstbildungen um, an der Verbindungsstelle des Perichondriums mit der Kapsel durch Entwicklung von Faserknorpel aus der letzteren oder durch Überwachstum des Perichondriums entstehende Knorpelwucherungen handelt, deren Basis zunächst unter Gefäß- und Markzellenentwicklung vom Mark oder Endost her (also nach endochondraler Art) verknöchert und so eine Knochenbildung von nicht periostalem Ursprung schafft. Diese ist, nach NICHOLS und RICHARDSON, von einer unregelmäßigen, zuerst mehr oder weniger normalen Knorpellage überdeckt oder verknöchert auch ganz, wie NICHOLS und RICHARDSON im besonderen für die auf diese Art erklärte Bildung des sogenannten »bone nodule« angeben, als deren Endschiedsal sie — nebenbei bemerkt — Erosion der Knorpellage und elfenbeinartige Verdichtung bezeichnen (71, p. 181, 182, 188).

Wie aus diesen Ausführungen erhellt und auch bereits im I. Abschnitt dargelegt wurde, greifen NICHOLS und RICHARDSON mit ihren Auffassungen im wesentlichen auf die VOLKMANN's zurück, nur daß sie nicht, wie dieser den Gelenkknorpel selbst, sondern ein demselben zugeschriebenes »Perichondrium« als Matrix der verknöchernden Knorpelwucherungen und der von ihnen darauf zurückbezogenen Randwulstbildungen ansehen, deren knorpeligen Überzug sie demnach auch im ganzen als neugebildet betrachten (siehe Literaturnotiz LXXIII).

Es läßt sich diesen Anschauungen von NICHOLS und RICHARDSON sowie der Ansicht VOLKMANN's entgegenhalten, daß an der Außenfläche und im Kantenbereich der Randwülste — also

in den wegen ihrer synovialen Nachbarschaft zu Knorpelwucherungen am meisten veranlagten Gebieten — hauptsächlich nur kleinzelliges, zum Teil auch sehr zellarmes, faserig verdichtetes und manchmal auch in verschiedener anderer Weise entartetes Knorpelgewebe sich vorfindet, das einen vielfach sichtlich oberflächlich in Zerfall begriffenen, überwiegend dünnen, jedenfalls nicht regelmäßig in auffälliger Mächtigkeit ausgebildeten Belag darstellt. Und an der dem Gelenkkopf zugewendeten Innenfläche des Randwulstkantenteiles ließ sich überhaupt nicht Knorpelgewebe nachweisen, das hier unter den von den Autoren angenommenen Umständen doch angetroffen werden müßte (vgl. bezüglich der einschlägigen Befunde der Fälle *B*, *F*, *D* und *E* die Figuren 12, 13, 22, 25, 32, 34, 44, 46 u. a. und deren Beschreibungen).

Die Tatsache, daß die Randgebiete Verdünnung des Knorpels zeigen, fiel übrigens bereits BROCA auf, der aber daran die Bemerkung knüpft, daß es sich dabei um Bezirke leichter und seltener Druckeinwirkungen handle (25, p. 117).

Zu nachweisbarer Dickenzunahme des Gelenkknorpels kommt es, was die Randwulstbildungen bei Arthritis deformans anlangt, überhaupt nur im Bereiche der sie von der Kopfwölbung scheidenden Grenzrinne in Gestalt jener am Durchschnitt keilförmig erscheinenden, die Rinne ausfüllenden Knorpelanschwellungen, die in den Fällen *D* und *E* ihre Beschreibung fanden.

Diese zum Teil nach ihrer Bauart deutlich auf — mit peri- und interzellulärer Substanzvermehrung einhergehende — Hyperplasievorgänge hinweisenden Knorpelanschwellungen, die strenge an die bezeichnete Örtlichkeit gebunden sind, stehen aber, wie bereits im IV. Abschnitt (p. 100 [164]) dargelegt wurde, zu den Randwulstbildungen augenscheinlich nur in sekundärer Beziehung. Daran kann um so weniger gezweifelt werden, als solche Knorpelanschwellungen in Fällen geringgradiger Arthritis deformans in dem Grenzbereiche noch wenig mächtig entwickelter Randwülste durchwegs vermißt werden, wie die Fälle *A*, *B* und *F* beweisen; erst in den hochgradigen Fällen gelangen sie zur Beobachtung, indem mit der Entwicklung mächtigerer, stärker über die Kopfwölbung vorspringender Randwülste die besagte Grenzrinne sich ausbildet und damit auch Gelegenheit und Anlaß gegeben sind zur örtlichen Hyperplasie des Gelenkknorpels, der in Form der die Rinne ausfüllenden Knorpelanschwellungen der Abnutzung entzogen bleiben kann (vgl. die Erörterungen des IV. Abschnittes, p. 100, 101 [164, 165]).

Dieser Auffassung entspricht es, daß sich sowohl an der schon angeführten Fig. 56 der Arbeit von NICHOLS und RICHARDSON als auch in dem anatomischen Übersichtsbilde des betreffenden Femurkopfes (Fig. 55) an der Grenze des hochgradig entwickelten Randwulstes gegen die von einer mächtigen Schlifffläche abgekappte Kopfwölbung hin ebenfalls eine deutliche Knorpelanschwellung zeigt, die jedoch seitens der Autoren nicht näher beachtet und in der Beschreibung dieser Abbildungen nicht besonders hervorgehoben erscheint (vgl. 71, p. 215 und 216, beziehungsweise 182).

Mit der hier bezüglich der Randwulstbildungen und der Knorpelanschwellungen im Bereiche ihrer Grenzrinne vertretenen Anschauung steht im Einklang, daß auch selbst in den an einzelnen Einbiegungsbezirken der Knorpelknochengrenze, so am Femurkopf des Falles *A* (siehe Fig. 1, Taf. I) anzutreffenden Befunden örtlicher Dickenzunahme des Gelenkknorpels die hyperplastischen Texturverhältnisse gegenüber der Substanzauflockerung zurücktreten.

Bei den Stellen, an welchen noch außerdem, sei es eine diffuse oder eine örtlich beschränkte Dickenzunahme des Gelenkknorpels dargeboten erschien, handelte es sich — wie in ersterer Hinsicht an den untersuchten Femurcondylen des Falles *G* zu bemerken ist (vgl. Fig. 27, Taf. VII) — tatsächlich nur um die den Anschein von Hyperplasie erweckende Wirkung mehr minder ausgebreiteter, tiefgreifender Auflockerung bei entsprechend stark entwickelten Anfangsstadien der zu Quellung und Zerkleinerung führenden Entartung.

Diese Auffassung und Unterscheidung befindet sich dabei in Übereinstimmung mit einschlägigen Darlegungen WEICHSELBAUM's, beziehungsweise auch mit den betreffenden Angaben H. MEYER's und NÜSCHELER's (vgl. I. Abschnitt, p. 19, 20 [83, 84], auch p. 9, 11 [73, 74])¹.

Durch diese Auseinandersetzungen ist aber keineswegs gegen das Vorkommen neu gebildeten Knorpelgewebes bei Arthritis deformans überhaupt Stellung genommen. Es

¹ Zur Aufnahme von mikroskopischen Befunden, die sich an Stellen örtlich beschränkter Dickenzunahme des Gelenkknorpels darbieten, gab mir bei den neueren Untersuchungen der Obduktionsfall (9227/322, vom 19. Oktober 1910) eines 61 Jahre alten Mannes Gelegenheit, an dessen rechten Femurknorrende, nebst einem tiefgreifenden, von überhängenden und radiär zerklüfteten Rändern begrenzten Knorpelsubstanzverlust an der oberen Seitengrenze der Facies patellaris des lateralen Condylus, im Bereiche der unteren Teile ebendesselben eine beiläufig halb erbsengroße buckelige Vorwölbung des Gelenkknorpels bemerkbar ist. Ähnliche, aber geringere Vorwölbungen sind auch an dem entsprechenden Punkt des medialen Condylus (hier in der Nähe einer rauhen Stelle), ferner in der Nähe der medialwärts von der Facies patellaris an ihm sichtbaren Fazetteneinkerbung vorhanden (vgl. Textfigur 20).

An allen den drei angegebenen Vorwölbungshöckern dieses im weiteren Verlauf mit *L* zu bezeichnenden Falles findet sich in den tieferen Anteilen des Gelenkknorpels ein mehr oder minder beschränktes Gebiet seiner Grundsubstanz in

Fig. 20.



Knorrende des rechten Femur des Falles *L* (eines 61 Jahre alten Mannes).

hohem Grade faserig verändert und zeigt sich in den Schnittpräparaten wellige Auflockerung derselben bei geringen oder wenigstens nicht sehr auffallenden proliferativen Veränderungen der Zellen.

An allen diesen demnach nicht auf Knorpelhyperplasie, sondern auf Tiefenveränderungen beruhenden Verdickungsstellen des Gelenkknorpels sind die oberflächlichen Knorpelschichten glatt und ohne auffällige Veränderung bis auf eine kleine, beschränkte Stelle an dem zuerst genannten Buckel, wo örtlich der Zerfaserungsherd bis an die Oberfläche sich vorerstreckt.

Im Grunde dieses letzteren Knorpelbuckels zeigt sich die subchondrale Corticalis des überhaupt mächtig entwickelten Spongiosagebälkes von, bis zur Grenze der Verkalkungsregion und auch darüber vordringenden Gefäßkanälen und Markräumen ziemlich reichlich durchbrochen, während solche Gefäßkanäle im Gebiete der anderen zwei Buckelstellen nur in sehr geringem Maße entwickelt sind. Diese Buckelstellen lassen in sehr auffallendem Maße, worauf noch bei einem späteren Punkte zurückzukommen ist, auf traumatische Einwirkungen hinweisende Spaltungen und Zersplitterungen im Gebiete der verkalkten Knorpelregion und der Knochenknorpelgrenze und dadurch bedingte Entwicklungen von Callusgewebe erkennen (vgl. Fig. 73, Taf. XVII), die uns, zusammengehalten mit den sonstigen noch zu besprechenden Befunden im Bereiche der ersterwähnten Knorpelsubstanzverluststelle, in diesem Falle nicht die allmählich sich ausbildenden Vorgänge einer primären Arthritis deformans, sondern, durch traumatische Einwirkungen bedingte, örtlich zu buckeligen Knorpelschwellungen, beziehungsweise zu sekundärer Arthritis deformans führende Veränderungen erkennen lassen.

wurden ja bereits als ein Beispiel hiefür die Knorpelanschwellungen im Bereiche der Grenzrinne hochgradig entwickelter Randwulstbildungen angeführt. Und ganz besondere Beweise hiefür bieten sich noch im Gebiete der Einknickungs- und Abschleifungsstellen dar, in den daselbst sich findenden callus-artigen Gewebsbildungen sowie auf Einpfropfung zurückzuführenden Knorpelwucherungen, auf die noch im späteren eigens einzugehen sein wird.

Hier aber sei auch gleich angeführt, daß die Annahme der Neubildung von Knorpelgewebe — in Übereinstimmung mit den einschlägigen Anschauungen WEICHSELBAUM's (35, p. 215, auch 34, p. 227) — bezüglich der mehr oder minder dünnen Überknorpelungsbeläge der Halshöckerbildungen periostalen Ursprunges geboten erscheint, die sich im Falle *E* vorfinden und bei denen es sich wohl, allem Anscheine nach, nur um sekundäre Entwicklungen aus periostalem, beziehungsweise aus synovialen Keimgewebe handeln kann. Ebendasselbe gilt wohl auch für das vom Femurhals des Falles *F* beschriebene Höckergebilde, für das sogar durch den Nachweis lacunär begrenzter Knorpelinseln innerhalb seines Knochengebälkes die Annahme nahegelegt wird, daß es im Sinne der VOLKMANN'schen Anschauung als eine Exostosis cartilaginea zu betrachten sei (vgl. Fig. 47, 48, Taf. XII; Fig. 26, Taf. VII, und IV. Abschnitt, p. 110 [174]; p. 93, 94 [157, 158]).

Einen Anhaltspunkt für die angenommene Entstehung derartiger Bildungen aus bindegewebiger Anlage bietet auch die im Falle *D* innerhalb der Synovialmembran eingetretene Entwicklung einer flach höckerigen Insel proliferierenden, hyalinen Knorpelgewebes (siehe IV. Abschnitt, p. 107 [171]; Fig. 32, Taf. VIII).

Als Stütze dieser Annahme kommt alles in Betracht, was überhaupt dafür angeführt werden kann, daß unter gewissen Bedingungen periostales oder auch synoviales Bindegewebe die Matrix für Knorpelgewebsbildungen abgibt.

Als solche Bedingungen sind, wie W. ROUX im besonderen dargelegt und verfolgt hat, mit Abscherung kombinierte Druckeinflüsse zu betrachten, Momente, die den erhaltenden Lebensreiz des hyalinen Knorpelgewebes und auch seinen spezifischen Bildungsreiz darstellen (68, Bd. I, p. 334, 810 bis 812; Bd. II, p. 48, 228 bis 232) und in letzterer Beziehung unter den Umständen der Arthritis deformans gewiß für das Periost des Schenkelhalses ganz besondere Bedeutung gewinnen.

Daran kann in betreff der Höckerbildungen des knorpelig angelegten Schenkelhalses um so weniger gezweifelt werden, als ja sogar für das Periost bindegewebig vorgebildeter Knochen durch die Versuche KOLLER's (109), beziehungsweise durch HANAU (110) festgestellt erscheint, daß es, zu lebhafter Wucherung gebracht, bei Frakturen und Verschiebung der Bruchstücke Knorpel bilden kann (siehe Literaturnotiz LXXIV).

Zurückkehrend zu dem uns hier eigentlich beschäftigenden Thema der Randwulstbildungen ist nun noch in die Erörterung der übrigen Annahmen einzutreten, die bezüglich ihrer Genese vorliegen.

Es ist hiebei vor allem der — wie aus dem Einleitungsabschnitt ersichtlich ist — sowohl in der älteren als in der neueren Literatur der Arthritis deformans so sehr gehegten Auffassung der Randwülste als periostaler Bildungen zu gedenken, die sich aber ebensowenig wie die Annahme ihrer perichondralen Herkunft oder ihrer Entstehung aus hyperplastischen Knorpelwucherungen mit den Tatsachen in Einklang befindet.

Die mitgeteilten mikroskopischen Befunde ergeben durchwegs, daß es sich bei den an Femurköpfen untersuchten Randwülsten der Kopfhalsgrenze sowie auch bei denen des Fovearandes und ebenso auch bei den Randwulstsäumen der untersuchten Femurknorren um Bildungen handelt, die überhaupt nicht im Bereiche der mit Periost bekleideten Gebiete der Gelenkenden zur Entstehung kommen, sondern im Bereiche der Randgebiete der mit Knorpelüberzug ausgestatteten Gelenkenden selbst.

Die mitgeteilten Befunde machen auch ohne weiteres ersichtlich, daß das Randwulstgebälke keineswegs den mikroskopischen Bau von Osteophytgewebe darbietet, sondern unter allen Umständen schon bei ganz geringer, ebenso wie bei hochgradiger Entwicklung aus

Lamellensystemen besteht, die mit denen der Markräume und HAVERS'schen Kanäle der betreffenden Gelenkendenanteile ein einheitliches Ganze bilden.

Nur im Grunde des Knorpelüberzuges gewisser, dem Kantenende naheliegender Randwulstgebiete ließ sich ein nicht lamellöser, ungeordneter und auch durch den Reichtum an unregelmäßigen Knochenkörperchen an Osteophytgewebe erinnernder Bau, aber in sehr beschränkter Flächen- und Dickenentwicklung antreffen, der als das Produkt eines chondrogenen, von Zellenproliferationen des Knorpels herstammenden, gefäßlosen Keimgewebes aufgefaßt werden konnte, sofern er nicht auf das osteoblastische Zellgewebe benachbarter, in den Knorpelüberzug vorgeifender subsynovialer Perioststrecken und besonders auch auf das endostale Gewebe der bis zum Knorpel vorreichenden und in ihm auch eingeschlossenen Mark- und Gefäßräume der Spongiosa des Randwulstes zu beziehen war. Es ist in dieser Hinsicht einerseits auf die einschlägigen (subchondralen) Randwulstbefunde der Fälle *B* und *F* (siehe IV. Abschnitt, p. 81, 82, 90 [145, 146, 154]), anderseits auf die Osteophytbildungen an den Halsbezirken der Fälle *A*, *B*, *C*, *F* und *E* zu verweisen (siehe IV. Abschnitt, p. 76, 81, 84, 85, 87, 88, 94, 110, 113 [140, 145, 148, 149, 151, 152, 158, 174, 177]) — die Teilbefunde der der Arthritis deformans beigesellten periostitischen, beziehungsweise synovitischen Störungen.

Als Osteophyt, im Sinne der gebräuchlichen Beschränkung dieses Ausdruckes (auf Auflagerungen, die im Bildungsstadium aus nicht lamellösem, nach sogenanntem fötalen Typus gebautem Knochengewebe bestehen und unter Reizungs- und Entzündungsverhältnissen des Periosts von dessen Cambiumgewebe aus der Knochenoberfläche angelagert werden) lassen sich an den Randwulstbildungen höchstens gewisse der vorhin angeführten, gelegentlich örtlich subchondral an Randwülsten — offenbar infolge besonderer zeitweiliger Reizeinwirkungen — auftretende Streifchen neugebildeten Knochengewebes auffassen, keineswegs aber können die Randwülste an sich als Osteophytbildungen betrachtet werden.

Die Ergebnisse der vorgelegten Befunde berichtigen in dieser Beziehung die wohl wesentlich auf makroskopische Eindrücke hin von ROKITANSKY (23, p. 229; 24, p. 210), ECKER (20, p. 243), H. MEYER (17, p. 92), FOERSTER (28, p. 1003, 1004) ausgesprochene Auffassung der Randwülste der Arthritis deformans als Osteophytbildungen sowie auch die einschlägige Anschauung BROCA's (25, p. 118), es entspricht ihnen auch nicht die mit VOLKMANN's Auffassung vermittelnde Ansicht C. O. WEBER's, beziehungsweise HEIN's, nach welcher es sich bei den Randwulstbildungen um eine ossifizierte »Wucherung des Knorpels und des Periosts« handelt (29, p. 85, 87, beziehungsweise 30, p. 18).

Am ehesten noch ließe sich WEICHSELBAUM's Angabe (35, p. 236), daß die Knochenneubildung in der nächsten Umgebung des Knorpelrandes »nicht nur von den HAVERS'schen und Markräumen des Knochens, sondern auch vom Periost« ausgeht, und die von ihm gebrauchte Bezeichnung der Randwulstbildungen als Exostosen einigermaßen mit den hier mitgeteilten Befunden vereinbaren.

In entschiedenem Widerspruch stehen sie mit den einschlägigen Angaben STEURNTHAL's und WALKHOFF's, auf die besonders es wohl zurückzuführen ist, daß die Randwulstbildungen in manchen der neueren Veröffentlichungen von klinischer Seite — wie noch in späteren Punkten in Betracht kommen wird — kurzweg als Osteophyten bezeichnet werden.

Wie sich leicht zeigen läßt, besitzen STEURNTHAL's Befunde keineswegs die Eignung, seiner Auffassung der Randwülste als periostaler Wucherungen Stütze und Wahrscheinlichkeit zu verleihen, wenn gleich WALKHOFF, nach dem ebenfalls die Entstehung der Randwülste »überall auf periostaler Wucherung« beruht, »die nur durch eine Reizung des Periosts hervorgerufen sein kann«, angibt, daß seine »mikroskopischen Befunde« »im großen und ganzen mit den STEURNTHAL'schen übereinstimmen« (69, p. 32).

Gewisse Angaben STEURNTHAL's erscheinen schon an sich geradezu unvereinbar mit der von ihm vertretenen Auffassung der Randwülste, indem sie unverkennbare Anzeichen dafür liefern, daß gerade in dem periostal überkleideten Anteile der von STEURNTHAL in Betracht gezogenen Randwülste — nämlich im Bereiche des Spaltraumes, beziehungsweise der kuppelförmigen Bucht, durch die sich die

Randwülste von dem übrigen Knochen abgetrennt finden — nicht nur Osteophytwucherungen ganz fehlen, sondern vielmehr die höchsten Grade von Atrophie des Periosts und der dazu gehörigen Knochenbezirke dargeboten sind (siehe Literaturnotiz LXXV).

Auch STEUERNTHAL's Angaben von Knochenneubildungen an der Vorderfläche des Schenkelhalses (in Schnitten vom Felde V seines Falles III), die den »Schenkelhals bis hoch hinauf« bedecken, so daß der »Spalt zwischen dem Halse und der Randwucherung erst an der Umbiegungsstelle« (gegen das anstoßende Feld hin) »wieder zum Vorschein kommt« (56, p. 40), sind nicht geeignet, seine Anschauung zu bekräftigen; denn sie belegen ja nur, daß neben den die Kopfhalsgrenze einnehmenden Randwulstwucherungen auch periostale Knochenbildungen im Bereiche des Schenkelhalses zur Entstehung kommen, was aber offenbar die Frage der Herkunft der Randwulstbildungen selbst durchaus nicht und ebensowenig berührt, wie wenn wir zum Beispiel im Falle *F* oder im Falle *E* den Femurhals von Höckerbildungen eingenommen sehen (vgl. Fig. 26, Taf. VII, ferner Fig. 44, Taf. XI).

Solche nebenbei oder nachträglich entstandene periostale Knochenneubildungen können dann allerdings, wie dies im Falle *E* unter Anschließung der Halshöcker an das Kantenende des Randwulstes gegeben ist (vgl. Fig. 47, 48, Taf. XII, und Fig. 45, Taf. XI), den gemeinten Spaltraum überlagern; was aber über ihren Bereich hinaus in den eigentlichen Randwülsten vorliegt, stellt, wie gesagt, keineswegs periostale Osteophytbildungen dar.

Auf solche die Randwulstbildungen bei Arthritis deformans zurückzuführen, gibt auch die von STEUERNTHAL selbst betonte »auffallend regelmäßige Architektur« der Spongiosabälkchen des Randwulstgebietes keinen Anlaß; es weist eben nur auf einen allmählichen, lang dauernden Bildungsprozeß hin, wenn STEUERNTHAL die Bälkchen »nach dem Gelenkkopf zu stärker und dichter« und »hier vertikal gegen die Oberfläche« — entsprechend ihrer funktionellen Beanspruchung — gestellt fand, während sie in dem von der Gelenkfläche am weitesten abgelegenen Gebiet Düntheit und — angeblich — unregelmäßige Stellung zeigen (56, p. 26).

Die einschlägige Bemerkung WALKHOFF's, daß das »Strukturwerk« der Randwülste sich »unmittelbar in das des Gelenkes« fortsetzt, und daß »die Randwülste funktionell vollständig in die alte Knochenmasse miteinbezogen« sind (69, p. 232), ist als Beweis dafür verwendbar, daß die Entstehung der Randwulstbildungen in Abhängigkeit von den die Randteile des Gelenkknorpels betreffenden Veränderungen und Einwirkungen stattfindet.

Alles weist darauf hin, daß die Ausbildung der Randwülste bei Arthritis deformans von vornherein in Zusammenhang mit dem übrigen Strukturwerk des Knochens, also von den subchondralen Markräumen aus unter Vascularisation und Verknöcherung der anstoßenden Gelenkknorpelrandgebiete erfolgt, und spricht im selben Maße dagegen, daß es sich bei den Randwulstbildungen um ein, dem Gelenkflächenrande von außen her aufgelagertes osteophytisches Produkt handeln soll.

Nur an gewissen Punkten, unter bestimmten örtlichen Verhältnissen läßt sich der Nachweis führen, daß auch periostalen Appositionsvorgängen bei der Entstehung, beziehungsweise Vergrößerung von Randwulstbildungen eine Rolle zukommen kann.

Ich meine hier — abgesehen von den schon erörterten gelegentlich subchondral anzutreffenden Streifen ungeordnet gebauten Knochengewebes, bezüglich deren Entstehung außer chondrogenem und endostalem Keimgewebe auch Vorerstreckungen des periostalen Cambiums in Betracht kommen (siehe oben, p. 130 [194] dieses Abschnittes) — im besonderen die seltenen Befunde, die vom Falle *B* mitgeteilt werden konnten, bei denen in die im Durchschnitt zapfenartig erscheinenden Vorragungen des Randwulstes mehr oder minder starre Faserzüge (die von Verstärkungs- und Anheftungsbändern der Kapsel herkommen) in ihren Aufbau miteinbezogen und als SHARPEY'sche Fasern daran mitbeteiligt sind (vgl. IV. Abschnitt, p. 79, 82 [143, 146], Fig. 15 auch 14, Taf. IV).

Die Vorbedingungen zur örtlichen Entstehung derartiger, unter Beteiligung präformierter Bindegewebsfasern vom Periost aus aufgebauten oder wenigstens vergrößerter Randwulstteile sind übrigens nicht auf die besagten Insertionsstellen beschränkt, sondern auch an anderen Punkten

der Kopfhalsgrenze, nämlich im Bereiche der Eintrittsstellen großer Vasa nutritia, und zwar besonders unter den Verhältnissen vorhanden, die mit der bei seniler Atrophie stark hervortretenden Entwicklung mächtiger, faseriger Adventitiascheiden an diesen Gefäßen gegeben sind (vgl. die einschlägigen Befunde der Fälle *A*, *B* und auch *J*, IV. Abschnitt, p. 76, 77, 82, 98 [140, 141, 146, 162]).

Es verdient Beachtung, und zwar besonders auch in betreff der mikroskopischen Diagnostik der Arthritis deformans, daß sich derartige durch Insertionsstellen von Bandzügen oder durch Eintrittsstellen großer Ernährungsgefäße an der Kopfhalsgrenze bedingte Entwicklungen periostaler Appositionshöcker oder -wälle auch außerhalb des Bereiches der Randwulstbildungen der Arthritis deformans und auch ohne dieselben vorfinden können.

Als hieher gehörende Beispiele können auch, nach BENEKE's Untersuchungen, die bei Spondylitis deformans an den Wirbelkörpern entstehenden Randzonen angeführt werden, denn an ihrer Ausbildung ist nach BENEKE die Zerrung des Periosts mitbeteiligt, zu der es bei der die Spondylitis deformans bedingenden Elastizitätsabnahme des Knorpels kommt, wenn dieser unter Entartung und unter Druckeinwirkung Verschiebungen erfährt, die sich als Zerrungen auf das Periost fortsetzen.

Auch bei diesem mit den Randwulstbildungen der Arthritis deformans in Analogie stehenden Objekt der Untersuchungen BENEKE's handelt es sich aber augenscheinlich nicht um selbständige periostale und von sub- und endochondralen Knochenbildungen unabhängige Entwicklungen; BENEKE beachtet außer der vom Periost aus erfolgenden Verstärkung der peripherischen Knochenbälkchen dieser Randsäume auch die den physiologischen Entwicklungsvorgängen ähnlichen Veränderungen, die sich im Bereiche ihrer Knorpelgrenze hinsichtlich der Wucherung ihrer Knorpelzellen und an dem Knochengebälke der Markräume, sowie auch an dem Spongiosamarkgewebe selbst abspielen; und diesem erkennt BENEKE ausdrücklich als Matrix »die Hauptrolle für die Erzeugung neuen Knochens« zu (vgl. I. Abschnitt, p. 35 [99], beziehungsweise 65, p. 124, 123).

Alle die zuletzt besprochenen Befunde mehr minder sekundärer periostaler Knochenbildungsvorgänge vertragen sich sehr wohl mit den im vorausgehenden dargelegten Tatsachen, die als wesentliche Entstehungsursachen und Grundlage der Randwulstbildungen die Vascularisation und Ossification der betreffenden Gelenkknorpelrandgebiete kennen lehrten.

Die Gültigkeit dieser Anschauung wird auch nicht durch die Befunde beeinträchtigt, auf die hin KIMURA in den Randwülsten eine Deformation erblickt, für deren Entstehung er infolge Knochenschwundes eintretende Einsenkungen oder Umkrimpungen und Umbiegungen verantwortlich macht.

Diese Annahme KIMURA's kann ja von vornherein nicht eine Erklärung für den Entstehungsmodus der Randwulstbildungen an sich bedeuten, sondern nur für die etwaigen Abänderungen in Betracht kommen, die an den ausgebildeten Randwülsten unter bestimmten Umständen in hochgradigen Arthritis deformans-Fällen sich einstellen können.

Zum Beleg hiefür sei auf die Bilder hingewiesen, die sich bei KIMURA und bei ZIEGLER zugunsten der bezeichneten Annahme angeführt finden (vgl. 46, Fig. 12, 13, p. 273; 44, Fig. 247, 248, p. 279).

Inwieweit den genannten Momenten tatsächlich bezüglich der Abänderung bereits zu entsprechender Ausbildung gelangter Randwülste sekundär Wirksamkeit zukommt, wird noch später bei anderen Punkten dieses Abschnittes, die sich mit der Bedeutung der atrophischen Verhältnisse und der mechanischen Einwirkungen für die Entstehung der Arthritis deformans-Veränderungen zu beschäftigen haben, auf Grund der Ergebnisse dieser Untersuchungen zu erörtern sein.

4. Wie die im IV. Abschnitt mitgeteilten Befunde zeigen, kommt es am Gelenkknorpel sowohl in den hochgradigen als in den geringgradigen Fällen von Arthritis deformans zu Zusammenhangsstörungen und damit auch zur Loslösung von Knorpelteilchen und zur Bildung von Substanzverlusten.

In allen diesen Beziehungen ergeben sich je nach Maß und Stadium der Veränderungen sehr beträchtliche Unterschiede.

Am häufigsten und in besonderer Ausbreitung findet sich der Oberfläche parallele Abspaltung und Loslösung hyalinisierter Streifchen, faseriger Fäden von abgerundetem und gedriltem Aussehen, die auch noch Zellen enthalten und daher auch, deren Anhäufungspunkten entsprechend, spindelige Verdickungen zeigen können (vgl. Fig. 13 bis 16, 19, 24, 25, 27).

Ebenfalls häufig findet sich — mit dem Vordringen der Veränderung auf die tieferen Schichten — aber vielfach nur in beschränkterer Ausdehnung der Gelenkknorpel senkrecht auf seine Oberfläche zerfasert und auch zerklüftet, gewöhnlich unter mehr oder minder vorgeschrittener Dickenabnahme, aber auch bei (unter Auflockerung) örtlich sich einstellender Dickenzunahme. An solchen Stellen (vgl. Fig. 30, 55) kann dann Loslösung von unregelmäßig gestalteten Zerklüftungsstücken und auch von daraus hervorgehenden, abgerundeten, abgerollten, mehr oder minder kugeligen Klümpchen erfolgen, wodurch unter Abscheuerung des Zerfallsgebietes Substanzverluste entstehen (vgl. Fig. 51); innerhalb der meist allmählich abfallenden Ränder solcher Substanzverluste kann dabei die Verkalkungsregion des Knorpels zur Bloßlegung (vgl. Fall *F* und *H*, IV. Abschnitt, p. 92, 93, 115, 116 [156, 157, 179, 180] und Fig. 58, 59) oder, wie im Falle *H*, unter traumatischen Einwirkungen zugleich zur Zertrümmerung gelangen (vgl. Fig. 56, 56a, 57).

Nur beschränkt auf einzelne Bezirke, und zwar auf dazu besonders veranlagte und mechanischen Einwirkungen ausgesetzte Gebiete findet sich — bei dem Vordringen der erwähnten Veränderungen und wohl unter dem Einflusse der in die betreffenden Knorpel-(Substanzverlust-)Gebiete aus der subchondralen Region vordringenden Gefäße — mit Quellung und Aufhellung einhergehende Lockerung der faserigen Knorpelgrundsubstanz, neben Befunden von Knorpelzellenproliferationen und von WEICHSELBAUM'schen Lücken und Verflüssigungsfeldern (vgl. Fig. 4, 62, 75, ferner Fig. 10, 31).

Bei an solchen Stellen sich findenden Knorpelsubstanzverlusten kann es dementsprechend besonders zu mehr oder minder scharf- und auch steilrandigen Grubenbildungen von verschiedener Gestalt kommen, die ebenfalls unter Umständen bis zur Bloßlegung der Verkalkungsregion des Knorpels, beziehungsweise unter mechanischen Einwirkungen bis zu der des Knochens gedeihen.

Die in letzteren Beziehungen aufgenommenen Befunde werden sowie die der Knochenschliffflächen in einem besonderen Punkt eigens zusammenzufassen sein.

Die hier folgenden Ausführungen haben zu vervollständigen, was noch über die Ergebnisse zu berichten ist, zu denen die Befunde in betreff der Zusammenhangsstörungen des Gelenkknorpels und betreffs der Loslösungen von Teilchen desselben, sowie anderseits hinsichtlich der Substanzverluste des Gelenkknorpels selbst gelangten.

In ersterer Beziehung wäre noch anzuführen, daß sich, und zwar am Rande von Substanzverluststellen auch zusammenhängende Schichtenteile des angrenzenden, zerfaserten und zerklüfteten Gelenkknorpels — augenscheinlich unter den mechanischen Einwirkungen der Abscheuerung — losgelöst zeigen können, wofür auf Fig. 61 (des Falles *H*) zu verweisen ist.

Möglicherweise gehören hieher — sofern es sich dabei nicht etwa um traumatische Knorpelabhebungen handelt, die unabhängig von der Arthritis deformans entstanden und erst sekundär örtliche Arthritis deformans-Veränderungen in ähnlicher Weise nach sich zogen, wie dies bei dem Falle *L* (Textfig. 20) sich nachweisen läßt — die Angaben RIMANN's über jene seiner Fälle, »wo der Defekt ein vollkommener, das heißt bis auf den Knochen reichender war« und sich »der Knorpel vom Rande des Defektes mit einer Pincette oder Sonde unschwer abheben« ließ (63, p. 143).

Des weiteren ist hier auf die Übereinstimmung der Befunde der vorliegenden Untersuchungen mit jenen hinzuweisen, die sich in besonders eingehender Darstellung bei WEICHSELBAUM über die Abreibung und Abstoßung zerfaserter und zerklüfteter Knorpelgebiete, Filamente etc. vorfinden (35, p. 210, 211, auch 216, 239).

Nach Maßgabe der örtlichen Verhältnisse, unter denen es zu den uns hier beschäftigenden Zusammenhangsstörungen und Loslösungen von Gelenkknorpelteilen kommt, lassen sich auch in Beziehung auf ihren Gehalt an Zellen und auf den Zustand derselben Unterschiede bemerken, indem die Knorpelzellen allerdings stellenweise an den Entartungszuständen teilnehmen und zugrundegehen, anderseits aber auch sehr gut erhalten sein und vielfach sogar deutliche Anzeichen von Proliferation darbieten können.

Auch damit stehen gewisse Angaben der Literatur in Parallele, so die in der Arbeit von NICHOLS und RICHARDSON; diese gehören, wie im I. Abschnitt gezeigt wurde, zu den Autoren, welche in der Degeneration des Gelenkknorpels die früheste und erste Veränderung ihrer sogenannten degenerativen

Arthritis, das ist der Arthritis deformans erblicken (vgl. 71, p. 175, auch 181, 199). NICHOLS und RICHARDSON geben nun einerseits an, daß bei der verschieden tief vorgreifenden «Fibrillation» des Knorpels die Knorpelzellen frei werden und unter Berstung ihrer Kapsel und Verlust des Kerns zerfallen und verschwinden, anderseits aber auch, daß »minute masses of cartilage and fibrillated matrix are set free« (71, p. 179), wofür ihre Fig. 62 (Taf. XXII) als Beispiel angeführt wird.

Bereits vor langem wurde aber auch schon von C. O. WEBER angegeben, daß er »kleine, hirsekorngroße Knorpelstückchen frei im Gelenk liegend gefunden, welche aus wuchernden Knorpelzellen bestanden« (29, p. 87).

Die Bedeutung, die derartigen Ablösungen hinsichtlich der Folgewirkungen zukommt, zu denen die Verlagerung losgelöster Knorpelgebilde führen kann, wird noch später bei Besprechung der durch ihre Einpfropfung und Abkapselung zu erklärenden Befunde von Knorpelknötchenwucherungen, beziehungsweise Cystenbildungen darzulegen sein. Hier schon muß sowohl in betreff der angeführten losgelösten Knorpelteilchen als auch hinsichtlich der noch bei Erörterung der Knochenschliffflächen in Betracht kommenden verschiedenartigen Detritusgebilde der Ansicht entgegengetreten werden, als ob nur freie Gelenkkörper, die eine zur mechanischen Obstruktion der Gelenke hinreichende Größe besitzen, Bedeutung hätten und Beachtung beanspruchen würden, wie NICHOLS und RICHARDSON annehmen (71, p. 192, vgl. Literaturnotiz LXXVI).

Im Anschlusse sei hier bemerkt, daß sich zum Nachweis und zur Untersuchung von solchen, gewöhnlich und auch von NICHOLS und RICHARDSON gemeinten großen freien Körpern in den Fällen von Arthritis deformans, deren Befunde den Gegenstand der vorliegenden Mitteilungen bilden, keine Gelegenheit darbot. Es entzieht sich daher der näheren Erörterung, ob es etwa unter Umständen, vielleicht infolge der Einwirkung eines Traumas, bei Arthritis deformans, und zwar — was ja unschwer denkbar wäre — auf Grund des begünstigenden Momentes der durch die Vascularisation und Ossification des Gelenkknorpels herbeigeführten Spaltung des letzteren, durch Loslösung derartiger Knorpelknochenbezirke zur Entstehung freier Gelenkkörper kommt, wie solche von POULET und VAILLARD untersucht und als auch symmetrisch vorkommende »partielle Manifestation der Arthritis deformans« betrachtet wurden (77, p. 298 und 300; Fig. 4, 5).

Zugunsten einer solchen Auffassung ließe sich aber auch eine Angabe ENGEL's anführen, dessen Interesse es schon erregte, daß Gelenkmäuse, beziehungsweise »unregelmäßige, frei im Gelenke befindliche, knorpelartige Körper ein öfterer Begleiter der Usuren sind«, die ENGEL, worauf noch zurückzukommen ist, nach ihren Eigenschaften von den bei Atrophie des Gelenkkopfes bestehenden Substanzverlusten unterscheidet (14 b, p. 344, 345).

Von zukünftigen Untersuchungen, bei denen die Anforderungen der mikroskopischen Diagnostik geringerer Grade von Arthritis deformans nicht unberücksichtigt bleiben, wird die Unterscheidung solcher bei Arthritis deformans sekundär entstehender freier Gelenkkörper von den analogen Gelenkkörpern zu gewärtigen sein, die durch traumatische Einwirkungen primär zur Entstehung gelangen.¹

¹ Von solchen Untersuchungen hängt es ab, ob gemäß KÖNIG's (79) Ansicht die Befunde der von ihm aufgestellten Osteochondritis dissecans von der partiellen Arthritis deformans abzutrennen sind, und ob das auch für Fälle von der Art der von REAL (82) beschriebenen gilt.

Als ein Umstand, der die Schwierigkeit dieser Entscheidungen zu erhöhen vermag, wird dabei die Tatsache ins Auge zu fassen sein, daß ja jedenfalls, nicht minder wie im Verlaufe der Vorgänge einer örtlichen Arthritis deformans oder einer etwaigen von ihr zu unterscheidenden Osteochondritis dissecans, auch nach einem, ein gesundes Gelenk treffenden Trauma, wenn nur die Loslösung des bezüglichen Knorpel- oder Knorpelknochenbezirkes eine allmähliche ist, die Bedingungen zur Entstehung reaktiver und regenerativer Veränderungen ebensowohl im Bereiche der Ablösungsfläche des Gelenkkopfes, als auch an der Ablösungsfläche des davon zur Abtrennung gelangten freien Körpers selbst gegeben sind.

Diese Annahme der allmählichen Loslösung der Gelenkkörper, für die sich bereits WEICHSELBAUM (111) und auch FLESCHE (112), KRAGELUND (113), VÖLKER (114) aussprachen, und die KÖNIG für eine ganze Anzahl seiner Fälle von Osteochondritis dissecans beweisen konnte (vgl. 79, p. 101 bis 103, 107, 109; 80, p. 2, 4, 5), genügt auch zur Erklärung der mikroskopischen

Bei der nun noch erübrigenden Aufgabe einer näheren Erörterung der Knorpelsubstanzverluste ist zunächst festzustellen, daß an ihnen außer nach ihrer Tiefe und Begrenzung auch noch in anderer Beziehung wesentliche Verschiedenheiten bemerkbar sein können.

So einmal je nachdem in ihrem Bereiche die verschiedenen an der Grundsubstanz des Gelenkknorpels überhaupt vorkommenden regressiven Veränderungen allein oder doch im Übergewicht sich vorfinden oder auch daneben an den Knorpelzellen proliferative Veränderungen mehr oder minder ausgeprägt sind oder sogar in den Vordergrund treten.

Ebenso ergeben sich, wie schon eingangs angeführt wurde, Unterschiede, je nachdem an dem Knorpel im Bereiche des Substanzverlustes mehr oder weniger Zeichen der Abnutzung hervortreten. Die in verschiedenem Grade und in verschiedener Weise zur Loslösung gelangenden Abspaltungsschichten, Fäden, Fransen (beziehungsweise bei tiefeingreifenden Zerklüftungen, Klumpen und Kolben) können dabei mehr oder minder weit gediehene Loshebung und Anzeichen von Abscheuerung und Abrollung infolge der Einwirkung der Gelenkbewegungen darbieten.

Andernorts können — von solchen Einwirkungen nicht oder wenig beeinflusst — zum faserigen Zerfall und zur Auflockerung der Knorpelgrundsubstanz führende Veränderungen, die mit ihrer Verflüssigung einhergehen, überwiegen oder auch hauptsächlich felderige Substanzlösungen und teils damit zugleich, teils an sich und vorwiegend die Anzeichen von unter Lückenbildung und unter Zellenproliferation erfolgenden Resorptionsvorgängen gegeben sein, was namentlich, wie schon erwähnt wurde, in der Nachbarschaft von in den Knorpel vorgreifenden Vascularisationsbezirken und auch im Bereich besonderer örtlicher Druckwirkungen der Fall ist.

Beispiele der letzteren Art bieten sich besonders in den Befunden der Fälle *A* und *C* innerhalb der löcherig grubigen Resorptionsusurstellen am knorpeligen Überzug des Femurhalses, aber auch in der Tiefe der Knorpelususur des Femurkopfes im Falle *F* (vgl. IV. Abschnitt, p. 74, 86, 92 [138, 150, 156] und Fig. 2, 4, auch 20 und 22); als durch Abscheuerung bedingte Abnutzungsusuren zeigten sich besonders die vom Femurknorrende des Falles *H* ferner auch die von der Nachbarschaft der Schliffflächen der Femurköpfe der Fälle *D* und *E* untersuchten Substanzverluste gekennzeichnet (vgl. IV. Abschnitt, p. 99, 100, 110, 111, 115, 116 [163, 164, 174, 175, 179, 180] und Fig. 51, 55 bis 59, 61); durch das Überwiegen der Entartungsveränderungen gegenüber den Zeichen mechanischer Einwirkungen lassen sich aber die Zerfallsusuren unterscheiden, die sich nebenbei in diesen Fällen, insbesondere aber am Femurkopf der Fälle *B* und *F*, an dem Femurknorrende des Falles *G* sowie auch am lateralen Femurcondylus des Falles *H* vorfinden (vgl. Fig. 12, 14, 22, 27, 28, auch Fig. 30, 53 und deren Beschreibungen, ferner IV. Abschnitt, p. 90, 92, 95, [154, 156, 159]).

Bei manchen Substanzverlusten des Gelenkknorpels, so bei den von den Femurcondylen der Fälle *G* und *H* dargebotenen und auch zum Beispiel bei dem im Falle *C* betroffenen Gebiete der Eminentia artic. colli fem. handelt es sich um Bezirke, die durch Eigentümlichkeiten ihrer Textur — wie WEICHSELBAUM für die Gehfläche und für die Patellarfläche der Femurknorren und für die an die

Befunde, die POULET und VAILLARD (77, p. 269, 289, 299, 300, Fig. 1, 4, 5) und REAL (82, p. 32 bis 63, Fig. 1 bis 8) beschrieben, beziehungsweise abgebildet haben.

Zugunsten der Annahme, daß es während der allmählichen Loslösung der betreffenden Knochenknorpelbezirke zu über ihre Ablösungsfläche vorgreifender Überknorpelung oder bindegewebiger Überhäutung, ferner zu reaktiver Gewebsbildung von Callus- und Narbencharakter kommt, ist auch der von REAL selbst betonte Umstand verwertbar, daß »die neugebildeten Gewebe« »sich überall auf der Seite, welche wir als Ablösungsfläche ansprechen müssen, ausschließlich oder doch in größerer Mächtigkeit« vorfinden (82, p. 62). Jedenfalls erscheint diese, eine allmähliche Loslösung der Gelenkkörper voraussetzende Annahme an sich viel näher liegend, als die von REAL ausgesprochene einer nachträglichen aktiven Vergrößerung und Weiterentwicklung (82, p. 61, 71) oder als die Annahme einer metaplastischen »Regression cartilagineuse« des Knochens und Marks zu Knorpel, die POULET und VAILLARD zur Erklärung ihrer Gelenkkörperbefunde heranziehen (77, p. 269, 274 ff., 299), wobei diese Autoren von der Anschauung ausgehen, daß für die abgetrennten Gelenkkörper die Ernährung durch Imbibition von der Synovia aus zu den gemeinten Wachstumsveränderungen oder Umwandlungen genüge (vgl. 77, p. 271, 272, beziehungsweise 82, p. 62).

Fossa intercondyloidea angrenzenden Teile des inneren dieser Knorren nachgewiesen hat (35, p. 212, 213) — beziehungsweise durch besondere funktionelle Beanspruchung zu regressiven Veränderungen und daher auch zu Abnutzungen ganz besonders veranlagt sind, wofür in letzterer Hinsicht, was die Eminentia artic. colli fem. anlangt, auch R. FICK's Darlegungen in Betracht gezogen werden können (107, p. 318 und 153, p. 471, 488).

Als ein allen diesen verschiedenen Substanzverluststellen des Knorpels der untersuchten Fälle zukommender Befund ergab sich, entsprechend den diagnostischen Erörterungen des Punktes 1, der Nachweis von in die kalklosen Knorpelteile vorreichenden Gefäß- und Markräumen ihrer subchondralen Region. Als Nebenfund waren außerdem gelegentlich an der Knorpelknochengrenze kleine Einbruchstellen anzutreffen, so in den Fällen *B* und *F* (vgl. Fig. 19, Taf. V), oder auch in größerer Ausdehnung nachweisbare Zertrümmerungen und Verlagerungen, so im Bereiche der Abscheuerungsstelle des medialen Femurcondylus im Falle *H* (vgl. Fig. 56, 56a, 57), denen sich subchondral jene mannigfachen reaktiven und Folgeveränderungen anschließen, die im IV. Abschnitt (p. 83, 84, 92, 93, 116 bis 118 [147, 148, 156, 157, 180 bis 182]) beschrieben wurden und noch in späteren Punkten eigens zu erörtern sein werden.

Hier ist einzuschalten, daß auch die Knorpelusrustellen, die der bereits in der Textfigur 19 vorgeführte Haller Fall (*K*) und ein weiterer in der nachfolgenden Anmerkung näher zu bezeichnender Fall *M* darbieten, ebenfalls, gleich den im IV. Abschnitt bereits beschriebenen Knorpelsubstanzverlusten der anderen Fälle, das besagte diagnostische Charakteristikum der Arthritis deformans aufweisen: nur der erstere dieser beiden neuen Fälle (*K*) zeigt dabei — im Bereiche der Knorpelusrustelle der Facies patellaris — den Befunden des Falles *H* entsprechende (traumatische) Zusammenhangsstörungen, während solche im Falle *M* fehlen.¹

Ein ganz gegenteiliges Verhalten zeigt, wie bereits im vorausgehenden Punkte 3 (p. 128 [192] Anmerkung) angegeben ist, der in der Textfigur 20 dargestellte Knorpelsubstanzverlust des Falles *L*. Bei seiner Entstehung spielt nach dem Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung die Arthritis deformans keine Rolle. Insoweit in diesem Falle überhaupt auf Arthritis deformans zu beziehende Veränderungen örtlich nachweisbar sind, handelt es sich um die zu traumatischen Veränderungen hinzugeetretenen einer sekundären Arthritis deformans, die aber für die Steigerung und Ausbreitung der Störung von Belang sind.

Zu dieser Auffassung des Knorpelsubstanzverlustes des Falles *L* bietet zwingende Veranlassung der Mangel an primären regressiven Oberflächenveränderungen des Gelenkknorpels im Bereiche der Umgebung des Substanzverlustes und seiner überhängenden, dabei abgerollten und abgerundeten, nur an den freien Enden ausgefranzten Knorpelränder, ferner der zugleich gegebene Mangel an Befunden

¹ In dem mit *M* bezeichneten Falle einer 85 Jahre alten Frau, die die letzten Jahre ihres Lebens ganz oder doch überwiegend im Bett zubrachte, und bei deren Obduktion (9255/349, 17. November 1910) in symmetrischer Ausbildung an der Abdachung der beiderseitigen medialen Femurknorren gegen die Fossa intercondyloidea plump dreieckig gestaltete, in Rand und Basis abgeglättete Knorpelsubstanzverluste angetroffen wurden, ließ sich bei mikroskopischer Untersuchung des linksseitigen derselben (das rechtsseitige Femurknorrenende ist unter Nr. *K* 143 a dem Institutsmuseum einverleibt) kein auf Infraktion und auf die gemeinten reaktiven und Folgeveränderungen von Zusammenhangsstörungen dieser Art zu beziehender Befund aufnehmen; im Gegensatze zu dem Verhalten der Usurstellen im Falle *H* und auch im Falle *K*, die in den Figuren 56 bis 59, beziehungsweise 62 bis 64 dargestellt sind.

Die Untersuchung des Knorpelsubstanzverlustes des Falles *M*, der in Textfig. 21, beziehungsweise in den Fig. 74 und 75 der Taf. XVII dargestellt ist, wies von der Verkalkungsregion des Knorpels nur mehr wenige kleine, bis auf 4 mm voneinander entfernt liegende, durchwegs lacunär begrenzte Reste auf, die sich eingeschlossen zeigen in sein von den Markräumen aus reichlich vaskularisiertes, dabei aber atrophisch spärliches, teils bindegewebiges, teils knöchernes, nur zum geringen Teile auch knorpeliges Narbengewebe; es ergaben sich dabei keinerlei Anzeichen von traumatischer Zersplitterung der Knochenknorpelgrenze und auch keine darauf zu beziehende Verlagerungsbefunde innerhalb der Räume des im höchsten Grade atrophischen aber fettmarkhaltigen Spongiosagebälkes.

aus den Markräumen in den Knorpel vorgreifender Vascularisation, beziehungsweise Ossification. Nur an einer beschränkten Randstelle dieses Knorpelsubstanzverlustes zeigt die Flucht der Knochenknorpelgrenze einen Vorsprung entsprechend dem in den Knorpel hinein gebildeten Bogen eines übrigens unregelmäßig lamellös gebauten Knochenmarkraumsystems (vergleiche Fig. 71, Taf. XVII).

Die Befunde, die ich von diesem Knorpelsubstanzverlust (des Falles *L*) aufnahm, kennzeichnen ihn als das Gebiet einer mit örtlicher Abhebung und basaler Zerklüftung und Absprengung des kalklosen Gelenkknorpels einhergehenden traumatischen Zertrümmerung der verkalkten Knorpelregion und der anstoßenden — in diesem Falle fast durchwegs mächtig entwickelten, nicht atrophischen — Knochenrinde. In seinem Bereiche finden sich überwiegend knorpelig gebaute Calluswucherungen, die Zersplitterungsreste in sich schließen, in die mehr oder minder fasermarkhaltigen Markräume eingelagert und auch hereingedrängt (vgl. Fig. 72), ohne daß es dabei — ausgenommen einen ganz vereinzelt Befund in der Tiefe der angegebenen Vorsprungstelle des Substanzverlustandes (vgl. Fig. 71) — durch die Verschleppung von Knorpelpartikelchen zur Entstehung eines jener eigentümlichen Knorpelknötchen gekommen ist, die bei Arthritis deformans unter der Wirkung von Infraktionen — wie noch zu erörtern sein wird — bis in sehr tief gelegene Markräume herein in so auffälliger Weise zur Ausbildung gelangen.

In allen diesen Beziehungen bietet ein übereinstimmendes Verhalten auch die Nachbarschaft der eben vom Fall *L* besprochenen traumatischen Usur und der Grund der von ihm beschriebenen

An dem diese Usurstelle umsäumenden Knorpel bietet sich ausgeprägte Entwicklung von WEICHSELBAUM'schen Lückenbildungen und auch von Resorptionsbuchten dar, an deren Entstehung augenscheinlich die bis hieher durch die Narbenbasis der Substanzverluststelle hindurch von den Markräumen der Spongiosa aus vordringende Vascularisation

Fig. 21.



Knorrenende des linken Femur der 85 Jahre alten, die letzten Lebensjahre bettlägerigen Frau (Fall *M*) (Mus. Präp. K 143 a).

beteiligt ist. Nach alledem sind daher in diesem Knorpelsubstanzverluste des Falles *M* die diagnostischen Kennzeichen einer reinen unkomplizierten Arthritis deformans ausgesprochen, bei der es, trotz der bestehenden höchstgradigen Knochenatrophie, im Bereiche der Knochenknorpelgrenze zu keiner traumatischen Zusammenhangsstörung gekommen ist.

Knorpelbuckel (siehe diesen Abschnitt, p. 128 [192]) Anmerkung), dar: in den hier nachweisbaren Gebieten von Spaltung und Zertrümmerung der Knorpelknochengrenze und Abhebung ihrer kalklosen Knorpelbezirke.

Bei diesen letzteren Stellen buckeliger Knorpelvorwölbungen handelt es sich augenscheinlich um durch den intakten Knorpel hindurch nach Art indirekter Traumawirkungen entstandene, nicht mit oberflächlichen, geschweige denn in die Tiefe greifenden Knorpelsubstanzverlusten verknüpfte Zusammenhangstörungen der verkalkten Knorpelregion und der subchondralen Knochenrindenschichte (vgl. Fig. 73, Taf. XVII). Im Bereiche und infolge dieser Zusammenhangstörungen kam es zur Bildung proliferierenden Knorpelgewebes und ungeordnet gebauten Knochengewebes, also von Callusformationen, sowie zur Fasermarkbildung innerhalb der angrenzenden Markräume (siehe Fig. 73), während der Gelenkknorpel in den betreffenden Gebieten in seinen tiefen Schichten weit gediehene Lockerung und Zerfaserung zeigt, mit der auch Zellenproliferationen einhergehen, wodurch wohl die betreffenden, bei Betrachtung mit freiem Auge auffälligen Höckervorragungen, die die Textfigur 20 zeigt, am Gelenkknorpel zustande kommen.

Was sich im Bereiche und in der Nachbarschaft der untersuchten Stellen des Falles *L* neben den traumatischen Zusammenhangstörungen und dadurch verursachten Callusbildungen an durch die Knochenknorpelgrenze vordringenden Gefäß- und Markräumen nachweisen läßt und auf örtlich veranlaßte reaktive Steigerung der Resorptionsvorgänge zu beziehen ist, zeigt einen so beschränkten Entwicklungsgrad, daß in diesen Befunden nur das Anfangsstadium einer auf Traumaeinwirkung hin sekundär entstehenden örtlichen Arthritis deformans-Veränderung erblickt werden kann.

Dieser Fall *L* gab somit Gelegenheit, die mikroskopischen Befunde kennen zu lernen, die rein traumatischen, nur mit örtlichen, sekundären Arthritis deformans-Veränderungen komplizierten Usuren zukommen, beziehungsweise sich im Anfangsstadium einer durch Trauma bedingten örtlichen Arthritis deformans antreffen lassen.

Ihnen gegenüber sind, wie gesagt (vgl. die vorausgehende Anmerkung zu p. 136, 137 [200, 201]) in dem beschriebenen Knorpelsubstanzverlust des Falles *M* (der 85 Jahre alten bettlägerigen Frau, Textfigur 21) die Befunde einer rein arthritischen Usur gegeben, wie sie sich unter den Verhältnissen einer ohne traumatische Komplikation bei hochgradiger Knochenatrophie bestehenden Arthritis deformans ausbilden kann.

Von den Befunden der hier zuletzt in Vergleich gebrachten Fälle *L* und *M* heben sich die der Knorpelusuren im Haller Falle (*K*) (Textfigur 19) sowie im Falle *H* dadurch ab, daß es sich in beiden diesen Fällen um mit traumatischen Veränderungen und deren Folgezuständen komplizierte primär-arthritische Usuren handelt, ohne daß jedoch die Befunde in diesen beiden letzteren Fällen einander völlig gleichgestellt werden könnten.

Bei Vergleichung des Falles *K* mit dem Falle *H* ergeben sich als besondere Eigenheit des letzteren die Zeichen ausgesprochener Abscheuerung, die dabei ein hochgradig verändertes, zerklüftetes Knorpelgebiet betrifft und bis zu einer dem Beginne der Schlißflächenbildung nahestehenden Freilegung der Verkalkungsregion des Knorpels gediehen ist (vgl. die Fig. 58, 59 und 61 auf Taf. XIV und XV); eben darauf weist auch die Glättung hin, die der im Auseinanderweichungsgebiet der Knorpelknochengrenze dieser Usurstelle des Falles *H* entwickelte Knorpelcallus zeigt (vgl. Fig. 56, 56a, Taf. XIV).

Dabei handelt es sich im Falle *H* um eine an sich nicht besonders hochgradige Arthritis deformans, wenn man den geringen Entwicklungsgrad seiner Randwulstbildungen und im besonderen den Umstand in Betracht zieht, daß die Knorpelknochengrenze der Femurcondylen des Falles *H* im allgemeinen nur verhältnismäßig vereinzelte und wenig weit vordringende Gefäßräume zeigt und bis auf die so auffälligen Einbiegungs- und Einbruchsgebiete überwiegend gestreckt verläuft.

Den hochgradigen Fällen mußte, wie schon im IV. Abschnitt erörtert wurde, der Fall *H* nur in Hinblick auf Art und Grad der örtlichen reaktiven und übrigen Folgeveränderungen angereicht werden, als welche sich die im Bereiche seiner Einbruchsstelle und auch in weiter Entfernung davon durch Verlagerung

abgetrennter Partikelchen zur Entstehung gekommenen Knorpelknötchen und seine cystischen Abkapselungsherde im besonderen darstellen.

Den hier an den mikroskopischen Befunden der Fälle *H*, *K*, *L* und *M* erkannten Verschiedenheiten entsprechen, wie sich bei Vergleichung der Textfiguren 16, 19, 20 und 21 (p. 69, 125, 128 und 137 [133, 189, 192 und 201]) ergibt, makroskopische Unterschiede, die für die anatomische Differentialdiagnose der in diesen Fällen sich vorfindenden Arten von Knorpelusuraen verwertbar sind. Es handelt sich hierbei um Unterschiede innerhalb derjenigen Grenzen, die schon bisher und bereits von J. ENGEL (14b, p. 344) in Betracht gezogen wurden (vgl. Literaturnotiz LXXVII) und die wohl unverkennbar erscheinen, aber doch in jedem gegebenen Falle der mikroskopischen Prüfung und Analyse bedürfen.

Auf eine kritische mikroskopische Untersuchung kommt es nicht nur in betreff der Entscheidung über die Entstehungsmomente und Komplikationen der Knorpelusuraen in Fällen ausgesprochener Arthritis deformans und in betreff der Erkennung ohne sie entstehender, rein traumatischer Usuren, sondern auch hinsichtlich anderer, nach beiden Richtungen hin sich ergebender Fragen ganz wesentlich an; ich meine hierbei im besonderen namentlich die schon seit langem die Autoren beschäftigende Frage einer auf traumatischer Basis, zum Beispiel bei veralteten Luxationen entstehenden Arthritis deformans, sowie überhaupt die Frage der örtlichen oder partiellen Arthritis deformans.¹

¹ Zu Untersuchungen in dieser Beziehung bot mir Gelegenheit ein Fall von Schlottergelenkbildung bei veralteter Luxation des rechtsseitigen Humeruskopfes, der im Institutsmuseum unter Nr. K 115b aufbewahrt und in der Textfigur 22 dargestellt ist.

Im Bereiche des Knorpelsubstanzverlustes dieses Falles, der im weiteren unter *N* angeführt werden soll, fällt, wie das Übersichtsbild Fig. 76, Taf. XVII, deutlich zeigt, bei dieser schwachen Vergrößerung schon auf, daß hier die sehr dünne Knochenrinde mit den Lamellensystemen ihrer peripherischen Markräume um 0.3 bis 0.45 mm über die Linie der Knochenknorpelgrenze des übrigen noch überknorpelten Bereiches des Humeruskopfes vorgeschoben ist.

Als eine weitere, bei stärkerer Vergrößerung bemerkbare Eigentümlichkeit der Befunde im Bereiche des Knorpelsubstanzverlustes des Falles *N* sind anzuführen: die Anzeichen der diesen Substanzverlust bewirkenden Resorptionsvorgänge — in Form der Entstehung WEICHSELBAUM'scher Lückenbildungen und Zellenproliferationsfelder des Knorpels, unter deren Vordringen es

Fig. 22.



Kopfende des rechten Humerus bei unter Schlottergelenkbildung veralteter Luxation (Mus. Präp. K 115 b).

zu mehr oder minder höchstgradiger Verdünnung des Knorpels und in ausgebreiteten Gebieten zur völligen Freilegung des Knochens und Eröffnung seiner Markräume unter Bildung lacunärer Resorptionsflächen gekommen ist; anderseits lassen sich aber im Bereiche dieses Substanzverlustes als Merkmale äußerer regenerativer Appositionsvorgänge sehr dünne, ungeordnet gebaute Knochengewebslagen nachweisen, die sich auch stellenweise über die Eröffnungslücken der Markräume hinüber erstrecken, wobei letztere, wie gesagt, über die sonstige Fluchtlinie der Knorpelknochengrenze vorgeschoben sind.

In der Literatur der Arthritis deformans wurde bisher noch nicht von dem hier eingenommenen Standpunkte aus an eine vergleichende Untersuchung der verschiedenen Knorpelusuraen herangetreten, und es fanden bei den die Substanzverluststellen des Knorpels betreffenden Erörterungen der Autoren die solchen Stellen eigentümlichen Befunde von, aus den subchondralen Gebieten vordringender Vascularisation und Ossification keineswegs genug Beachtung. Nur Untersuchungen, die diese Feststellungen berücksichtigen lassen, meines Erachtens, eine befriedigende Beantwortung aller einschlägigen Fragen gewärtigen, so auch vor allem der Frage, ob überhaupt und in welchen besonderen Fällen der durch FOERSTER (28, p. 978, 979, 1003) und durch VOLKMANN (31, p. 566) sowie auch durch ZIEGLER (44, p. 276 ff.; vgl. 38, p. 511) vertretenen Abtrennung eines *Malum senile* von der Arthritis deformans beizupflichten wäre, oder ob nicht vielmehr auch in solchen Fällen, gleichwie in den hier erörterten Fällen *K* und *M* und im Luxationsfalle *N* die schon von VIRCHOW (75, p. 461) getroffene Aufstellung einer partiellen Arthritis deformans geboten ist.

5. Im Vergleiche zu den im 4. Punkt besprochenen oberflächlichen zumeist ausgebreiteten oder hie und da auch tiefer eingreifenden Störungen des Zusammenhanges und Bestandes des unverkalkten Anteiles des Gelenkknorpels stellen ein örtlich beschränkteres Vorkommnis jene Zusammenhangsstörungen dar, die bei Arthritis deformans die Anteile der Knochenknorpelgrenze, das ist demnach die tiefste Schichte und im besonderen die Verkalkungsregion des Gelenkknorpels und die ihr anliegende corticale Knochenschichte betreffen können und teils für sich, teils mit zugleich vorhandenen Substanzverlusten innerhalb dieser Gebiete sich vorfinden.

Nach der Art der Entstehung der hier gemeinten Zusammenhangsstörungen lassen sich unterscheiden: jene, die auf die im Prozeß der Arthritis deformans gegebenen, von den subchondralen Markräumen aus durch die Knochenrindenschicht und durch die anstoßende Verkalkungsregion des Knorpels vorgreifenden, zu seiner Vascularisation und Verknöcherung führenden Resorptionsvorgänge zu beziehen sind; ferner die bei Arthritis deformans, gegebenen Falles, als belangreiche Nebenumstände in Betracht kommenden Atrophielücken der subchondralen Knochenrinde, beziehungsweise gelegentlich auch der subperiostalen Knochenrinde im Bereiche der mit Synovialmembran bekleideten Seitenflächen

In dieser Vorrückung über die ursprüngliche Knorpelknochengrenze ist eine vorgreifende Ossification gegeben, die damit, daß sie im Bereiche der erörterten, von der Oberfläche aus eingreifenden, regressiven Gelenkknorpelveränderungen zutage tritt, diese Knorpelusura des luxierten Oberarmkopfes als eine der Arthritis deformans zuzurechnende Veränderung kennzeichnet; es handelt sich also hier um eine durch Druckusurveränderungen und Abscheuerung des Gelenkknorpels eingeleitete, unter den Verhältnissen von Druck- und Inaktivitätsatrophie sich ausbildende sekundäre örtliche Arthritis deformans.

In betreff dieser Diagnose hat mittelbares Interesse auch der Vergleich mit den Befunden, die sich an Stellen atrophischer Verdünnung des Gelenkknorpels, so bei der auffälligen Randatrophie des Knorpels der Femurcondylen im Haller Fall *K* (siehe Textfigur 19) darbieten.

In diesen Knorpelatrophiestellen enthält der oberflächlich völlig glatte Knorpelbelag ausschließlich oder bis auf wenige basale umkapselte runde Zellen nur kleine, der Oberfläche parallel liegende Spindelzellen, und läuft mit seiner in eben dieser Richtung ausgeprägten, dichten Faserung in die der angrenzenden Synovialmembranbezirke beziehungsweise in deren Periost aus.

Das Verhalten, das die Knorpelränder in der Textfigur 19 zeigen, erklärt sich dadurch, daß hier der Gelenkknorpel eine Dünnhcit von 0.3 mm bis auf 0.1 mm herab besitzt und, da seine Verkalkungsregion ebenfalls sehr dünn ist und nur 0.02 bis 0.04 mm mißt, die darunter liegende Knochenrinde sowie den Knochenmarkinhalt deutlich durchschimmern läßt; damit ist dem unbewaffneten Auge der Anschein gegeben, als ob der Knochen des Knorpels entblößt wäre und frei zutage läge. Im Bereiche der besagten atrophischen Randgebiete der Femurcondylen des Falles *K* mißt dabei die durchwegs lamellos gebaute Knochenrinde — sofern sie nicht streckenweise völlig fehlt, so daß das Fettmark direkt an die verkalkte Knorpelregion anstößt — in der Tat nicht mehr oder kaum so viele Hundertstel eines Millimeters, wie die Verkalkungsregion ihres atrophischen Knorpelbelages (siehe oben).

Bei derartigen Randbezirkbefunden, die hier im Nachtrage von dem Haller Fall *K* beschrieben wurden, handelt es sich demnach nicht um Knorpelusuraustellen und nicht um Teilerscheinungen der Arthritis deformans, sondern um Befunde höchstgradiger Knorpel- und Knochenatrophie, deren Erklärung der Hauptsache nach in den Verhältnissen des Seniums und der Inaktivität liegt, während es hiebei an direkt auf Druckeinwirkungen und auf Druckatrophie hinweisenden Veränderungen fehlt.

von Gelenkenden; weiters die im Bereiche der Knochenknorpelgrenze durch mechanische und traumatische Einwirkungen zustande kommenden Zusammenhangsstörungen. Endlich wären hier auch die Durchtrennungen anzuführen, denen die subchondralen Spongiosabezirke im Bereiche der in sie ein- greifenden Schliffflächengebiete, also innerhalb ihrer durch Abscheuerung entstandenen Substanzverluste ausgesetzt sind.

Diese letzteren Befunde sollen in einem eigenen Punkt zusammengefaßt werden.

Hier ist über die anderen aufgezählten Zusammenhangsstörungen zu berichten, die in den aufgenom- menen Befunden teils in getrennter Ausbildung, teils örtlich in Kombination miteinander sich vorfinden, wobei ihre Eigenheiten und Folgewirkungen und auch im besonderen ihre Beziehungen zueinander und zum Wesen des Arthritis deformans-Prozesses in Betracht zu kommen haben.

Was zunächst die durch gesteigerte Resorptionsvorgänge bedingten Zusammenhangsstörungen anlangt, so lassen sich solche vasculärer und lacunärer Art unterscheiden, je nachdem Gefäßkanäle oder daraus hervorgegangene HAVERS'sche Resorptionsräume aus den Markräumen der Knochenrinde oder aus denen der Spongiosa durch die Knochenknorpelgrenze gegen und in den kalklosen Knorpel vorgreifen. Die Zusammenhangsstörungen dieser Art können in hohem Maße wirksam und bemerkbar werden, wenn unter besonderen atrophischen Verhältnissen die appositionelle Ersatzbildung für die Substanzverluste, zu denen es durch die gesteigerten Resorptionsvorgänge gekommen ist, mangelhaft bleibt oder wenn anderseits bei Ausbildung tief eingreifender Knorpelusura von ihrer Seite her eine mehr oder minder weit gediehene Entblößung der Knochenknorpelgrenze stattfindet.

Unter solchen Verhältnissen kann dann die Vascularisation, zu der es am Grunde der betreffenden Knorpelurstellen, neben mehr oder minder vorschreitender Entwicklung von Knorpel- und auch von Knochengewebe neuer Bildung, kommt, zu dem schon (im vorausgehenden Punkt) erwähnten Ersatz der hyalinen Knorpelgrundsubstanz durch locker-faseriges, von weiten Blutgefäßen durchzogenes Bindegewebe führen, womit der Eindruck des Ausganges in bindegewebige Vernarbung und zugleich dafür Erklärung gegeben ist, daß unter solchen Umständen der Grund der Knorpelurstellen Glätte und blutrote Färbung zeigen kann.

Ein reines, durch keine mechanischen oder traumatischen Einflüsse abgeändertes Beispiel derartiger Zusammenhangsstörungen bieten die schon angeführten Befunde der unkomplizierten arthritischen Knorpelusura des Falles *M* (siehe Textfigur 21) dar. Es zeigen sich da sehr ausgebreitete Zusammen- hangsstörungen der Knochenknorpelgrenze und entsprechend dem hiezu führenden Vordringen der gefäßreichen Markräume auch ausgebreitete Verästigungen ihrer weiten Blutgefäße innerhalb der basalen Knorpelanteile, daneben Ersatz der hyalinen Knorpelgrundsubstanz durch locker-faseriges Binde- gewebe und stellenweise Bildung neuen Knorpelgewebes und auch kleiner, ungeordnet gebauter Knochen- bälkchen.

Dabei beweist die durchwegs lacunäre Begrenzung der spärlichen Reste der Ver- kalkungsregion, die sich eingeschlossen in die Gewebsbildung des besagten glatten Narben- grundes dieser Knorpelusura des Falles *M* (vgl. Fig. 74, 75, Taf. XVII) vorfinden, daß die Unter- brechungen der Knochenknorpelgrenze in diesem Falle nur durch örtlich gesteigerte Resorptionsvorgänge bedingt und daran keine Traumaeinwirkungen beteiligt sind. Wo letztere und überhaupt mechanische Einflüsse sich geltend machen, da finden sich neben den geschilderten, in den Vorgängen der Arthritis deformans selbst begründeten Zusammenhangsstörungen noch die Folgen erhöhter Nachgiebigkeit gegen Druck und Stoß.

Beispiele solcher Art werden im besonderen von den Befunden des Falles *K* (Textfigur 19) im Bereiche seiner Knorpelusura dargeboten durch die mehr oder minder weit in die Spongiosa vor- reichende Erfüllung mancher gefäßreicher Markräume derselben mit wuchernden Fortsetzungen der sie überdeckenden, kalklosen basalen Anteile des Gelenkknorpels; diesen bleibt dabei der Hauptsache nach der Charakter eines knorpeligen Callus erhalten, trotzdem er örtlich in Fasermark ausläuft und nebenbei auch Entwicklungen ungeordnet gebauten Knochengewebes neuer Bildung zeigt. Es kann

augenscheinlich zur Entstehung solcher Befunde (vgl. Fig. 62, 63 und 64, Taf. XV) stellenweise schon an sich durch Hereindrängung der basalen Knorpelanteile kommen, indem sich zu ihrer entsprechend ausgebreiteten Bloßlegung durch die vordringenden Resorptionsräume Druckwirkungen hinzugesellen.

Daneben weisen aber vielfach, auch im Bereiche der Knorpelur dieses Falles *K*, im besonderen aber im Falle *H* Funde von Zersplitterungstrümmern und -bröckeln verkalkter Knorpelsubstanz, die in die besagten knorpeligen und sonstigen Callusgewebsbildungen eingeschlossen sind (vgl. Fig. 56, 56 *a*, Taf. XIV), darauf hin, daß bei der Entstehung der geschilderten Veränderungen nicht allein auf Druck-, sondern auch auf Stoßeinwirkungen zu beziehende Einbrüche der Verkalkungsregion des Knorpels, beziehungsweise der Knorpelknochengrenze eine Rolle spielen.

Damit sind wir bereits in die Besprechung der auf mechanische und traumatische Einwirkungen zu beziehenden Zusammenhangsstörungen eingetreten, wovon die eben angeführten Befunde der Fig. 56 und 56 *a* des Falles *H* besonders auffällige Beispiele in den Sprüngen und Fissurspalten darbieten, die hier überwiegend in auf die Knorpelknochengrenze ziemlich senkrechtem, aber nicht selten auch in damit parallelem Verlaufe diese Gebiete und somit auch die Gefäßkanäle und Markräume derselben durchsetzen. An Stellen letzterer Art sich findende Einlagerungen von Blut und von Gruppen proliferierender Zellen schützen von vorneherein gegen die Verwechslung mit künstlich, bei der Präparation entstandenen Spaltbildungen. In dieser Beziehung sei auch noch darauf hingewiesen, daß alle die gemeinten Befunde an nach vollständiger Entkalkung hergestellten Celloidinschnitten und durchaus nicht etwa in der Nachbarschaft der betreffenden Sägeschnittflächen aufgenommen wurden.

Als eine andere nebenbei im Bereiche der Knorpelurstellen der beiden Fälle *H* und *K* vorkommende Form traumatischer Zusammenhangstörung sind (sowie an einzelnen einschlägigen, aber ohne Knorpelururierung im Falle *B* sich vorfindenden Stellen) mit Lageveränderung einhergehende Einknickungen und Zertrümmerungen im Bereiche der Knochenknorpelgrenze anzuführen, und bezüglich solcher Befunde kann auch auf die Fig. 19, Taf. V, und auf p. 82, 83 [146, 147] des IV. Abschnittes, beziehungsweise auch auf p. 117, 118 [181, 182] verwiesen werden. Abgesehen von den Gebieten der Knorpelururen der Fälle *H* und *K* handelt es sich dabei überwiegend nur um ganz kleine Bezirke der verkalkten Knorpelregion, die sich unter Einknickung der subchondralen Knochenrinde zerbröckelt und zersplittert, oder zu abgerundeten Körnern und zu Detritus zerrieben zeigen. Hingegen finden sich bei den Knorpelururen der genannten beiden Fälle, im Besonderen im Falle *H*, aus der verkalkten Knorpelregion, beziehungsweise aus ihr und der Knochenrinde Stücke ausgebrochen, die, sei es nach außen zu in das Gebiet des kalklosen Knorpels verschoben (vgl. Fig. 56 *a*), sei es nach einwärts zu verlagert sind und sogar in benachbarte Knochenspalten eingekeilt sich finden können (vgl. Fig. 57, Taf. XIV).

Im besonderen kommt noch in Betracht, daß bei allen den unterschiedenen Zusammenhangsstörungen auch vom unverkalkten Gelenkknorpel die tiefsten Schichten in Mitleidenschaft gezogen sein und daß davon herstammende Stückchen kalkloser Knorpelsubstanz samt ihren wohl erhaltenen und proliferierenden, mehr oder minder umkapselten Zellen in Spalten der auseinanderweichenden verkalkten Knorpelregion der Knochenrinde verlagert und auch in darüber hinaus in den Knorpel vorgedrungene Gefäßräume eingewuchert sich vorfinden können (vgl. Fig. 57 und 67 und deren Beschreibung).

Nicht minder viele Verschiedenheiten lassen die aufgenommenen Befunde hinsichtlich der Folgeveränderungen bemerken, die im Anschluß an die besprochenen mechanischen oder traumatischen Zusammenhangsstörungen anzutreffen sind.

In dieser Beziehung sind anzuführen die verschiedensten Reaktionen kürzeren Bestandes, so Blutungen unter Bildung geronnener, auch hyalinisierter Blutanhäufungen, ferner Zellenproliferationen, auch Riesenzellenbildungen in der unmittelbaren Nachbarschaft verlagelter Bruchstücke, ferner auch ostoklastische Resorptionsbefunde und osteoblastische Anbildung von Knochengewebe. Im weiteren ist anzuführen, daß sich manchmal schon in der Nachbarschaft kleinster Zertrümmerungsstellen der verkalkten Knorpelregion Entwicklungen von hyalinem Knorpelgewebe

neuer Bildung finden können, bei denen es sich zum Teil um die eben vorhin angeführten aus den anstoßenden tiefst gelegenen Bezirken des unverkalkten Knorpels unter Protoplasmazunahme und Vermehrung seiner Zellen hervorgegangenen Bildungen handelt (vgl. Fig. 67), zum Teil aber um Knorpelbildungen, die, wie schon erwähnt, von losgelösten und verlagerten Zellen der Tiefenschichten des unverkalkten Knorpels herkommen. Dementsprechend können sich in den an Zertrümmerungsstellen solcher Art angrenzenden Markräumen mehr oder minder höckerig in sie hineinragende oder auch, wenigstens dem Anscheine nach oder auch tatsächlich, inselförmig frei, dabei teils einzeln, teils gruppiert liegende Knötchen neugebildeten Knorpelgewebes vorfinden, und ebensolche Knötchen neugebildeten Knorpelgewebes lassen sich auch in der Tiefe des an die Zertrümmerungsstellen der Knorpelknochengrenze der Fälle *H*, *K* und auch *B* und *F* (vgl. IV. Abschnitt, p. 83 [147], beziehungsweise 93 [157]) anstoßenden Spongiosagebälkes antreffen. — Der näheren Besprechung letzterer Befunde wird ein eigener Punkt zu widmen sein. Hier ist aber noch hervorzuheben, daß sich im Anschlusse an die besprochenen Zertrümmerungsstellen, in besonderem Maße im Bereiche der Knorpelursuren der Fälle *H* und *K*, in auffallender Ausbildung mannigfache, mehr oder minder ausgebreitete Callusgewebswucherungen von überwiegend knorpeligem, aber zum Teil auch knöchernem und auch bindegewebigem Bau entwickelt zeigen, in denen die von ihnen umschlossenen, mehr oder minder ansehnlichen Bruchstückchen des betreffenden Zertrümmerungs- oder Einknickungsbezirkes besonders auffallen.

Die Entwicklung derartiger in die Spongiosaräume hereindringender Knorpelwucherungen und sonstiger Callusgewebsbildungen stellt nach alledem keineswegs einen in der Arthritis deformans an sich begründeten Vorgang dar, sondern wurzelt ebenso wie die Entstehung der besagten Knötchen neugebildeten Knorpels, wie noch näher zu zeigen sein wird, in den mit Arthritis deformans sich kombinierenden mechanischen und traumatischen Einwirkungen.

Es erübrigt nun noch die Aufgabe, auch zusammenzufassen, was die aufgenommenen Befunde hinsichtlich der Zusammenhangsstörungen ergeben, die an der subchondralen Knochenrinde infolge atrophischer Knochenveränderungen zutage treten, wobei auch der Lageveränderungen zu gedenken ist, die unter solchen Umständen in Form von Einbiegungen der Knorpelknochengrenze und der subchondralen Knochenrinde vorkommen.

In letzterer Beziehung ist auf die Befunde hinzuweisen, die sich namentlich im Bereiche atrophischer Randwülste, und zwar neben Einbrüchen und Einknickungen, so an denen des Falles *E* und auch *D* (vgl. Fig. 48, beziehungsweise 32 und IV. Abschnitt, p. 111 [175], beziehungsweise 101 [165]), ferner auch im Bereiche der Kopfwölbung selbst, wie im Falle *A* (vgl. Fig. 1 und IV. Abschnitt, p. 73 [137]) vorfinden können; in solchen Einbiegungen liegt auch die Erklärung für die muldigen Eintiefungen der Gelenkfläche, die sich an den Femurcondylen der neuen Fälle *K* und *M* (vgl. Textfigur 19, 21) bemerkbar machen, und auch im Falle *H* in der Nachbarschaft der Knorpelursurstelle gegen den medialen Randwulstvorsprung hin anzutreffen sind (vgl. Fig. 58, 59, Taf. XIV).

Als reaktive Folgezustände solcher Einbiegungen lassen sich dabei gewöhnlich örtlich gesteierte Entwicklungen von in den kalklosen Anteilen der betreffenden Gelenkknorpelstrecken vorgreifen den Gefäß- und Markraumbuchten und das Auftreten ungeordnet gebauter Knochenbälkchen neuer Bildung nachweisen.

Einen einschlägigen Befund bietet auch das atrophische Knochengebälke im eingebogenen Grunde der Knorpelursurstelle des Falles *M* (siehe Fig. 74, 75, Taf. XVII) dar, das ja sichtlich, wie seine streckenweise nichtlamellöse Struktur beweist, zum Teil wenigstens als ein Produkt reaktiver Bildungsvorgänge zu betrachten ist, zu denen es in diesem Knorpelursurbereiche trotz der atrophischen Verhältnisse im besagten Falle (der bettlägerigen, 85 Jahre alten Frau) kam.

Als ein eigenartiges Beispiel für die Möglichkeiten, die gelegentlich atrophische Zusammenhangsstörungen auch im Bereiche eines nicht überknorpelten Rindengebietes bieten können, ist der vom medialen Femurcondylus des Falles *H* beschriebene und abgebildete Befund (vgl. Fig. 59, 60, Taf. XV und deren Beschreibungen, sowie IV. Abschnitt, p. 117 [181]) anzuführen, in dem eine Atrophielücke

Gelegenheit dazu gab, daß im Synovialinhalt des Gelenkes frei vorhandene, abgerollte Knorpelpartikelchen und Detritusmassen in einen Markraum hereingedrängt wurden, wo sie zu cystischer Abkapselung gelangten.

Über allen diesen durch die atrophischen Zusammenhangsstörungen und Lageveränderungen herbeigeführten Folgezuständen kann keineswegs übersehen werden, daß damit nicht Beweise für ihre unbedingte allgemeine Bedeutung in der Pathogenese der Arthritis deformans geliefert sind.

Die im IV. Abschnitt in der Gruppe der geringgradigen Arthritis deformans-Fälle dargelegten Befunde, die unter den Verhältnissen allgemeiner, weitgediegener, seniler Atrophie aufgenommen wurden, und im besonderen die Bilder, die sich im Falle *M* der reinarthritischen Knorpelusus (vgl. Fig. 74) darboten, widerlegen die Annahme, als wäre unbedingt und notwendig an atrophische Verhältnisse im allgemeinen und an atrophische Zusammenhangsstörungen der subchondralen Knochenrinde oder der Knochenknorpelgrenze im besonderen die Entstehung und Ausbildung der Veränderungen der Arthritis deformans gebunden, und als müßten sie im weiteren auch unter allen Umständen zum Auftreten traumatischer Zusammenhangsstörungen im Krankheitsverlaufe der Arthritis deformans führen.

In keiner dieser Beziehungen läßt sich der Nachweis eines Parallelismus der Befunde erbringen, wie er gefordert werden müßte, wenn man in Anschauungen von der Art der KIMURA'schen oder der einschlägigen ZIEGLER's die Erklärung der Arthritis deformans suchen wollte.

Bei alldem kann aber selbstverständlich nicht übersehen und unterschätzt werden, daß unter Umständen die atrophischen Zusammenhangsstörungen, wie sich ergab, als ein die Entstehung der Arthritis deformans-Veränderung und ihre Steigerung begünstigendes Moment Bedeutung besitzen. Belege hierfür liefern ja die Einbiegungen und Einknickungen, die unter mechanischen, sei es funktionellen oder traumatischen Einwirkungen an Stellen atrophischer Verminderung der Widerstandsfähigkeit anzutreffen sind.

Die Unterscheidungen, von denen diese Erörterungen über die Zusammenhangsstörungen der subchondralen Knochenrinde und der Knorpelknochengrenze ausgehen, sind von dem Standpunkt aus getroffen, der durch meine Auffassung vom Wesen der senilen Knochenatrophie gegeben erscheint, das ja nach meinen Untersuchungen (vgl. 45, p. 3, 8 bis 18, 76) keineswegs in Steigerung der Resorptionsvorgänge, sondern in Mangelhaftigkeit der zu ihrer Ausgleichung eben nicht ausreichenden Appositionsvorgänge zu erblicken ist.

Als Kennzeichen für Steigerung der Resorptionsvorgänge galt mir bei der Beurteilung der aufgenommenen Befunde das Vordringen von Gefäß- und Markräumen durch die Verkalkungsregion des Gelenkknorpels hindurch bis gegen und in seine kalklosen Anteile hinein, das, wie bereits hervorgehoben wurde, der Hauptsache nach mehr auf vasculäre als auf lacunär-ostoklastische Resorptionsvorgänge zu beziehen ist. Nach dem Gesamteindruck, den diese vordringenden Gefäß- und Markräume bezüglich ihrer Resorptionsvorgänge darboten, wäre es durchaus nicht angängig, in diesem Bereiche der Knochenknorpelgrenze, und zwar im besonderen unter den Verhältnissen seniler Atrophie die Annahme gesteigerter Resorptionsvorgänge von dem Nachweise tiefbuchtiger HOWSHIP'scher Lacunen und diesen entsprechenden mehrkerniger Ostoklasten abhängig zu machen. Ich kann hierfür auf meine Ermittlungen über die Resorptionsvorgänge in senilen, beziehungsweise in marastischen Knochen verweisen.

Bereits vor langem wurde von mir bezüglich der Resorptionsvorgänge in senilen und marastischen Knochen als Eigentümlichkeit festgestellt, daß sich in ihnen Lacunen überhaupt »in relativ geringerer Zahl« vorfinden, und zwar dabei solche, die ihrer »entschiedenen Mehrheit« nach »seicht in die Knochensubstanz eindringen« (40, p. 14). Als ein Zeichen der Schwäche der Resorption führte ich schon damals an, daß sich »in atrophischen Knochen so häufig flache Lacunen finden« (40, p. 101).

Einschlägiges findet sich auch in meinen Erörterungen über die Befunde atrophischer Knochen, mit denen ich der in der Literatur vielfach ausgesprochenen Annahme einer »glatten Resorption« beziehungsweise »linearen Einschmelzung« entgegentrat (45, p. 16 bis 18).

Was nun die Literaturangaben anlangt, die sich auf die erörterten subchondralen Veränderungen bei Arthritis deformans beziehen, so finden sich schon bei älteren Autoren, wie bei NÜSCHELER, ferner bei LISTON und WERNHER und auch bei FOERSTER und VOLKMANN, im besonderen aber bei ZIEGLER und RIMANN Schilderungen von Befunden, die mehr oder minder ausgesprochen die im vorausgehenden unterschiedenen Formen von Zusammenhangsstörungen erkennen lassen, und anderseits auch Annahmen dargelegt, für welche nicht minder wie für die von KIMURA angenommenen und zur Erklärung herangezogenen Infraktionen in den Befunden der vorliegenden Mitteilungen der tatsächliche Nachweis erbracht ist.

Es ist zunächst in ersterer Hinsicht betreffs der Angaben NÜSCHELER's anzuführen, daß NÜSCHELER es als »gar nicht selten« bezeichnete, daß »die zunehmende Markraumbildung an einzelnen Stellen oder auch in der ganzen Ausdehnung einer Gelenkfläche die knöcherne Lamelle durchbricht, welche die Unterlage des Knorpels bildet« (19, p. 133), und NÜSCHELER fand hierbei, gleichwie bei dem Durchbruch der Höhlen, die er »stark gerötet als tiefer liegende Flecke von meistens etwa $\frac{1}{2}$ cm Durchmesser durch den Gelenkknorpel durchscheinen« sah, »die Gefäße der Markhaut dem Knorpel bedeutend näher gerückt« (19, p. 134).

Bezüglich der schon früher angeführten einschlägigen Angaben LISTON's und WERNHER's, die die Vascularisation des Gelenkknorpels betreffen, genügt der Hinweis auf das im 2. Punkt dieses Abschnittes (p. 124 [188]) angeführte.

Zu erwähnen sind auch die ganz allgemein gehaltenen Angaben FOERSTER's (28, p. 1002, sowie auch 978) und VOLKMANN's (31, p. 566 und auch 558), die sich auf die von diesen Autoren zur Erklärung der Arthritis deformans angenommene »entzündliche Atrophie« beziehen, neben der sie weiters eine einfache Atrophie unterscheiden. Im besonderen sind dabei von VOLKMANN in beiden Beziehungen subchondrale, aber nicht näher gekennzeichnete Vorgänge gemeint (vgl. Literaturnotiz LXXVIII).

Unter Hinweis auf das Vorkommen stark abgeplatteter Gelenkköpfe mit zuweilen ununterbrochener, dicker und wenig veränderter Knorpeldecke wurde von VOLKMANN hervorgehoben, daß »bei der Arthritis deformans der Knochenschwund in der Hauptsache stets subchondral durch eine entzündliche Atrophie vor sich« gehe (31, p. 566, beziehungsweise 565).

Derartige Fälle von Arthritis deformans waren es, auf die sich später ZIEGLER bei Aufstellung der verschiedenen von ihm angenommenen metaplastischen und regressiven Prozesse im Knochen und Knochenmark berief, indem, nach ihm, sich hiedurch »besonders häufig in den subchondral gelegenen Teilen über größere Strecken sämtliche Knochenbalken« in »Einschmelzung begriffen« finden (38, p. 507, vgl. 502 ff.). Über diese Anschauungen ZIEGLER's wurde bereits im I. Abschnitt (p. 22 [86] ff.) berichtet, und bei späteren Punkten bietet sich noch Anlaß zu ihrer näheren Erörterung. Hier soll nur darauf hingewiesen werden, daß auch nach ZIEGLER »es hauptsächlich die an den Gelenkknorpel angrenzenden Teile des Knochens« sind, die die von ihm angenommene »Recartilaginescenz eingehen« (38, p. 504); es wird damit gewiß die Annahme nahegelegt, daß es sich bei den betreffenden Befunden ZIEGLER's ebenso wie bei den von den Fällen *H* und *K* geschilderten Knorpelinsenkungen und Knorpelbildungen um von der Knorpelknochengrenze ausgehende und durch Zusammenhangsstörungen derselben bedingte Callusbildungen, beziehungsweise Knorpelwucherungen handelt.

Auch bei den von RIMANN angegebenen Zusammenhangsstörungen der Knochenknorpelgrenze, die er im Anschluß an die erwähnten Vorstellungen ZIEGLER's einerseits auf eine »teils direkt, teils indirekt auf dem Wege der Recartilaginescenz« entstandene »fibröse Metaplasie des subchondralen Knochens« (63, p. 147 und 148, auch 151) bezieht, anderseits auf die dadurch »erleichterte« oder »begünstigte« unter Vermehrung und Wucherung basaler Knorpelzellen erfolgende Vorwölbung, Durchbrechung und Auseinanderdrängung der Knorpelknochengrenze seitens des wuchernden Knorpels zurückführt (63, p. 150 und auch 151), handelt es sich — wie RIMANN's Fig. 3, 4 *a* und 5 und deren Beschreibungen (63, p. 159) an sich schon nahe legen — um durch traumatische Durchtrennungen oder Einknickungen bedingte Callusbildungen und nicht, wie RIMANN annimmt, um das Ergebnis eines Prozesses, »bei dem

regressive Veränderungen das Charakteristische und Wesentliche und zugleich das primäre Moment darstellen« (63, p. 151), und an dessen, von RIMANN angenommene, metaplastische Vorgänge sich »als Reaktion auf einen bestimmten Reiz« eine »Osteomyelitis fibrosa circumscripta« anschließen soll (63, p. 149).

Besonders hervorzuheben ist noch, daß ZIEGLER in der letzten Auflage seines Lehrbuches Unterbrechungen der Corticalis und (unter Bezugnahme auf Abbildungen KIMURA's) auch Defekte der Spongiosa anführt und hierfür »namentlich Resorptionsprozesse« verantwortlich macht, »welche zu einem lacunären Schwund der Knochenbalken führen« (44, p. 278, 279).

Nach ZIEGLER soll jetzt, wie schon im Einleitungsabschnitt berichtet wurde, solcher Knochenschwund (neben Knorpeldegeneration) »meist die primäre Veränderung« darstellen, und es soll »durch Biegung oder durch Knickung und Frakturierung des atrophischen Knochens« (beziehungsweise durch Zerfallsprozesse im Knorpel) als sekundäre Erscheinung Neubildung von Knochengewebe herbeigeführt werden (44, p. 277).

Über dem, was an Zutreffendem in diesen neueren, auf Grund der Arbeit KIMURA's entworfenen Auffassungen ZIEGLER's enthalten ist, und über dem Einklang, in dem es sich mit den hier mitgeteilten Untersuchungsergebnissen befindet, kann nicht unbemerkt und unbetont bleiben, daß durch KIMURA's Arbeit, wie bereits in der Literaturnotiz XXXV und im IV. Abschnitt, p. 84 [148], hervorgehoben wurde, für die von KIMURA, beziehungsweise von ZIEGLER angenommenen Einknickungen und Frakturierungen und daher auch für die daraufhin von diesen Autoren der Knochenatrophie zugeschriebene Rolle in der Pathogenese der Arthritis deformans der tatsächliche Nachweis durch sie noch nicht erbracht ist.

In diesen Beziehungen exakte Feststellungen erbracht zu haben, ist als ein Ergebnis der vorliegenden Befunde anzusprechen und ebenso auch anderseits der Nachweis, daß Entstehung und Ausbildung der der Arthritis deformans zugrunde liegenden Veränderungen keineswegs in atrophischen Knochen- und Gelenkverhältnissen ihre hinreichende Erklärung finden und daß sie im besonderen nicht an atrophische Zusammenhangsstörungen der Knorpelknochengrenze und ebenso auch nicht an den Eintritt mechanisch oder traumatisch bedingter Zusammenhangsstörungen gebunden und nicht davon abhängig sind.

In einer dem dargelegten Sachverhalt einigermaßen entsprechenden Weise äußerte sich insofern bereits VOLKMANN, als er den Frakturen, Kontusionen, Distorsionen und Luxationen als den gewöhnlichsten Veranlassungen zur Entstehung der Arthritis deformans die sekundären Frakturen gegenüberstellte, die sich an sie — wie er angibt, aber nicht direkt nachgewiesen hat — »bei den geringsten Veranlassungen« anschließen, »weil an Arthritis deformans längere Zeit erkrankte Epiphysen zuweilen einen hohen Grad von Rarefaktion des Knochengewebes erleiden« (31, p. 568).

Was die übrige einschlägige Literatur anlangt, so berichtet auch bereits WALKHOFF vom Vorkommen »echter Frakturen mit ausgedehnten Heilungsvorgängen«, und zwar im Bereiche der von ihm untersuchten porotischen Schliffurchen (69, p. 232).

Und gewisse Übersichtsbilder (Fig. 44 und 46) der Arbeit von NICHOLS und RICHARDSON zwingen, wie schon im I. Abschnitt, p. 41 [105], erwähnt wurde, nach dem ganzen Verhalten der darin dargestellten, so auffälligen Einsenkungen und Vorragungen an den betreffenden Gelenkenden von Phalangen zur Annahme stattgefundener Infraktionen, ohne daß jedoch solche von den genannten Autoren zur Erklärung dieser Bilder herangezogen werden (vgl. 71, p. 180, beziehungsweise Literaturnotiz LI).

Keine der angeführten bisher veröffentlichten mikroskopischen Untersuchungen über Arthritis deformans geht aber, wie gesagt, dem Nachweise und den Befunden traumatisch bedingter Zusammenhangsstörungen nach, und auch keine derselben verfolgt die Unterschiede, die in dieser Beziehung, wie schon im vorausgehenden Punkt 4 gezeigt ist, zwischen den Befunden zu bemerken sind, die einerseits bei mit solchen traumatischen Zusammenhangsstörungen komplizierter Arthritis deformans und anderseits bei zu sekundärer örtlicher Arthritis deformans führenden Fällen von traumatisch verursachter Knorpelusus und subchondraler Zusammenhangsstörung der Knorpelknochengrenze sich darbieten.

Nach den bisher von mir aufgenommenen Befunden liegt ein wesentlicher Unterschied außer in Art, Grad und Örtlichkeit des Auftretens der die Arthritis deformans charakterisierenden Veränderungen (nämlich derjenigen des Knorpels und der damit einhergehenden bis in seine kalklosen Anteile hinein vordringenden Vascularisation und Ossification) auch noch darin, daß es in Fällen der ebenerwähnten ersten Art, also beim Hinzutreten traumatischer Zusammenhangsstörungen zu bestehender Arthritis deformans, zu reichlicher und in die Tiefe der Spongiosaräume reichender Bildung der schon wiederholt hervorgehobenen Knorpelknötchen kommt. An solchen fehlt es unter den Verhältnissen primär entstandener traumatischer Zusammenhangsstörungen, auch wenn es dadurch zu sehr ausgebreiteten, überwiegend knorpeligen Callusbildungen, gekommen ist, entweder ganz oder sie sind bloß vereinzelt und örtlich und zwar dann in mehr höher gelegenen Spongiosaräumen anzutreffen, sofern es nämlich im Bereiche und infolge der bezüglichen traumatischen Veränderungen des Gelenkknorpels und der traumatisch bedingten Zusammenhangstörung der Knorpelknochengrenze bereits zu den ausgesprochenen Veränderungszuständen sekundärer Arthritis deformans und — was dafür am wichtigsten zu sein scheint — im besonderen zu, bis in diese Gegend vorreichender Ausbildung reichlicher und weiter Gefäßbahnen gekommen ist.

6. Bei den bezüglich ihrer diagnostischen Verwertung im vorausgehenden Punkt 5 gekennzeichneten Knorpelknötchen handelt es sich um Bildungen, die bei Arthritis deformans nur unter ganz bestimmten Umständen anzutreffen sind.

Die Verhältnisse, unter denen sich diese Knorpelknötchenbildungen vorfinden, lehren, daß zu ihren Entstehungsbedingungen Zusammenhangsstörungen im Bereiche der Knorpelknochengrenze gehören, die mit Absprengungen und Verlagerungen von Zellen oder Zellterritorien der kalklosen Tiefenschichten des Gelenkknorpels und mit, die subchondralen Markräume eröffnenden Zerklüftungen und Auseinanderdrängungen der Verkalkungsregion des Knorpels sowie der daranstoßenden Knochenrinde einhergehen; ferner eine die Verschleppung der abgesprengten Knorpelzellen begünstigende Versorgung dieser Markräume mit Lymph- und Blutbahnen, wofür unter den Umständen der Arthritis deformans, im Zusammenhange mit der Ausbildung ihrer in den kalklosen Knorpel vorreichenden Gefäßräume, besondere Gelegenheit gegeben ist.

Als Befunde, die dieser Auffassung zur Stütze dienen können, wurden bereits vorhin die Stellen angeführt, an denen in Zerklüftungsräume, beziehungsweise in Gefäßräume der Knorpelknochengrenze von abgesprengten oder von benachbarten Knorpelzellen herstammende klümpchen- oder zapfenförmige Bildungen hyaliner Knorpelsubstanz mit ihren proliferierenden, umkapselten Zelleinschlüssen eingelagert sind (vgl. Fig. 57 und 67 und deren Beschreibungen), wobei sich — wenn die Schnitte entsprechend günstig fallen — in ihrer nächsten Nähe oder mit ihnen in direktem Zusammenhang gefäßreiche Markräume antreffen lassen, innerhalb deren es schon in mehr minder ausgreifendem Maße zur Bildung von hyalinem oder auch von Faserknorpel gekommen sein kann. Sowohl in solchen oberflächlichen Markräumen als in den darunter folgenden tieferen finden sich einzeln oder in Gruppen liegende, überwiegend ausgesprochen rundliche und kugelige Knorpelknötchen, die an sich bezüglich ihrer Größe und auch bezüglich ihres Baues und Zustandes mancherlei Verschiedenheiten aufweisen und ebenso auch betreffs ihrer Begrenzung und Lage und hinsichtlich der Beziehungen zu ihrer Umgebung.

Was ich darüber bei der Beschreibung der Befunde des Falles *H* im IV. Abschnitte berichtete (p. 116 [180]), findet in vieler Hinsicht volle Bestätigung und in mancher Beziehung auch seine Ergänzung durch die Befunde, die bei Fortsetzung der Untersuchungen der Haller Fall *K* bezüglich der Knorpelknötchen darbot.

Hinsichtlich der Frage der Entstehungsbedingungen der Knorpelknötchen sind vor allem die Befunde von Interesse, die ihre Beziehungen zu den Lymphbahnen und zu den Blutbahnen der Markräume betreffen, weil damit auch für die weite Entfernung, auf die hin die Knorpelknötchen, von den

Einbruchstellen der betreffenden Knorpelursuren der Fälle *H* und *K* aus, zur Ausbildung gelangen konnten, Erklärung gegeben ist.

Wie schon durch den Umstand nahegelegt wird, daß die Knorpelknötchen so überwiegend häufig den Knochenbälkchen, die die Markräume umgrenzen, aufsitzen, dürften wohl die von SCHWALBE (115) und BUDGE (116) beschriebenen perimyelären Lymphräume oder Spaltsysteme, beziehungsweise die perivaskulären Räume in HAVERS'schen Kanälen als diejenigen Wege zu gelten haben, auf denen es hauptsächlich und vor allem zur Verschleppung der Knorpelzellen kommt, die im Bereiche der betreffenden Zerklüftungsstellen der Knochenknorpelgrenze von den unverkalkten Tiefenschichten des Knorpels abgesprengt werden.

Die Aussaat der so entlang den Knochenflächen verschleppten Knorpelzellen und damit auch deren Besiedelung mit daraus entstehenden Knorpelknötchen kann eine spärliche und örtlich beschränkte oder auch eine reichliche und gehäufte sein; es können den Lamellensystemen der betreffenden Markräume nur vereinzelte oder ganze Reihen von kleinen und endlich auch von zu beträchtlicher Größe angewachsenen Knorpelknötchen aufsitzen, die dann endlich diese Räume zu mehr minder großem Teil oder ganz einnehmen (vgl. Fig. 70 und auch 68 [unten], beziehungsweise 57 bis 59, 63 bis 66, Taf. XIV bis XVI und ihre Beschreibungen).

An den Besiedelungsstellen lassen sich in ersterem Fall noch die spindelzelligen Endothelien der Lymphräume erkennen und als solche von den innerhalb der Randteile der Knorpelknötchen vielfach überhaupt mehr oder minder länglich und geradezu spindelig gestalteten Knorpelzellen unterscheiden, während die größeren Knorpelknötchen dem lamellosen Knochen direkt oder unter Vermittlung von mehr oder minder deutlich entwickelten Schichten ungeordnet gebauten Knochengewebes neuer Bildung aufgepflanzt sind (vgl. Literaturnotiz LXXIX).

Andere sehr bedeutsame Befunde, bezüglich deren ebenfalls die Schilderungen des IV. Abschnittes (p. 117 [181]) anzuführen sind, lassen auch die perivaskulären Lymphbahnen der Markgefäße und diese selbst als Wege erkennen, innerhalb deren es zur Verschleppung abgelöster Knorpelzellen und bei deren Fortentwicklung zur Ausbildung von Knorpelknötchen kommen kann.

Darauf weist einerseits hin, daß Knorpelknötchen, umschidet von zarten, Endothelien gleichenden Spindelzellen, weiten, zartwandigen, venösen Blutgefäßen aufsitzen; andererseits finden sie sich aber auch innerhalb solcher, wobei sie auch statt ihrer sonst ziemlich einheitlich rundlich kugeligen Gestalt Zylinderform zeigen können, so daß sie die Lichtung der betreffenden Blutgefäße (die teils mit Blutkörperchenanhäufungen, teils mit wurstförmigen Gerinnselmassen, teils auch, und zwar in mehr oder minder großer Ausbreitung, mit [wohl durch Formalineinwirkung] unter Vacuolenbildung hyalin-ähnlich gewordenem Blutplasma gefüllt sind) auf eine entsprechend längere Strecke hin ganz einnehmen (vgl. Fig. 68, 69, Taf. XVI).

Die beschriebenen Befunde embolischer Verlagerung und Weiterentwicklung abgesprengter Knorpelzellen machen es um so leichter verständlich, daß sich stellenweise auch mitten zwischen den Fettzellen mancher Markräume, scharf abgegrenzt und auch umschidet von zarten Spindelzellen, Knorpelknötchen antreffen lassen, die demnach an jene von ZIEGLER seinerzeit demonstrierten Präparate erinnern, die ihn zu seiner ursprünglichen Ansicht »einer Entstehung dieser Enchondrome aus dem Markgewebe« veranlaßten (38, p. 505).

Gleich den vorhin erwähnten Bildern, die die Anwachsung von, in perimyelären Lymphbahnen entstandenen Knorpelknötchen an die Markraumsysteme zeigen, belegen auch noch manche andere Befunde, daß sich in ihrer Umgebung Veränderungen produktiver Natur abspielen können, so faserige und knorpelige Verdichtungen des Markgewebes, durch die die Begrenzung der betreffenden Knorpelknötchen verwischt wird, und die sich ebenso wie ihre Einbeziehung in die knorpeligen und knöchernen Callusbildungen ihrer Umgebung — auf die bereits zur Erklärung der betreffenden Bilder ZIEGLER's hingewiesen wurde (vgl. Literaturnotiz LXXIX) — hauptsächlich an den mehr oberflächlich, im nächsten Bereiche der betreffenden Stelle traumatischer Zusammenhangsstörung, entstandenen Knorpelknötchen ausbilden.

Überwiegend beschränkt auf diese Gegend läßt sich, gleichwie an einzelnen Knorpelknötchen des Falles *H*, auch in größerer Verbreitung im Haller Fall *K* durch besonders intensive Hämatoxylinfärbung gekennzeichnete schleimige Verflüssigung ihrer Interzellularsubstanz wahrnehmen (vgl. Fig. 65, Taf. XVI des Falles *H*), die im Falle *K* bis zur Bildung von cystischen Höhlen mit schleimigem (und auch Cholestearinkrystalle zeigenden) Inhalt innerhalb einzelner der betreffenden Knorpelknötchen führt (vgl. Fig. 62, Taf. XV) und somit Bilder bedingen kann, die bereits ZIEGLER, und zwar ebenfalls »besonders häufig in den subchondral gelegenen Teilen« untergekommen waren (vgl. 38, p. 506, 507).

Solche Veränderungen stellen jedoch durchaus nicht den etwa regelmäßig gegebenen Ausgang der besagten Knorpelknötchenbildungen dar, wie ZIEGLER annahm, nach dessen Ansicht »die proliferen Vorgänge bald durch ausgedehnte regressive Metamorphosen abgelöst« werden sollen (38, p. 506). Es boten sich die erwähnten Anzeichen letzterer, wie gesagt, nur an einzelnen der Knorpelknötchen des Falles *H*, wohl aber an zahlreicheren des Haller Falles *K* dar; immerhin waren sie durchwegs an der Mehrzahl der im Falle *H* gefundenen, ferner auch an den Knorpelknötchen zu vermissen, die sich im Falle *B* und *F* antreffen lassen, und sie fehlen auch an den vereinzelt Knorpelknötchen, die im Bereiche der sekundären Arthritis deformans-Veränderungen an der traumatischen Usurstelle des Falles *L* (des 61 Jahre alten Mannes) zur Entstehung gelangten.

Auch anderen Veränderungen zeigen sich die besagten Knorpelknötchen durchaus nicht in irgend erheblichem Maße unterworfen, so im besonderen nicht der Verkalkung, und nirgends traf ich sie im Zustande der Vascularisation und Ossification, womit übrigens, nebenbei gesagt, auch das Verhalten des Knorpelcallus der Einknickungs- und Einbruchstellen übereinstimmt, der ja im allgemeinen nur wenige ausgeprägte Befunde von Verkalkung und von dadurch eingeleiteter intracartilaginöser Ossification bemerken läßt.

Durch diese mangelnde oder höchstens geringgradige Veranlagung der Knorpelknötchen zu Veränderungen wird es erklärlich, daß sich einzelne Markräume, im besonderen aber Engstellen miteinander zusammenhängender Markräume, beziehungsweise die so gegebenen HAVERS'schen Kanäle völlig (vgl. Fig. 57, 61, 63, 65) ausgefüllt finden durch die betreffenden sie einnehmenden Knorpelknötchen, deren Abänderungen sich dabei wesentlich darauf beschränken, daß unter solchen Verhältnissen, das ist somit unter den ungünstigen Ernährungsbedingungen der eingepferchten, an ihrer Vergrößerung behinderten Knorpelknötchen, vielfach die deutlich umkapselten runden Knorpelzellen, unter Aufhellung ihrer Interzellularsubstanz, verhältnismäßig und gegenüber den dabei dreieckig und unregelmäßig sternförmig gewordenen Zellen mehr zurücktreten, was schon in den Photogrammen der Fig. 61, beziehungsweise 58 an dem lichten Aussehen der Substanz solcher Knorpelknötchen zutage tritt.

Auch solche die betreffenden engen Räume völlig ausfüllende Knorpelknötchen zeigen überwiegend eine einheitlich kreisrunde Begrenzung, in deren Bereiche bis auf vereinzelte Spindelzellen zumeist keine Reste der ursprünglichen Inhaltgebilde dieser Räume erkennbar und zu unterscheiden sind.

Nur selten sah ich Knorpelknötchen von vielbuckeliger Form, die entsprechend vielbuchtige HAVERS'sche Räume ausfüllen, so daß hier also ihrer Entstehung Vorgänge lacunärer Resorption vorausgegangen oder mit ihr einhergegangen sein müssen.

Eben in Ablauf begriffene Resorptionsvorgänge waren weder an der knöchernen Umrahmung der letztgemeinten HAVERS'schen Kanäle zu bemerken noch im Ansatzgebiete der Knorpelknötchen, die Markraumwandungen aufgepflanzt sind; auch Befunde eben sich abspielender Appositionsvorgänge mangeln in den untersuchten Präparaten im Bereiche der Knorpelknötchen. Unter solchen Verhältnissen sind demnach für die Annahme, daß die Entwicklung der Knorpelknötchen einen raschen Verlauf unter besonderer Einflußnahme auf ihre Umgebung besitze, nur geringe Anhaltspunkte gegeben.

Ebensowohl die bestimmten Grenzen ihrer Ausbildungsgröße als auch die im allgemeinen geringen Anzeichen durch sie bedingter Veränderungen oder Beeinträchtigungen ihrer Umgebung sprechen in dem Sinne, daß diesen durch die embolische Verschleppung abgesprengter Knorpelzellen auf dem Wege der Lymphbahnen und auch auf dem der Blutbahnen entstandenen Knorpelknötchen, ähnlich wie

den unter gewissen anderen natürlichen und experimentellen Verhältnissen beobachteten Knorpelverlagerungen und -implantationen, allerdings wohl Persistenz, aber nur eine beschränkte Entwicklungsfähigkeit und keineswegs jenes stetig progressive Wachstum zukommt, um sie als echte Geschwülste und, mit ZIEGLER, als »Enchondrome« bezeichnen zu können.

Zur Unterstützung dieser Auffassung und in betreff der allgemeinen theoretischen Bedeutung, die den dargelegten Befunden und Entstehungsbedingungen der Knorpelknötchen beizumessen ist, verweise ich hier noch auf die einschlägigen Erörterungen des Geschwulstproblems, beziehungsweise auf die zu dessen Lösung durchgeführten experimentellen und histologischen Untersuchungen von COHNHEIM und MAAS (117), W. ZAHN (118), LEOPOLD (119), Otto MÜLLER (120) und auf das Sammelreferat B. FISCHER's (121), nicht ohne zugleich zur Weiterverfolgung des Gegenstandes anzuregen, wozu Untersuchungen über mit traumatischen Einwirkungen und deren Folgeveränderungen komplizierte Arthritis deformans reichliche Gelegenheit bieten würden.

Anzufügen wäre hier nur noch, daß die Entstehungsbedingungen, die sich für diese Knorpelknötchenbildungen ermitteln ließen, begreiflich machen, daß sie bei verschiedenen Untersuchungen über Arthritis deformans — bei Verwendung außerhalb der näheren oder fernerer Umgebung von subchondralen Einbruchstellen angefertigter Schnittpräparate — nicht angetroffen wurden, und es wird noch bei Erörterung der Knochenschliffstellen, auf die im nächsten Punkt einzugehen ist, darzulegen und erklärlich zu machen sein, daß überhaupt im Gebiete solcher keine derartigen Befunde zur Entstehung gelangen und angetroffen werden können.

Daß RIMANN (dessen Untersuchungsobjekten — insofern es sich dabei um traumatisch beeinflusste Knorpelusrstellen handeln dürfte — die Bedingungen zur Entstehung der besprochenen Knorpelknötchenbildungen von vorneherein nicht abgesprochen werden können) trotzdem keine solchen Befunde aufzunehmen Gelegenheit hatte (63, p. 152), dürfte vielleicht darin seine Erklärung finden, daß er sich auf die Untersuchung von »keilförmigen Stückchen« beschränkte, die er aus den betreffenden Gelenkenden heraus-sagte (63, p. 144), und daß er daher nicht über die zu den einschlägigen Untersuchungen ganz unentbehrlichen Übersichtspräparate verfügte.

7. Die Befunde, die in den untersuchten Fällen von Knochenschliffflächen dargeboten werden, zeigen sich einerseits durch die Örtlichkeiten bestimmt, die von ihnen betroffen werden, anderseits durch die Folgewirkungen, zu denen die Abscheuerung der betroffenen Gelenkenteile führt, und die ebensowohl in verschiedenen regenerativen und reaktiven Veränderungen als auch in den durch die mechanische Zusammenhangsstörung ihrer Gewebe bedingten Folgezuständen bestehen.

Stellen, die zur Ausbildung von Schliffflächen besonders veranlagt erscheinen, sind, wie die Fälle *D* und *E* belegen, namentlich in den von mächtigen Randwülsten umgebenen Gelenkkopfgebieten und des weiteren in den angrenzenden Bezirken der Randwülste selbst gegeben, was wohl in den mit solchen Umgestaltungen der Gelenkflächen bewirkten Änderungen der Gelenkfunktionen seine Erklärung findet, indem diese, was ihre Grenzen und Richtungen anlangt, Einschränkungen erfahren, mit denen es zu örtlichen Steigerungen ihrer verschiedenen, insbesondere ihrer abscherenden Einwirkungen kommt.

Daß Veranlagung zur Ausbildung von Knochenschliffflächen Knorpelusrstellen zukommen kann, wird durch die Befunde des Falles *H* nahegelegt und bildet die hauptsächlichste Annahme in den einschlägigen Anschauungen der meisten Autoren, so ROSER's (10, p. 219; 27, p. 370 ff.), ECKER's (20, p. 242 ff.), ZEIS' (14a, p. 245, 254), SCHÖMAN's (13, p. 74, 135), auch BROCA's (25, p. 117), FOERSTER's (28, p. 978) und WEICHSELBAUM's (35, p. 236), und läßt sich in gewissem Sinne auch in den Anschauungen VOLKMANN's erkennen, insofern er ja bei den betreffenden Erörterungen nicht nur die von der Arthritis deformans zu unterscheidenden Atrophiestellen, sondern auch das *Malum senile* in Betracht zieht (31, p. 559, 566).

Auf die namentlich von H. MEYER (17, p. 85 ff., 90) und NÜSCHELER (19, p. 139, 140) und schon von WERNHER (12, p. 12, 39), sowie zum Teil (was die Angaben über örtliche Osteophytenbildung unter dem

Knorpel betrifft) von ROSER (27, p. 383), beziehungsweise (in seinen Angaben über Knorpelverknöcherung und über verknöchernde Knorpelhyperplasiestellen, 31, p. 566) von VOLKMANN zur Erklärung der Knochenschliffbildung herangezogene Annahme knotiger Erhebungen der Gelenkfläche — innerhalb deren es zu Verknöcherung des Gelenkknorpels kommt — ließe sich die gelegentlich der Erörterungen des 2. Punktes dieses Abschnittes angeführte Stelle im oberen Gebiete des medialen Femurcondylus des Haller Falles *K* beziehen.

Gleichwie durch die verschiedene Beschaffenheit der Stellen, die der Abschleifung verfallen oder verfallen können, wird auch durch die Verschiedenheit der Folgewirkungen, zu denen es hiebei kommt, eine große Mannigfaltigkeit der Befunde herbeigeführt.

Belege hierfür liefern die Schliffflächenbefunde der Fälle *D* und *E*, beziehungsweise auch die Befunde der Knorpelabscherungsfläche im Falle *H*, betreffs deren auf die Erörterungen des IV. Abschnittes (p. 105 [169] ff., sowie p. 110 [174] ff. und 116 [180], ferner auf die Fig. 38, 39, 42, 43, 47 bis 52, 61 und auf deren Beschreibungen zu verweisen ist. Diese Befunde gehen in einiger Beziehung über das bisher in betreff der Knochenschliffflächen der Arthritis deformans Ermittelte hinaus, das sich bis auf die jüngste Zeit wesentlich nur auf die Feststellung der in den Schliffflächengebieten eintretenden Verdichtung oder sogenannten Eburneation beschränkte.

Im besonderen die mikroskopischen Befunde der älteren Autoren beziehen sich ausschließlich nur auf diesen Veränderungszustand der betreffenden Gebiete. In ihnen wies R. HEIN an dünnen Schliffpräparaten noch Kanäle nach, während er Markräume hingegen vermißte (30, p. 18).

Damit in Übereinstimmung steht die Darstellung, die VOLKMANN von den Schliffflächenbefunden in seiner Fig. 124 gibt, in der ein dicht aber nicht lamellös gebautes Knochengebiet mit in der Schlifffläche »angeschliffenen Knochenkörperchen und HAVERS'schen Kanälen« gezeichnet ist. Was VOLKMANN in dieser Beziehung beifügt, beschränkt sich auf die Angabe, daß die Substanzverluste bei der Polierung des bloßliegenden Knochens jedenfalls nur minimale seien (31, p. 566), und auf die Äußerung VOLKMANN's gegen die Auffassung der Schliffflächen als »etwas für die Arthritis deformans Spezifisches«, indem nach ihm »derartige polierte Flächen« sich »nach Knorpelverlusten der verschiedensten Ätiologie überall da bilden«, wo vollkommen denudierte, noch ziemlich feste Knochen sich aufeinander reiben, wenn sie auch sonst nie in der Ausdehnung und mit der Konstanz aufzutreten pflegen wie hier« (31, p. 559). Diesem Standpunkt entsprechend gibt VOLKMANN auch in betreff des Knorpels in der Umgebung der Schliffflächen an, man finde ihn »verdünnt und oft, jedoch keineswegs immer, in Zerfaserung begriffen« (31, p. 560).

Nur zwei von den in neuerer Zeit veröffentlichten Arbeiten über Arthritis deformans beschäftigen sich auch mit den Vorstadien und Nebenefunden der Eburneation, die seit so langem schon und in so besonderem Maße das Interesse der Untersucher an den Knochenschliffstellen bei Arthritis deformans erregte, nämlich die diesem Gegenstande vorzugsweise zugewendeten Untersuchungen WALKHOFF's und die Erörterungen, die sich bei NICHOLS und RICHARDSON über die bei Erosion des Knorpels und Freilegung des Knochens an den Epiphysen zutage tretenden Veränderungen vorfinden.

In beiden Veröffentlichungen sind eingehende Beschreibungen der Knochenschliffflächenbefunde gegeben, die sich bei Arthritis deformans aufnehmen lassen, und mit denen sowie mit den daran geknüpften Annahmen der genannten Autoren auch die Darlegungen des IV. Abschnittes in vieler Beziehung im Einklang stehen.

Was zunächst die Beschreibungen WALKHOFF's betrifft, so handelt es sich dabei, der Hauptsache nach, um die in geringerem Grade sklerosierten Schliffurchen, die WALKHOFF wegen ihrer »zahlreichen, oft sehr weiten Lücken« — aus denen sich zerfaserte und erweichte, an ihren Rändern auch in echtes Knochengewebe, in ihrer Tiefe in faserig gewordenes Markgewebe übergehende Knorpelwucherungen breit erheben — als »porotische« von den vollständig »sklerotischen« in der Beziehung unterscheidet, daß im Bereiche der letzteren nur einzelne Knorpelinseln aus Markkanälen entspringen und die an die Gelenkfläche angrenzenden Kanäle nur selten noch Faserwerk enthalten, sondern vielmehr in lebhafter Knochenanbildung und auch durch neuen Knochen schon verschlossen sich zeigen (69, p. 231, beziehungsweise 230).

WALKHOFF zieht zur Erklärung der von ihm besonders berücksichtigten »porotischen Schliff-furchen« von vorneherein gegebene atrophische Bauverhältnisse oder diejenigen erst atrophisch gewordenen Gelenkabschnitte und dabei die Möglichkeit in Betracht, daß in ersterem Falle bei Einwirkung permanenter aber sehr geringer Reibung die subchondralen Markkanäle keinen vollständigen Verschluß durch Knochenneubildung erfahren, sondern weit offen bleiben und sich »mit gewuchertem fibrösen Markgewebe und in die Tiefe gedrunghenen Knorpelmassen« füllen, während im anderen Falle mit neuerlicher, bei zunehmender Deformation der Knochen etwa gesteigerter Beanspruchung und damit gegebener Kraftdurchfließung solcher sehr zart gebauter »Stützsysteme der Gelenkfläche« »zwar auch neues Knochengewebe gebildet« werde, doch »meist nicht sogleich imstande« sei, »die vorhandenen Defekte der Corticalis zu schließen, indem gleichzeitig der Knorpel und das Mark in Wucherung gerät« (69, p. 231).

Als Folgewirkungen des ungünstigen Aufbaues dieser porotischen Schliff-furchen und der geringen Widerstandsfähigkeit des fibrösen Markes und des eingewucherten degenerierten Knorpels gegenüber Scherungen verzeichnet WALKHOFF ebensowohl die schon in früheren Punkten angeführten echten Frakturen und Heilungsvorgänge als auch die »oft subchondral« sich findenden frischen und älteren »Blutungsherde mit Abkapselung und Erweichung derselben« und »die Bildung von subchondralen Cysten und fibrösen Herden im Knochenmark«, die in den von ihm untersuchten Fällen »stets auf Trauma zurückzuführen« waren (69, p. 232), und auf welche Folgeveränderungen der Knochenschliffstellen noch in den Erörterungen des nächsten Punktes zurückzukommen ist.

Aus den einschlägigen Angaben in der Arbeit von NICHOLS und RICHARDSON sind im besonderen die Befunde hervorzuheben, welche sich auf die Vorgänge der Verdichtung des subchondralen Epiphysengebälkes beziehen, zu der es bei seiner Erosion und infolge der Eröffnung der Markräume und der Bloßlegung der Balkenenden durch Reaktion des Bindegewebes der Markräume und der endostalen Osteoblasten, unter Erfüllung der ersteren mit spindelförmigem, ödematösem Bindegewebe, beziehungsweise unter Bedeckung der Bälkchenoberfläche mit neugebildetem »osteoiden« Gewebe kommt (71, p. 185, 186).

Unter Verkalkung des letzteren und unter auch bis zur Obliteration der Markräume führender Verengung derselben und Verdickung der Balken erlangen die freigelegten Knochenenden die Dichte einer Knochenrinde, wobei sich aber ähnlich wie bei Frakturen auch das Auftreten zahlreicher Ostoklasten für das »rearrangement« des neuen Gebälkes von Bedeutung erweise (71, p. 136, vgl. Fig. 60).

Außerdem berichten auch NICHOLS und RICHARDSON, unter Bezugnahme auf ihre Fig. 57, davon, daß viele Markräume vollständig mit Knorpel gefüllt seien, der von den Osteoblasten abstamme, und daß es so neben der direkten Knochenbildung eine indirekte unter Präformation von Knorpel gebe (71, p. 186).

Zur Ergänzung der bereits im Vorigen gegebenen Darlegungen sei nun nochmals eigens darauf hingewiesen, daß es sich bei Schliffflächengebieten, an denen, unter dem Einfluß allgemein oder örtlich bestehender Atrophieverhältnisse, die sonst in ihrem Bereich bedingten, reaktiven Gewebsbildungen fehlen oder einen geringen Entwicklungsgrad zeigen — wie das zum Beispiel von den Schliffflächenbildern des Falles E gilt — auch um das in die Abschleifung einbezogene atrophische Gebälk von Randwulstbezirken handeln kann.

Weiters wird aber noch durch die Einbeziehung von Randwulstgebieten auch erklärlich, daß sich gelegentlich in peripherischen Verdichtungsbezirken von Schliffflächen allseits lacunär begrenzte Knorpelfelder vorfinden können, die Inselreste von bei der Randwulstbildung abgespaltenen Tiefenteilen des Gelenkknorpels darstellen und mit dem sie umschließenden Gebälk in den Bereich der Schlifffläche gelangten (vgl. Fig. 51, Taf. XIII und deren Beschreibung).

Solche Knorpelinselnreste kennzeichnen dann die Stelle, an der die Schlifffläche die ursprüngliche Oberflächenlinie des Gelenkkopfes durchschneidet und damit auch den Umfang des ihn hiebei abstützenden mehr oder minder tief reichenden Substanzverlustes.

Von besonderer Bedeutung für die Folgewirkungen der Abschleifungsvorgänge ist namentlich der Umstand, daß es im Bereiche der Schliffflächen, ob diese bei ihrem Tiefergreifen das Gebälk des

eigentlichen Kopfgebietes oder der Randwulstbildungen durchsetzen oder nur erst die Knorpelknochengrenze und zugleich auch deren subchondrale Markräume treffen, immer zur Eröffnung von Gefäß- und Markräumen und zur Bloßlegung ihres Gewebsinhaltes kommen muß, womit hier ebensowohl zu örtlichen Blutaustritten als auch zur Entstehung der verschiedensten Callusgewebsbildungen Anlaß gegeben ist; letztere verfallen dann samt der die betreffenden Räume von vornherein umgebenden verkalkten Knochen- beziehungsweise Knorpelsubstanz der Abreibung und Absplitterung oder insoweit auch der Zerreißung, als eben das neugebildete faserknorpelige oder knöcherne Callusgewebe noch unverkalkt ist oder in dem Eröffnungsgebiet der Markräume das in ihnen entstandene Fasermark freigelegt und den Reibungseinwirkungen der Gelenkbewegungen preisgegeben ist.

Von solchen Stellen sekundär in eröffneten Markräumen entstandener Weichgewebe — die die glatten scharf durchsetzten Strecken der je nach örtlichen Umständen lamellös oder nicht lamellös gebauten verkalkten Knochensubstanz der Schlifffläche überragen — lösen sich Zerreißungsstückchen faserknorpeliger und bindegewebiger Textur und sowohl Zellenterritorien enthaltende als auch davon freie, sei es an sich oder erst durch Abrollung kugelig gestaltete Klümpchen hyaliner Knorpelsubstanz los, ferner wohl auch Teilchen von neugebildetem, noch unverkalktem Knochengewebe, während anderseits die verkalkten Knorpel- und Knochenstrecken der Schlifffläche Detritus in Form von Körnern, Bröckeln und Splitterchen liefern. Mit all diesen Loslösungen, beziehungsweise mit den sich daran anschließenden Verlagerungen der verschiedenartigen Partikelchen sind je nach ihrer Natur, hauptsächlich aber je nach den Umständen, unter denen sie zur Verlagerung gelangen, mancherlei Verschiedenheiten der Befunde gegeben.

In ersterer Beziehung kommt im Hinblick auf das von den Fällen *D* und *E* Dargelegte (IV. Abschnitt, p. 107, 114 [171, 178]) in Betracht, daß die an den Schliffflächen freiliegenden Gewebsteile an sich und was ihre Zellgebilde anlangt, keineswegs in auffälligem Maße der Nekrose verfallen sind, und daß auch keineswegs im Sinne der Äußerung WALKHOFF's »der Knochen selbst in der oberflächlichsten Lage nekrotisch« ist, sondern daß unter bestimmten örtlichen Umständen, wie die Schlifffläche des Falles *D* zeigt (IV. Abschnitt, p. 107 [171]), selbst ganz oberflächlich liegende Knochenkörperchen, im Widerspruch zu WALKHOFF's Angabe (69, p. 230), noch färbbare Kerne und Zellreste enthalten können. Wohl aber handelt es sich bei den Partikelchen, die von den Schliffflächen mechanisch losgelöst sich vorfinden, durchwegs — nur ausgenommen manche in den freigewordenen abgerundeten Knorpelklümpchen erhalten und färbbar gebliebene Knorpelzellen — um abgestorbene, nekrotisch gewordene Gebilde.

Was aber die Umstände betrifft, unter denen diese oder jene losgelösten Partikelchen im Bereiche der Schliffflächengebiete zur Verlagerung gelangen können, so bestehen in dieser Hinsicht, wie die angeführten Befunde in den Fällen *D* und *E* sowie auch *H* zeigen, mannigfache Verschiedenheiten, und zwar je nach der Größenausdehnung der betreffenden eröffneten Markräume und je nach der Beschaffenheit der ihren Inhalt bildenden Gewebe, in die die Einlagerung erfolgt, und daher auch je nach der von diesen Umständen und von den Verschiedenheiten in den Vorgängen der Einlagerung oder auch Eindrängung und Einpfropfung selbst abhängigen Größe und Tiefenlage der Einlagerungsherde; weiter je nach den um sie sich einstellenden reaktiven Veränderungen, die sich ebensowohl hauptsächlich auf Entstehung von Fremdkörperriesenzellen beschränken als auch ihre Abkapselung bewirken können, indem sie mehr oder minder zellreiche und lockere oder dichtfaserige oder auch Knorpelinseln und Knochenbälkchen entwickelnde Gewebsbildungen herbeiführen und auch die Entstehung von fibrösen und schleimgewebigen Herden veranlassen. Zu weiteren Verschiedenheiten kommt es, je nachdem im Knochengebälk der weiteren Umgebung der Einlagerungsherde mehr oder weniger Vorgänge von lacunärer Resorption oder von Knochengewebsanlagerung in Vordergrund treten; endlich auch je nachdem es neben den gemeinten Einlagerungen zugleich zu Blutergüssen kommt oder keine Anzeichen solcher gegeben sind. Dabei kommt in Betracht, daß Blutergüsse augenscheinlich ebensowohl an sich allein als auch unter gleichzeitiger Einlagerung losgelöster Teilchen der Schliffflächengebilde zur Entstehung der schon

vorhin, im Anschluß an WALKHOFF's Angaben, erwähnten cystischen Abkapselungen und fibrösen sowie auch schleimgewebigen Herde führen können.

Schließlich wäre auch wieder hervorzuheben, daß bei all dieser Mannigfaltigkeit der Befunde, zu denen die Folgewirkungen der Schliffflächenbildung führen, nirgends im Bereiche des Gebietes der Knochenschliffstellen, die von den Fällen *D* und *E* zur Untersuchung kamen, jene Knorpelknötchenbildungen anzutreffen waren, die, wie im vorausgehenden Punkt 6 erörtert wurde, dadurch entstehen, daß die bei traumatischen Zusammenhangsstörungen abgesprengten Knorpelzellen in Lymph- und Blutbahnen zur Verschleppung und Weiterentwicklung gelangen.

Die Erklärung hiefür läßt sich nach dem dort bereits Erörterten nicht nur in der Annahme suchen, daß die im Bereiche der Schliffflächengebiete zur Loslösung gelangenden Knorpelzellen bereits durchwegs ihrer Befähigung zum Wachsen und zur Vermehrung verlustig geworden seien, sondern es ist dafür wahrscheinlich wohl im besonderen auch in Betracht zu ziehen, daß ja unter den Verhältnissen der Schliffflächen zugleich mit den etwaigen noch lebensfähigen Knorpelzellen immer auch die verschiedensten nekrotischen Gewebsteilchen zur Einpfropfung und Verlagerung gelangen, wodurch Abkapselungsprozesse bedingt sind, die an sich einer embolischen Weiterverschleppung der Knorpelzellen im Wege stehen. Es dürften wohl auch in den betreffenden Gebieten nicht die zur Verschleppung losgelöster Knorpelzellen erforderlichen günstigen Zirkulationsverhältnisse bestehen, und dürfte ihre Weiterentwicklung auch überhaupt an den zu Raumbeengung führenden Bluteinlagerungen, reaktiven Zellwucherungen und Gewebsbildungen scheitern, denen jene von der Schlifffläche eröffneten Markräume ausgesetzt sind, die doch vor allem für die Einlagerungen der losgelösten Partikelchen in Betracht kommen.

8. Zur Entstehung von cystischen Bildungen kommt es bei Arthritis deformans vor allem durch die Abkapselung der schon im Punkt 7 besprochenen verschiedenartigen Einlagerungen, die im Bereiche von Knochenschliffflächen in eröffneten Markräumen erfolgen, ferner auch durch analoge Vorgänge unter anderen örtlichen Bedingungen, so zwar subchondral: in Markräumen von atrophisch beschaffenen Randwulstbildungen bei Einbrüchen ihrer Knorpeldecke und Rindenschichte, und auch subperiostal, beziehungsweise subsynovial: in Markräumen der atrophischen Knochenrinde nicht überknorpelter Gelenkendenflächen unter im Bereiche von Atrophielücken derselben erfolgter Einstülpung ihrer Periost- und Synovialmembranbekleidung.

Außer diesen hier angegebenen Formen der in Markräumen entstandenen Abkapselungscysten, die die Fälle *D*, *E*, beziehungsweise *H* darbieten (vgl. IV. Abschnitt, p. 101 bis 104, 111, 112, 116 117 [165 bis 168, 175, 176, 180, 181] und die Fig. 32, 34 bis 36, 45, 48 bis 50, 58 bis 60 und deren Beschreibungen), sind noch zu unterscheiden: die cystenähnlichen Bildungen, auf deren Entstehung durch Abschließung von Synovialmembranbuchten gewisse Befunde des Falles *E* hinweisen (IV. Abschnitt, p. 112 [176], Fig. 48, Taf. XII), sowie anderseits die durch schleimige Verflüssigung der Knorpelsubstanz innerhalb von Knorpelknötchen entstehenden Hohlräume, von denen sich, wie bereits im Punkt 6 angeführt wurde, im Haller Fall *K* vereinzelte Beispiele vorfanden (vgl. diesen Abschnitt, p. 149 [213], Fig. 62, Taf. XV und deren Beschreibung).

In allen diesen Beziehungen ergeben sich bei Berücksichtigung der aufgenommenen mikroskopischen Befunde Unterscheidungen, die weit über das hinaus reichen, was durch die ersten Mitteilungen ZIEGLER's sowie durch die seitherigen Angaben einzelner sich ihm mehr minder anschließender Untersucher über diesen Gegenstand bekannt wurde.

Besonders innerhalb der ersterwähnten hauptsächlichsten Gruppe, nämlich der der Abkapselungscysten, bestehen vielerlei Unterschiede, und zwar in betreff ihres Inhaltes und ihrer Wandung und Umgebung und damit auch bezüglich ihres Entwicklungsstadiums und ihrer Größe.

Hinsichtlich des Inhaltes lassen sich Cysten unterscheiden, deren Inhalt durch Fibrinnetze und körnige Gerinnungen oder durch seine überwiegend hyaline Beschaffenheit schon an sich auf hämorrhagische Entstehung hinweist, während anderseits manchmal auch die ihn umschließenden mehr minder mächtigen, dicht bindegewebig faserigen oder auch netzig locker gebauten, wie ödematösen, Kapsel-

membranen dadurch, daß sie Pigmentablagerungen enthalten, belegen, daß es sich hierbei um die abgekapselten und abgeänderten Reste von Blutungsherden handelt.

Die größten der Cysten, die sich in dem Falle *D* vorfanden (vgl. IV. Abschnitt, p. 102, 103 [166, 167], Fig. 34, 36, Taf. IX) und, entsprechend ihrem vielkammerigen Bau allerlei verschiedenste, noch zu unterscheidende Einschlüsse enthalten, sind doch der Hauptsache nach auf innerhalb von Markräumen erfolgte Bluteinlagerungen zu beziehen, zu denen es aber dabei nicht von der Knochenschlifffläche aus, sondern subchondral und zwar im besonderen unter den vorhin erwähnten Verhältnissen bei Einbrüchen im Bereiche entsprechend großer, aber atrophisch beschaffener Randwulstbildungen kommt.

Auf derartige Cystenbildungen beziehen sich wahrscheinlich auch die bereits bei Erörterung der Knochenschliffflächen zitierten einschlägigen Angaben WALKHOFF's über subchondrale Cysten und fibröse Herde im Knochenmark, beziehungsweise über subchondral in Abkapselung und Erweichung angetroffene frische und ältere Blutungsherde (69, p. 232).

Und später (siehe p. 157 [221]) wird noch anhangsweise über ein anderes eigenartiges Beispiel einer solchen subchondralen Blutungscyste zu berichten sein, das ich gelegentlich der Fortsetzung der Untersuchungen in einem Falle, und zwar im Ansatzgebiet des Ligamentum teres eines Femurkopfes vorfand.

Neben solchen Blutungscysten lassen sich als eine andere Art von Abkapselungscysten nach ihrem Inhalt Detritus- und Trümmercysten unterscheiden, bei denen es sich teils um solche handelt, die von Schliffflächen abgescheuerte oder abgerissene Detrituspartikelchen ihrer Oberflächengebilde oder auch, unter anderen Verhältnissen, von Zertrümmerungs- und Einbruchstellen der Knorpelknochengrenze abgesprengte Fragmente ihrer Gewebsteile in sich schließen, und zwar teils allein, teils wie schon erwähnt wurde, neben geronnenen oder flüssigen, auf miteingelagertes, verändertes Blut oder auf exsudative Abscheidungen zu beziehenden Beimengungen.

Um solche bereits vorhin bei den Schliffflächen und überhaupt bei den Callusbildungen erwähnte Einlagerungsherde finden sich in den betreffenden Markräumen manchmal nur aus Anhäufungen gewucherter Zellen, mehr jedoch aus Fasergewebe und aus Schleimgewebe bestehende Kapselbildungen entwickelt, durch deren besondere Vergrößerung es dann wohl ebenfalls, unter weitergreifender Fasermarkbildung, zur Entstehung von gelegentlich bereits bei anatomischer Untersuchung auffallenden fibrösen Herden, beziehungsweise auch zu den mehr vereinzelt Befunden von Schleimgewebsherden kommen kann. Ebenso wie in dieser Beziehung bestehen auch hinsichtlich der im Bereiche solcher Abkapselungscysten anzutreffenden Knorpel- und Knochengewebsentwicklungen neuer Bildung mannigfache Übergänge zu den an den betreffenden Örtlichkeiten zugleich zustande gekommenen Callusgewebswucherungen, auf die bereits wiederholt hinzuweisen war.

Behufs der Auseinanderhaltung aller der unterschiedenen Arten von Blutungs-, Detritus- und Trümmercysten muß für die Untersuchung ihres Inhaltes Vorsorge getroffen werden; hiezu können selbstverständlich nicht die Befunde leerer Cystenhöhlen führen, von denen ZIEGLER eine Abbildung gibt und die auch offenbar seinen Erörterungen zugrunde liegen (38, Taf. XIII, Fig. 1, p. 510, [vgl. Literaturnotiz LXXX]).

Um den Befund einer derartigen leeren Cyste handelt es sich wohl auch bei dem runden Hohlraum, der sich in Fig. 57 in NICHOLS' und RICHARDSON's Arbeit innerhalb des vascularisierten und ossifizierenden Granulationsgewebes vorfindet, mit dem die Markräume des betreffenden, des Knorpels entblößten und verdichteten Femurkopfgbietes gefüllt sind (vgl. 71, p. 216, Beschreibung der Fig. 57). In den auf diese Fig. 57 bezugnehmenden Ausführungen NICHOLS' und RICHARDSON's bleibt die Genese des betreffenden Cystenraumes unerörtert (siehe Literaturnotiz LXXXI).

Weiters wären hier auch die Cystenbefunde AXHAUSEN's und WOLLENBERG's anzuführen, die ebenfalls Abkapselungscysten betreffen und mit mehr oder minder großer Wahrscheinlichkeit teils den zuletzt erörterten Detritus- und Trümmercysten, teils den Blutungscysten beigeordnet werden können (vgl. bezüglich der Angaben der beiden genannten Autoren die Literaturnotiz LXXXII).

Im Hinblick auf die Beschaffenheit des Inhaltes von Abkapselungscysten ist noch eine andere, dritte Art derselben zu unterscheiden, bei der sich abgerundete, sichtlich infolge der Gelenkbewegungen

kugelig abgerollte Klümpchen abgelöster Knorpelsubstanz, beziehungsweise Knorpelzellterritorien innerhalb der Inhaltsflüssigkeit von Cysten, und zwar teils allein, teils neben sonstigen Detritus- oder Trümmerpartikelchen vorfinden.

Derartige Einschlüsse finden sich nicht selten zugleich und vermengt mit den anderen bisher unterschiedenen Inhaltsarten, wofür besonders die große, mehrkammerige Cyste des Falles *D* (vgl. p. 102, 103 [166, 167], Fig. 34 bis 36, Taf. IX) als Beispiel anzuführen ist. Außer den betreffenden, hierher gehörigen Cystenbefunden, die sich in Randwulst-, beziehungsweise Schliffflächengebieten nachweisen lassen, sind hier als ein besonders eigenartiges und ziemlich reines Beispiel einer derartigen Cystenbildung, die als Knorpelgeröllcyste von den bereits besprochenen Detritus- und Trümmercysten und von den Blutungscysten zu unterscheiden ist, die schon wiederholt hervorgehobenen Befunde im Bereiche der Atrophielücke der medialen Seitenflächenrinde des medialen Femurcondylus im Falle *H* anzuführen, zu deren Erklärung (vgl. IV. Abschnitt, p. 117 [181], Fig. 59, 60 und deren Beschreibung) sich die naheliegende Annahme darbietet, daß es hiebei unter der Einwirkung der Gelenkbewegungen, beziehungsweise des Gelenkdruckes innerhalb einer Einstülpung der Synovialmembran zur Einpressung der kleinen Knorpelgeröllkörperchen und der sie umgebenden Detrituspartikelchen in den durch die bestehende Atrophielücke der Rinde subperiostal freigelegten Markraum kam (vgl. Literaturnotiz LXXXIII).

Was nun noch die Folgezustände anlangt, die sich im Umgebungsbereiche der verschiedenen Cystenbildungen, und zwar je nach Art und Gradausmaß unterscheiden lassen, so handelt es sich hierbei der Hauptsache nach um die Wirkungen der in wechselnder Stärke hervortretenden reaktiven Vorgänge ostoklastischer lacunärer Resorption und osteoblastischer Apposition.

Wie besonders die einschlägigen Befunde der Abkapselungscysten der Fälle *D* und *E* zeigen (vgl. IV. Abschnitt, p. 103, 104, 111, 112 [167, 168, 175, 176]), sind es diese Vorgänge, durch welche den sich vergrößernden Cystenbildungen in den betreffenden Markräumen, beziehungsweise im Gebälke der Spongiosaräume Platz geschafft, und durch die andererseits im weiteren Umkreis eine mehr minder mächtige Verdichtungszone in der Spongiosa zur Entwicklung gebracht wird.

Die Vergrößerung der Abkapselungscysten kann unter solchen Vorgängen bis zu dem bei den Befunden des Falles *D* angegebenen und in der Fig. 34, sowie auch in Fig. 36 ersichtlichen Ausmaß ansteigen, das mehr oder minder dem von anderen Untersuchern beobachteten entspricht, indem ZIEGLER als größte Hohlräume, die er fand, kirsch kerngroße bezeichnet (38, p. 511) und AXHAUSEN solche von etwa Haselnußgröße (66b, p. 420) anführt, welche Größe und sogar noch darüber hinausgehende Maße auch die von WOLLENBERG dargestellten cystischen, beziehungsweise fibrösen Herde zeigen (vgl. 58, Fig. 1, 2, 25, 27).

Auch Angaben der älteren Literatur lassen sich als Belege für die bedeutenden Substanzverluste anführen, die an den Gelenkenden bei Arthritis deformans durch die cystischen und fibrösen Herde verursacht werden, da augenscheinlich, zum großen Teil wenigstens, auf solchen Herdbildungen die Löcher- und Porenbefunde beruhen, die an macerierten Gelenkenden hochgradiger Arthritis deformans-Fälle schon den ersten Untersuchern auffielen.

Denn daß an den macerierten Gelenkenden siebförmige, oder auch bis zu beträchtlicher Tiefe eindringende Löcher die Aufmerksamkeit BELL's (5, p. 54), beziehungsweise SMITH's (3, p. 121) erregten, und daß ADAMS die Poren, die am Gelenkkopfe in frischem Zustande durch rotes Zellgewebe dem Blick verborgen seien, geradezu als einen der anatomischen Charaktere des trockenen Knochens bezeichnete (1, p. 91), dürfte wohl der Hauptsache nach auf den Substanzverlusten beruhen, die durch die Ausbildung von Knochencysten verursacht werden (worauf bereits betreffs gewisser Angaben SMITH's und SCHÖMAN's im I. Abschnitt, p. 6 [70], ferner p. 12 [76], hingewiesen wurde), wenn auch sicherlich ein erklecklicher Teil der an macerierten Präparaten von Arthritis deformans sich zeigenden Löcher auf die zwischen den abgeschliffenen Knochenstrecken vorhanden gewesenen Knorpelinsenkungen, oder wohl auch auf die callösen Faserknorpelbildungen eröffneter Markräume zu beziehen ist.

Auf Befunde letzterer Art deuten zum Beispiel die Angaben WERNHER's hin (vgl. 11, p. 844; 12, p. 12 sowie auch p. 39, während hingegen durch die Angaben HEIN's, der die »eburnierten Schliffflächen« als »an ihren Rändern von dem zottig entarteten Faserknorpel durchbrochen« schildert, dabei aber angibt, daß »an getrockneten Knochen diese oft kleinen runden, oft größeren buchtigen Stellen als Löcher in der harten Substanz« erscheinen (30, p. 18), die Vermutung nahegelegt ist, daß es sich bei HEIN's Befunden außerdem um Cystenbildungen gehandelt haben dürfte (vgl. hierüber auch die Literaturnotiz XXII).

Auf Cystenbefunde weist ferner auch die an einem Schenkelkopf mit Knochenauflagerung und Abschleifung (also bei der zweiten der von ZEIS unterschiedenen Formgruppen) von ZEIS beschriebene 6 bis 7 mm große Knochenhöhle hin, die er in der Nähe der Kopfoberfläche unterhalb der abgeschliffenen Stelle antraf und deren glatte Innenfläche er wie durch eine Corticallamelle scharf abgegrenzt fand (und die er, nebenbei bemerkt, mit Substanzverdrängung durch »Knochentuberkel« erklärt, während er eine andere nicht so scharf von der Spongiosa abgegrenzte Höhle auf »Resorption« bezieht) (14a, p. 254, 255). Weiters ist auch hier wieder der von NÜSCHELER im verdickten Spongiosagebälk eingeschlossen getroffenen »größeren oder kleineren Höhlen« zu gedenken, die »stark gerötet als tieferliegende Flecken von meistens etwa $\frac{1}{2}$ cm Durchmesser durch den Gelenkknorpel durchscheinen« und die NÜSCHELER auf »außergewöhnliche Verhältnisse im Gelenkende des Knochens« bezieht, die neben der von ihm beschriebenen Fortsetzung der Markraumbildung vor sich gehen (19, p. 133).

Durch die Cystenbildungen im besonderen läßt sich auch erklärlich machen, daß SCHÖMAN in einem »höhlenartigen, trockenen Schwund der ursprünglichen Knochenmasse das Primäre des ganzen Krankheitsvorganges« erblickte (13, p. 142), indem er eine, vielleicht auf vorwaltender Resorption beruhende Atrophie als den Grundprozeß annimmt, neben dem, für ihn, als zweiter wesentlicher Krankheitsprozeß eine »ziemlich üppige Bildung neuer Knochenmasse« in Betracht kommt (13, p. 140).

An die Cystenbefunde der Arthritis deformans sowie an die bei ihrer Ausbildung, neben einander Platz greifenden Resorptions- und Appositions-, beziehungsweise Verdichtungsverfahren erinnert auch das, was bereits COLLES über das gleichzeitige Obwalten der zwei einander entgegengesetzten Prozesse der Absorption des alten Knochens sowie des verkalkten Knorpels und der Ablagerung neuer Knochensubstanz und im Anschluß daran über die Bindegewebsproduktionen und über die durch sie im Gelenkkopfe durch Knochenabsorption veranlaßten Höhlenbildungen sagte (22, p. 500, vgl. Literaturnotiz LXXXIV).

Auch die Abkapselungscysten können also durch die an ihnen zugleich zutage tretenden entgegengesetzten Vorgänge der Resorption und Apposition dazu beitragen, daß die Befunde der Arthritis deformans, um mit BROCA (25, p. 118) zu sprechen, den Eindruck der Coincidenz zweier entgegengesetzter Phänomene oder, wie VOLKMANN sich äußert, »eine Kombination von Knochenschwund und Knochenwucherung« (31, p. 564) darbieten, mit welchen Angaben auch die einschlägigen späteren Äußerungen ROKITANSKY's (24, p. 211), FOERSTER's (28, p. 1003), und auch WEICHSELBAUM's (35, p. 240, siehe I. Abschnitt, p. 18 [82]) in Parallele stehen (vgl. Literaturnotiz LXXXV).

Im Anhang zu den erörterten reaktiven Folgezuständen der bei Arthritis deformans entstehenden Abkapselungscysten sei hier noch ein eigenartiger Fall aus den fortgesetzten Untersuchungen angeführt, dessen Befunde eine auf subchondrale Einlagerung einer abgekapselten Blutungscyste zu beziehende Wachstumssteigerung des Gelenkkopfes darlegen, woraus sich darauf schließen läßt, daß die Entstehung der Veränderung auf einer traumatischen Einwirkung beruht, die während der Wachstumsperiode den bezüglichen (linken) Femurkopf traf.

Dieser Fall, bei dem es sich um einen 59 Jahre alten Gerbermeister handelt, dessen Obduktionsbefund am 14. Februar 1910 unter Protokoll Nr. 8949/44 von weiland Prof. v. HIBLER aufgenommen und aufgezeichnet ist, und von dem die vorderen Hälften beider Femurköpfe unter Nr. 140a im Museum des Innsbrucker Institutes aufbewahrt sind, kann in angegebener Hinsicht als ein Beispiel juveniler Arthritis deformans von örtlicher Beschränkung auf das Foveagebiet eines Femur aufgefaßt werden, bei dem es, und zwar unter Verlust des lig. teres nach Abschluß des in besagter Weise gesteigerten Wachstums zu einem Stillstand der Veränderung gekommen ist.

Der Fall steht durch die Beschränkung der Veränderung auf das Foveagebiet des Femurkopfes mit einem anderen juvenilen Arthritis deformans-Fall in Parallele, in welchem es aber an beiden Femurköpfen und unter Erhaltenbleiben eines strangartig veränderten Restes des lig. teres zu einer grubigen Abflachung dieses Gebietes und seiner nächsten Umgebung kam, und der überdies

durch mehrfache kleine Zertrümmerungs- und Blutungsherde im Bereiche von isoliert liegenden Ossificationspunkten der Epiphyse ausgezeichnet ist, ohne daß es dabei zur Ausbildung von Abkapselungscysten gekommen wäre.

Auch dieser Fall eines 9 Jahre alten Mädchens, dessen Obduktionsbefund ich am 26. Februar 1895 unter Protokoll Nr. 3655/39 aufnahm, und deren Hüftgelenke unter Nr. K 140 in der Institutssammlung aufbewahrt sind, weist durch diese Zertrümmerungs- und Blutungsherde auf traumatische Einwirkungen hin. Solchen waren vor allem die — neben der Vascularisation des Epiphysenknorpels in unregelter und unterbrochener Weise entwickelten — Ossificationspunkte ausgesetzt und zugänglich, und zwar infolge ihrer Lage innerhalb des durch verschiedenartige Veränderungen (so auch unter Bildung von schleimhaltigen Knorpelerweichungscysten) stark gelockerten Knorpelgebietes des Foveagrundes, ferner infolge der in diesem Bereiche eben dadurch mitbedingten Unregelmäßigkeit und Mangelhaftigkeit ihrer Knorpelverkalkungsregion.

9. Als ein Ergebnis der in den vorausgehenden Punkten zusammenfassend erörterten Befunde ist noch im besonderen festzustellen, daß bei der Arthritis deformans die Vorgänge der Knochenresorption und -apposition, hinsichtlich der Örtlichkeit und des Grades ihrer Ausbildung, ausgesprochene Abhängigkeit von den Einwirkungen zeigen, unter denen das Knochenmark im Bereiche vordringender Knorpelusura und Knochenschliffflächen sowie traumatischer Zusammenhangsstörungen und dadurch bedingter Verlagerungen steht, was in besonderer Auffälligkeit an den von solchen Stellen dargebotenen Callusbildungen und in der Umgebung cystischer Abkapselungen, aber nur in verhältnismäßig geringem Grade im Bereiche der beschriebenen Knorpelknötchenbildungen hervortritt.

Sowohl bezüglich des Grades als auch bezüglich der Art der Resorptions- und Appositionsvorgänge lassen sich dabei mancherlei in den ursächlichen und in den örtlichen Verhältnissen, ferner auch in den betreffenden individuellen Umständen begründete Unterschiede, jedoch durchaus keine Befunde aufnehmen, zu deren Erklärung nicht die gesicherten Tatsachen der Zellenlehre an sich und der Knochenphysiologie und -pathologie im besonderen hinreichen würden.

Vergleicht man die innerhalb dieser verschiedenen Gebiete mehr oder minder andauernder und hochgradiger Reizungseinwirkungen zutage tretenden Resorptions- und Appositionsvorgänge, mit denen, die in den untersuchten Arthritis deformans-Fällen im übrigen nachzuweisen sind, so macht sich besonders bemerkbar, daß in den erstgemeinten Gebieten manche Stellen lacunärer Resorption mit Entwicklung riesenzelliger Ostoklasten vorkommen, und daß sich nebenbei Bezirke der Apposition mit ausgeprägten Osteoblastenbelägen und auch mit örtlicher mehr oder minder auffälliger Ausbildung ganz unverkalkt gebliebener oder unvollständig verkalkter Knochenbildungsschichten vorfinden, während im sonstigen Knochenbereiche in beiden Beziehungen atrophische Verhältnisse vorherrschen. Denn gemäß den Einflüssen des Seniums und auch der Inaktivität macht sich in den untersuchten Fällen einerseits ein für die Atrophiebefunde charakteristisches Zurückbleiben der Apposition gegenüber der Resorption geltend — indem sich relativ wenige und dabei geringgradige Befunde in Ablauf begriffener Appositionsvorgänge vorfinden — anderseits ist hier auch das Überwiegen der den atrophischen Verhältnissen eigentümlichen Formen lacunärer Resorption ausgesprochen.

Es lassen sich in letzterer Beziehung in den Befunden lacunärer Resorption — und zwar ganz besonders bei den von den Markräumen ausgehenden, inneren, aber auch bei äußeren Resorptionsvorgängen, die vom Periost ausgehen, gleichgiltig, ob sie nur in den Knochen oder auch in den Gelenknorpel hineingreifen und ob sie dabei subchondral ablaufen oder auch örtlich unter der Synovialmembran vordringen — hauptsächlich nur unter der Wirkung einkerniger Ostoklasten entstandene kleine, seichte Resorptionsbuchten oder flache Resorptionsmulden bemerken, für die wohl der Hauptsache nach in der resorbierenden Einwirkung der Endothelzellen von, den benachbarten Knochen- oder Knorpelstrecken knapp anliegenden Gefäßcapillarbahnen die Erklärung zu suchen ist.

In diesen Befunden von flachlacunärer Resorption atrophisch-ostoklastischer Art, auf die auch die von den Autoren einer »glatten Resorption« zugeschriebenen Befunde zu beziehen sind, können demnach insoweit eigentlich die Wirkungen einer Art von vasculärer Resorption — die hier eben in flachlacunär begrenzter Ausdehnung vorgreift — erblickt werden, während

sie in einer mehr oder minder der Entstehung echter durchbohrender Gefäße entsprechenden Form, unter Bildung von die Knochenknorpelgrenze durchdringenden Gefäßräumen, hauptsächlich nur an den bei der Arthritis deformans von den subchondralen Markräumen ausgehenden Vascularisationsstellen des Gelenkknorpels zutage tritt, und zwar dabei vielfach — entsprechend der hier örtlich gegebenen Anregung des Zellenlebens — in Begleitung mächtiger, auch endlich bis zur völligen Erfüllung der betreffenden Gefäßräume mit neugebildeter Knochensubstanz gedeihender Ossificationsvorgänge. Innerhalb der übrigen Knochengebiete lassen sich hieher gehörige Befunde echter durchbohrender Resorptionsgefäße innerhalb des Knochens bei Arthritis deformans im ganzen keineswegs häufig und hauptsächlich bloß in den Fällen höchstgradiger Arthritis deformans-Veränderungen, so in der Tiefe sklerotischer Schliffflächengebiete antreffen.

Eine besondere, größere Mannigfaltigkeit, als in den angeführten Befunden lacunärer und vasculärer Resorption, zeigt sich bei der Arthritis deformans betreffs ihrer auf Anbildung zu beziehenden Befunde, indem dabei die unter so verschiedenen örtlichen Reizungseinwirkungen, im Bereiche von Knorpelusura und Knochenschliffflächen auftretenden, und auch die durch Verlagerungen und Abkapselungen bedingten reaktiven, beziehungsweise regenerativen Bildungen von Knorpel- und Knochengewebe, von faserigem Bindegewebe und von Schleimgewebe in Betracht kommen.

In diesen so mannigfachen Anbildungsformen, in den Stellen örtlicher Übergänge zwischen den verschiedenen aus einem Keimgewebsbezirk entstandenen Bindesubstanzformen — die wie v. EBNER (42, p. 82 ff.) warnend hervorhob, nicht mit genetischen Übergängen verwechselt werden dürfen — bietet sich eine zutreffende Erklärung für jene Befunde der Autoren, so besonders ZIEGLER's und seiner Anhänger, die sie durch ihre — schon wiederholt erörterten — hypothetischen verschiedenartigen regressiven Veränderungen metaplastischer Natur zu erklären suchen.

Desgleichen bieten anderseits die kalklos, beziehungsweise unvollständig verkalkt gebliebenen Knochenanlagerungen — zu deren Nachweis sich ebenfalls wieder vor allem in den erwähnten Gebieten örtlicher Reizwirkungen und damit gegebener gesteigerter Anbildungsvorgänge Gelegenheit ergibt, die sich aber auch an sonstigen inneren und äußeren Appositionsstellen und auch unter atrophischen Verhältnissen finden können — eine befriedigende Erklärung für die in der Literatur der Arthritis deformans anzutreffenden Befunde dar, die von manchen Autoren auf regressive Veränderungen halisteretischer Natur bezogen werden. Auch hiebei handelt es sich, wie schon im I. Abschnitt dargelegt wurde, wesentlich um durch ZIEGLER und seine Anhänger aufgestellte Annahmen.

Allen diesen Aufstellungen der Schule ZIEGLER's gegenüber ist es von Wert, daß sich immerhin auch in der Literatur manche Angaben auffinden lassen, die für die in diesem Punkt zusammengefaßten Ergebnisse über die Resorptions- und Appositionsbefunde bei Arthritis deformans Belege darbieten.

Als solche konnten schon vorhin (im Punkt 2, p. 124 [188] f.) Angaben in betreff der Vascularisation und Verknöcherung des Gelenkknorpels bei Arthritis deformans verzeichnet werden, und als solche Belege können auch hier wieder die von H. MEYER auf »Rejuvenescenz« bezogenen (17, p. 91) und von VOLKMANN mit den Veränderungen des »Längenwachstums« verglichenen (31, p. 566) Verknöcherungsvorgänge angeführt werden, denn es sind damit jedenfalls Bilder angedeutet, die den an der Knorpelknochengrenze im Bereiche der Arthritis deformans-Veränderungen aufgenommenen Resorptions- und Appositionsbefunden entsprechen.

In ähnlicher Weise fand sich, wie erwähnt, auch BENEKE durch seine Befunde bei Spondylitis deformans an die »physiologischen Entwicklungsvorgänge« der jugendlichen, verknöchernden Epiphysengrenzen erinnert (65, p. 123).

Auf die uns hier beschäftigenden Befunde ist auch schon die Angabe C. O. WEBER's zu beziehen, daß sich als »die ersten Spuren beginnender Erkrankung« eine »erneute Verknöcherung durch Bildung einer osteoiden Schichte«, eine Knochenbildung »nach dem normalen Typus, wie man ihn bei wachsendem Knochen beobachten kann«, antreffen lasse (29, p. 83).

Bestimmtere Hinweise auf Bilder lacunärer Resorption und auf Ostoklastenbefunde, beziehungsweise auf Appositionsbefunde, Osteoblastenlager und Entwicklung kalkloser, sogenannter osteoider Knochensäume oder -balken bieten sich dann aber besonders in der neueren Literatur der Arthritis deformans, und zwar bei Autoren dar, die daneben auch Halisterese zur Erklärung ihrer Arthritis deformans-Befunde heranziehen. In ersterer Hinsicht ist zum Beispiel auf die letzte Auflage von ZIEGLER's Lehrbuch (44, p. 278), beziehungsweise auf KIMURA's Angaben hinzuweisen (46, p. 234,

250, 264, 274, 282 u. a.), und auch Angaben von NICHOLS und RICHARDSON sind hier zu nennen (71, p. 185, 186, siehe auch Literaturnotiz LXXXVI).

Was die Angaben über Halisteresebefunde anlangt, so lassen dieselben zum Teil überhaupt nähere Kennzeichnung und Begründung vermissen, wie zum Beispiel die einschlägigen Angaben von NICHOLS und RICHARDSON (71, p. 187) oder wie die von SCHUCHARDT ausgesprochene Auffassung, derzufolge die »subchondralen Knochenveränderungen« bei Arthritis deformans als »Osteomalacia deformans epiphysaria der von PAGET und v. RECKLINGHAUSEN beschriebenen wesentlich diaphysären Osteomalacia deformans zur Seite« zu stellen wären (50, p. 312).

Zum anderen Teil gehen sie von unzutreffenden Voraussetzungen aus, wie zum Beispiel die einschlägigen Annahmen KIMURAS (46, p. 238, 241) (siehe Literaturnotiz LXXXVII).

Es muß, unter Hinweis auf die einschlägigen Erörterungen des I. und IV. Abschnittes (vgl. I. Abschnitt p. 25 [89]), IV. Abschnitt, p. 106, 113, 114 [170, 177, 178] und Literatur. XXXV, p. 185 bis 188 [249 bis 252], sowie auf die Abbildungen Fig. 39 bis 41, 49, 51, 52 und auf deren Erklärungen, neuerdings hervorgehoben werden, daß sich in den aufgenommenen Befunden der Arthritis deformans keine die Annahme des Vorkommens einer halisteretischen Veränderung der Knochensubstanz rechtfertigende Veranlassung ergab: es boten die untersuchten Fälle allerdings an Stellen eben sich vollziehender oder vor Kurzem abgelaufener Appositionen die Befunde kalkloser Knochenpartien dar, die aber nach den örtlichen Umständen und auch auf Grund der sichergestellten Tatsache, daß die Anbildung des Knochengewebes unter allen Umständen kalklos erfolgt, und daß dasselbe erst nachträglich die Kalksalze aufnimmt, in ihrer Auffassung als kalklos gebliebene Knochenanlagerungen eine befriedigende Erklärung finden.

In stärkerer, an Osteomalaciebefunde erinnernder Dicken- und Flächenausdehnung ließen sich bei den vorliegenden Untersuchungen kalklos gebliebene Knochenanlagerungen überhaupt nur im Bereiche der durch Schliffflächen eröffneten Markräume, weiters der Verdichtungsgebiete unter Schliffflächen, in den Callusbezirken der Einknickungsstellen, in der Umgebung der durch Verlagerungen von Zertrümmerungsstückchen veranlaßten Wucherungsherde, ferner in der Gegend von Cystenbildungen antreffen, die durch reaktive Abkapselung der örtlich in Knochenmarkräume hinein verlagerten Substanzen (nämlich von Blut, Detritus und Trümmern der Schliffflächen und der Abscherungs- und Zerklüftungsgebiete oder auch von Knorpelgerölle) zustande kommen.

Zur Annahme einer Kombination der Arthritis deformans mit Osteomalacie bot sich, in Anbetracht des örtlich begrenzten und auch örtlich bedingten und daher durch örtliche Verhältnisse erklärbaren Vorkommens der erwähnten Befunde und in Hinblick auf die für die Diagnose der Osteomalacie geltenden Grundsätze, bei den untersuchten Fällen kein Anlaß dar.

Diese Ergebnisse der mitgeteilten Befunde erfahren ebensowenig wie die ihnen zugrunde liegenden Ermittlungen meiner seinerzeitigen Untersuchungen über Knochenresorption und -apposition und über die kalklosen Knochenanlagerungen durch den Widerspruch Einbuße, den in diesen Beziehungen vor kurzem DIBBELT in seinen Abhandlungen über Histogenese des Knochengewebes (122) und über experimentelle Osteomalacie (123) erhoben hat — was sich unschwer erkennen läßt, wenn man die Angaben und Auffassungen DIBBELT's auf ihre Stichhaltigkeit prüft und die grundlegenden Arbeiten WALDEYER's, ROLLETT's, v. EBNER's, die wichtigen Ergebnisse der Arbeit KUTSCHIN's, ferner auch meine eigenen Untersuchungsergebnisse und die den Gegenstand betreffenden Befunde BERTSCHINGER's, HANAU's und SCHMORL's, endlich im besonderen auch die neuen Untersuchungen WIELAND's und ERDHEIM's sowie die einschlägigen Darlegungen LOOSER's und RIBBERT's gebührend in Betracht zieht.

Vor allem habe ich festzustellen, daß DIBBELT, im Bestreben, der von ihm bevorzugten Annahme halisteretischen Knochenschwundes die Wege zu ebnen, von den Appositionsbefunden und im besonderen von meinen sich darauf beziehenden Ermittlungen eine in vieler Hinsicht ganz unzutreffende Darstellung gibt.

Es geht nicht an, auf Grund der bekannten unter Beteiligung präformierten Bindegewebes erfolgenden besonderen Art periostaler Knochenanbildung — bezüglich deren Befunde auf ROLLETT's Angaben über die intramembranösen Verknöcherungsvorgänge sekundärer Knochen zu verweisen ist (15, p. 104) — der übrigen, nach anderer, zum Beispiel endochondraler Art, angebildeten Knochensubstanz, die nicht in diesem Sinne Fasergewebe darbietet, die Existenz abzusprechen (122, p. 425, 427, 430, 434, 435; 123, p. 578, 581) und dabei, im Gegensatze zu erwiesenen Tatsachen, das Übergehen der Osteoblasten in die Knochensubstanz zu verleugnen (122, p. 418, 419, 428, 435; 123, p. 578), das bereits von WALDEYER (124) namentlich aber von ROLLETT (15, p. 102 ff.) und von v. EBNER (125, p. 254) festgestellt wurde und sich in KUTSCHIN's (unter ROLLETT's Leitung ausgeführter) Arbeit (126) klar dargelegt findet.

Es sei bezüglich dieser Feststellungen und auch betreffs der Befunde KUTSCHIN's (126, p. 62 ff., Fig. 1 und 2) auf die Literaturnotiz LXXXVIII verwiesen.

Belege für das Übergehen der Osteoblasten in die Knochensubstanz bietet noch in letzter Zeit auch DISSE's Mitteilung (127) insofern DISSE ja zugibt, daß die faserige Differenzierung der, nach ihm, durch hyaline Umwandlung von Osteoblastenabschnitten entstandenen Grundsubstanz schon auftreten kann, »wenn der Zusammenhang mit dem protoplasmatisch bleibenden Zellenabschnitt noch besteht« (127, p. 121).

Übrigens liefern auch einige Angaben und Figuren DIBBELT's selbst Belege gegen seine hier bestrittene Behauptung (vgl. 122, p. 417, Fig. 1 und 3).

Ich kann hier auch nicht die Darstellung DIBBELT's unwidersprochen lassen, als ob nicht von mir selbst der Übergang von Osteoblasten in die Knochengrundsubstanz dargetan worden wäre (122, p. 428), und daß ich von »kalklosen Säumen keine Abbildungen gegeben« hätte (122, p. 429), und als ob nicht innerhalb der von mir gekennzeichneten kalklosen Knochenanlagerungen Knochenkörperchenhöhlen abgebildet wären (122, p. 429), und als ob ich bei meinen Maßangaben über »jene leider nur kollektive Zahlen gegeben« hätte, »so daß sie für die einzelnen Fälle nicht zur Anwendung kommen können« (DIBBELT, 122, p. 429).

Ich verweise in ersteren Beziehungen auf die von mir selbst mittels Camera lucida seinerzeit gezeichnete Figur 28 (40), ferner auf die Figuren 3, 4, 7, auch 1 (45) und auf deren Beschreibungen (40, p. 121, beziehungsweise 79; 45, p. 486); in letzterer Beziehung aber auf die eingehenden Maßangaben über die Breite der kalklosen Anlagerungsschichten in den daraufhin von mir untersuchten Fällen (45, p. 26).

Zu berichtigen ist hier auch die Darstellung DIBBELT's, als ob ich betreffs der Frage der Kalklosigkeit der Knochenanlagerungen nur die Knochen »von sechs Fällen« untersucht hätte, von denen überdies drei DIBBELT »auf Grund der Vermutung« absondern will, »daß die Knochen nicht normal waren« (122, p. 427).

Tatsächlich beziehen sich meine Angaben über die kalklosen Knochenanlagerungen nicht nur auf diese sechs Fälle kindlichen und jugendlichen Lebensalters, sondern außerdem auch noch auf fünf andere Fälle mittleren und hohen Lebensalters (vgl. 45, p. 18); auch sei erwähnt — ohne daß deshalb der besagten durch DIBBELT vorgenommenen Absonderung jener drei Fälle Berechtigung zuerkannt ist — daß die von mir bildlich dargestellten Befunde der Fig. 1, 3, 4, 7 sowie auch die ebenfalls kalklose Anlagerungen und Reste solcher darbietenden Figuren 5, 6, 8, 13 nicht diesen drei, sondern anderen der von mir untersuchten Fälle angehören (siehe 45, Taf. I, beziehungsweise p. 485 bis 487 [vgl. Literaturnotiz LXXXIX]).

Besonders ist auch hervorzuheben, daß seitdem, und zwar betreffs der kindlichen und fötalen Knochen, in den systematischen Untersuchungen WIELAND's (128), die sich auf 52 Fälle erstrecken (128, p. 541), meine Angabe, daß die Anlagerung der Knochensubstanz in kalklosem Zustande erfolge, volle Bestätigung fand (vgl. 128, p. 564, 565 ff., im besonderen 573, 574, 578, 579, 588, 589, Taf. V und VI).

Ferner kommen noch die übereinstimmenden Befunde ERDHEIM's (129) an jungen Tieren in Betracht, die er gelegentlich seiner experimentellen Untersuchungen über die Beziehungen der Epithelkörperchen zur Rachitis — vor Einleitung seiner betreffenden Versuche — aufnahm (129, p. 195, 216).

Es handelt sich übrigens bei den von mir vertretenen Angaben um eine anerkannte Tatsache der Histologie, wie aus v. EBNER's Darlegungen zu ersehen ist, der »an Schnitten von in MÜLLER'scher Flüssigkeit längere Zeit konservierten Präparaten, zunächst an den bereits verkalkten

Knochen einen glänzenden Saum« beschreibt und abbildet, »der noch nicht verkalkte Knochensubstanz darstellt« (125, p. 254, Fig. 105 b).

Auch andernorts (130) bezeichnet v. EBNER als eine »den Histologen geläufige Tatsache, daß alle Knochensubstanz zuerst kalklos abgelagert wird und erst sekundär verkalkt« (130, p. 33 [beziehungsweise 317]).

Es ist eben diese Tatsache auch bereits bei TOMES und DE MORGAN (1853) und H. MÜLLER, ferner bei KOELLIKER und H. FREY verzeichnet, worauf ich schon 1883 in meiner Arbeit über die Ostoklastentheorie (41, p. 313, 314) aufmerksam zu machen Veranlassung hatte.

Gegenüber der in DIBBELT's Veröffentlichungen so häufig wiederholten und apodiktisch ausgesprochenen Ansicht, daß die kalklos sich vorfindende Knochensubstanz auf Kalkberaubung des angeblich bei seiner Bildung unmittelbar und sofort verkalkenden Knochengewebes zu beziehen sei (vgl. 122, p. 423, 425, 427, 429, 430, 431, 434, 435; 123, p. 578, 580 ff.), haben übrigens gewiß nicht nur die unter normalen Verhältnissen anzutreffenden, sondern auch die unter den Verhältnissen mehr oder minder akut gesteigerter Knochenanbildung sich darbietenden kalklosen Knochengewebstellen Bedeutung und Beweiskraft.

Es ist das jedenfalls schon betreffs der oben erwähnten, gegen meine Befunde gerichteten Vermutung DIBBELT's in Betracht zu ziehen, namentlich aber in Beziehung auf die einschlägigen Befunde zu betonen, die sich im Bereiche der Osteophyten bei produktiver Periostitis, im Bereiche der Callusbildungen bei Frakturen und an den Sequesterladen bei Osteomyelitis darbieten und so vielfache Gelegenheit abgeben, unter Verhältnissen, bei denen Rachitis oder Osteomalacie nicht in Frage kommen, in mehr oder minder ausgeprägtem Maße kalklose und in Verkalkung begriffene Anlagerungen in Form von Bälkchen und Bälkchensäumen, sowie auch von kalklosen Zonen um Gefäß- oder Markräume in örtlich beschränkter Ausdehnung nachzuweisen.

Einschlägige Befunde von einem 11 Tage bestehenden Callus nach Humerusfraktur eines 11 Monate alten Kindes und von einem 1 Monat bestehenden Callus bei Claviculafraktur eines 43 Jahre alten Mannes führte bereits BERTSCHINGFR (HANAU) an, der dabei zeigte, daß sich bei solchen in Verkalkung begriffenen Knochenanlagerungen in den körnig-krümeligen Grenzsäumen jene Gitterfiguren nachweisen lassen, in denen v. RECKLINGHAUSEN ein Kennzeichen der Halisterese erblickte (103, p. 41, 42; vgl. auch HANAU's Osteophytenbefunde ebenda, p. 35 bis 39).

Auch die Angaben SCHMORL's über »typische Gitterfiguren in zentral verkalkten, osteoid umrahmten Knochenbälkchen bei Callusbildungen«, deren schmale osteoide Säume mit typischen Osteoblasten bedeckt waren (104, p. 203), und SCHMORL's Angaben über einschlägige Befunde am Callus und beim Schwangerschaftsosteophyt (in den Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 8. Tagung zu Breslau 1904, XXIII, p. 146) sind hier zu erwähnen; ferner auch ORTH's Befunde von teils ganz, teils an den Rändern unverkalkten Knochenbälkchen bei luxurierender Callusbildung, die aber ORTH auf parostale metaplastische Vorgänge beziehen zu müssen glaubt (131, p. 6 ff.).

Wertvolle Belege bieten auch die Callusbefunde dar, die ERDHEIM an den Rippen seiner Versuchstiere vor Extirpation der Epithelkörperchen aufzunehmen Gelegenheit nahm (129, p. 195, 203, 205, 216, Fig. 5, 9).

Weiters muß auch noch einem theoretischen Einwande entgegengetreten werden, den DIBBELT gegen den Bestand einer im kalklosen Zustande zur Ausbildung gelangenden Knochensubstanz erhebt, indem er behauptet, es gehe »schon aus einer aufmerksamen Betrachtung der Struktur der Knochenzellenhöhlen und des von ihnen ausgehenden Röhrensystems mit einiger Gewißheit hervor, daß diese Formationen nur in einem starren Substrat entstehen konnten« (122, p. 422). Gegenüber diesem Einwande und den daran sich anschließenden Behauptungen DIBBELT's ist auf die Tatsachen der Histologie der Hornhaut, auf die v. RECKLINGHAUSEN'schen Hornhautkörperchen und deren Kanälchensystem hinzuweisen (vgl. ROLLETT 132, p. 1097 ff., p. 1101, Fig. 380).

Zu widersprechen ist ferner DIBBELT auch noch in anderer Beziehung, so besonders hinsichtlich der unzutreffenden Darstellung, die DIBBELT von den unverkalkten periostalen Knochenwucherungen der Rachitis gibt, deren Struktur, nach ihm, direkt der Annahme entgegenstehen soll, daß das junge Bildungsgewebe »sich zu typischem Knochengewebe ohne vorhergehende Einlagerung von Kalksalzen auszubilden vermag« (123, p. 580); weiters fordern Widerspruch die unzutreffenden Vorstellungen, die DIBBELT bezüglich der Resorptionsvorgänge vertritt, und die

ebenso unhaltbaren Gründe, auf die er sich bei seiner Annahme einer auf Halisterese folgenden flächenhaften glatten Resorption stützt (123, p. 572, 573 ff., siehe Literaturnotiz XC).

Sucht man schließlich nach einer Erklärung für die Abweichungen, die in den Angaben und Anschauungen DIBBELT's gegenüber den tatsächlichen Verhältnissen zutage treten, so drängt sich die Vermutung auf, daß an ihnen wesentlich Anteil haben die augenscheinlich sehr eingreifenden Änderungen, die die Ossifikationsvorgänge bei dem durch 205 Tage fortgesetzten Kalkentziehungsversuche DIBBELT's erfuhren und erfahren mußten.

Es sei hier nur darauf hingewiesen, daß sich bei DIBBELT's Versuchtier »splenoides Mark nicht oder nur in geringer Ausdehnung und dann mehr in den zentral gelegenen Teilen« vorfand, wodurch der Eindruck einer »Hyperplasie von sogenanntem Fasermark« entstand (122, p. 423, vgl. auch Fig. 4 auf der zugehörigen Tafel XVII). Das unter solchen Umständen von DIBBELT in den primären Markräumen angetroffene Gewebe läßt sich »morphologisch von jungem Bindegewebe nicht unterscheiden« und wird von DIBBELT selbst, der zugleich feststellt, daß die unter normalen Verhältnissen endochondral »um die Reste der verkalkten Knorpelgrundsubstanz« sich anlegenden »zarten Knochentapeten« fehlen, gleich der hiebei »unter dem Periost« entstehenden »osteoplastischen Schicht« (vgl. 122, Fig. 5), als eine »hypoplastische Fehlbildung« charakterisiert (122, p. 423, 424). Sie wird aber von DIBBELT gleichwohl, indem er von der ganz unzutreffenden Voraussetzung ausgeht, daß es sich »in diesem Falle um sonst völlig gesunde Tiere« handelt (122, p. 423, vgl. 123, p. 581), mit der unter physiologischen Verhältnissen vorsich gehenden Knochenbildung in Parallele gebracht, ja sogar — gleich der schon hervorgehobenen unter Einbeziehung präformierten Bindegewebes erfolgenden Art periostaler Knochenbildung — allen sonstigen Ossifikationsbefunden ganz ungerechtfertigter Weise im Sinne eines Paradigmas vorangestellt und übergeordnet (vgl. Literaturnotiz XCI).

Auch diese durch die Parteinahme DIBBELT's für die Halisterese notwendig gewordenen Ausführungen schließe ich (wie meine Darlegungen bei der Diskussion in den Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft zu Meran 1905, p. 258) mit der Betonung des Grundsatzes: »daß kalklose Knochenanteile nicht auf Entkalkung zu beziehen sind, bevor nicht ihre etwaigen Eigentümlichkeiten unmöglich machen, sie als kalklos geblieben anzusehen«.

10. Befunde, die auf andere regressive Vorgänge als auf die angeführten, der lacunären und vasculären Resorption zugehörigen zu beziehen wären, lassen die subchondralen Gebiete der Gelenkenden in den untersuchten Fällen von Arthritis deformans nicht nachweisen.

Wie bereits im vorausgehenden, so im Punkt 9 (p. 158 [223] ff.) und schon im Punkt 6 (p. 147 [211] ff.), dargetan ist, handelt es sich bei den von ZIEGLER und seinen Anhängern auf subchondrale regressive Veränderungen bezogenen Befunden um Veränderungen sekundärer Natur, die zum Teil — wie die auf fibröse und knorpelige Metamorphosen der Knochensubstanz und auf ihre Halisterese bezogenen — in Anbildungsvorgängen, und zwar besonders in den durch Abkapselungsvorgänge und Callusentwicklungen bedingten Befunden von Gewebsübergängen sowie von kalklos gebliebenen Anlagerungen ihre Erklärung finden, zum Teil aber durch Knorpelverlagerungen und -einpfröpfungen, und auch durch daran sich anschließende Knorpelveränderungen degenerativer Art zu erklären sind.

Anschauungen, die die Entstehung der Arthritis deformans von solchen in ihrer sekundären Natur erkannten subchondralen Veränderungen abzuleiten versuchen, wie dies bei den seinerzeit von ZIEGLER und später noch von seinen Anhängern, im besondern von RIMANN ausgesprochenen Annahmen der Fall ist, bieten daher keine befriedigende Erklärung dieses Gelenkleidens dar.

Abzulehnen ist auch die von der Schule ZIEGLER's, im besonderen durch KIMURA vertretene Auffassung der Arthritis deformans als eines auf Knochenatrophie und deren Folgewirkungen zurückzuführenden Prozesses.

Es ist in diesen Beziehungen auf die einschlägigen Auseinandersetzungen des Punktes 5 (p. 143 [207] bis 146 [210] ff.) zu verweisen und namentlich die Tatsache in betracht zu ziehen, daß die höchstgradige subchondrale Knochenatrophie bei sehr geringgradigen oder sehr beschränkten Arthritis deformans-Veränderungen — und auch ohne Infraktion — sich vorfinden kann, wofür

im besonderen die Befunde der Fälle *A*, *B*, und auch insbesondere des Falles *M* (der 85 Jahre alten bettlägerigen Frau, Textfig. 21 dieses Abschnittes, p. 137 [201], siehe Fig. 74, Taf. XVII) Belege darbieten.

Anderseits beweisen die Befunde des Falles *L* (des 61 Jahre alten Mannes, Textfig. 20 dieses Abschnittes, p. 128 [192], siehe Fig. 71 bis 73, Taf. XVII), daß Zusammenhangsstörungen des Knochens, entstanden durch indirekt subchondral einwirkende Traumen, wenn überhaupt, so nur in örtlicher Beschränkung auf Bezirke der betreffenden Einwirkungen Veränderungen sekundärer Arthritis deformans nach sich ziehen.

Es läßt sich daher keineswegs eine durchgreifende kausale Beziehung im Sinne der Annahmen, die besonders von KIMURA vertreten werden, zwischen Knochenatrophie, traumatischen Störungen und Arthritis deformans aufstellen. Dabei ist jedoch immerhin anderseits durch die Befunde, die von dem Falle *H* und auch von dem Haller Fall *K* dargeboten wurden, festgestellt, daß entsprechend der von KIMURA in Betracht gezogenen (aber von ihm nicht erwiesenen) Annahme, tatsächlich, jedoch nur gelegentlich und örtlich, durch die im Bereiche subchondraler Knochengebiete ausgebildete atrophische Veränderung die Entstehung von Einknickungen und von kleinsplitterigen Frakturen der Knochenknorpelgrenze begünstigt wird, womit dann in ihren benachbarten Bezirken alle die verschiedenen, der Arthritis deformans eigentümlichen, in den Punkten 6 bis 8 erörterten reaktiven und sonstigen Folgewirkungen gegeben sind.

11. Wie schon in dem der Diagnostik der Arthritis deformans gewidmeten Punkt 1 hervorgehoben ist, lassen sich als regressive Veränderungen, die allen bei den vorliegenden Untersuchungen aufgenommenen Befunden gemeinsam zukommen, nur die des Gelenkknorpels anführen, auf deren primäre Natur schon ihre große Verbreitung hinweist.

Zu einer damit im ganzen zusammenstimmenden Folgerung sah sich schon R. HEIN insofern veranlaßt, als ihm »der Umstand, daß man die Veränderungen an den beiden das Gelenk bildenden Teilen meistens gleich weit vorgeschritten findet«, und anderseits »der nie fehlende Schwund des normalen hyalinen Gelenkknorpels« die Annahme nahelegten, daß der Prozeß »an den Berührungsflächen beider Teile« anfangt und also »mit einer Ernährungsstörung in diesem Gewebe (dem Knorpel) die Krankheit beginne« (30, p. 16, 17).

Auch mancher anderen schon im 7. Punkt (siehe p. 150 [214] f.) angeführten Autoren wäre hier zu gedenken, die sich besonders durch die in den Knorpelursuren gegebenen hochgradigen Veränderungen des Gelenkknorpels dazu veranlaßt sahen, von diesen aus die Knochenschliffflächen zu erklären, und die ebenfalls mehr minder ausdrücklich den Beginn der Arthritis deformans in Veränderungen des Gelenkknorpels erblickten.

Vor allem ist aber hier wieder auf die Untersuchungen WEICHSELBAUM's hinzuweisen, in deren Ergebnissen die verschiedenen senilen Veränderungen des Gelenkknorpels als Ausgangspunkt sonstiger Arthritis deformans-Veränderungen die eingehendste Schilderung finden und ausdrücklich gekennzeichnet sind (vgl. 35, p. 225, 235, 239, 241).

Auch die Veranlagung zu Gelenkknorpelveränderungen, wie sie in den von WEICHSELBAUM ermittelten örtlichen Eigentümlichkeiten des Gelenkknorpels in betreff seines Baues und seiner Beschaffenheit gegeben ist, läßt sich hier anführen (vgl. hierüber I. Abschnitt, p. 20 [84] f., und Literaturnotiz XXVII).

In letzter Zeit erkannten, wie schon erwähnt, auch NICHOLS und RICHARDSON die Degeneration des Knorpels der Gelenkfläche als die früheste und erste Veränderung (71, p. 175). Insbesondere ist aber an dieser Stelle BENEKE hervorzuheben. Für BENEKE — der im Anschluß an ROKITANSKY bezüglich der Spondylitis deformans feststellte, daß in allen Fällen »allgemein oder lokal, beziehungsweise genau auf die Stelle der Knochenwucherung beschränkt, die Degeneration der Bandscheibe nachweisbar« ist und »dabei namentlich in den Fällen beginnender Spondylitis die Knochenerkrankung in bezug auf ihre Grade derartig« übertrifft, »daß an dem primären Vorhandensein der Bandscheibendegeneration kein Zweifel sein kann« (65, p. 117) — ist zufolge seiner Untersuchungen auch bei der Arthritis deformans »die Knorpeldegeneration der wesentliche Urgrund«, und sind »die hiedurch veränderten statischen Bedingungen die weiteren maßgebenden Momente« (65, p. 129).

Unter den mannigfachen regressiven Knorpelveränderungen, die in den Arthritis deformans-Befunden zu unterscheiden waren und zur Darstellung kamen, fanden sich aber nirgends (vgl. IV. Abschnitt, p. 74, 75, 80, 81, 86, 91, 93, 97 [138, 139, 144, 145, 150, 155, 157, 161]), außer im Gebiete von Knorpelursen und von Knochenschliffflächen, beziehungsweise im Bereiche der Knorpelabscheuerungsstellen bei letzteren — aber auch hier nur in örtlich beschränkter oberflächlichster Ausbildung (vgl. IV. Abschnitt, p. 107, 114, 119 [171, 178, 183]), an Knorpelzellen Anzeichen von Nekrose. Es handelt sich bei diesen nekrotischen Veränderungen ebenso wie bei denen, die sich unter den erörterten Umständen der Knochenschliffflächen an den Knochenkörperchen vorfinden, von vornherein nur um Folgewirkungen jener Schädigungen, Zerreißen und Abscheuerungen, denen die Zellen in den oberflächlichsten Strecken der Knorpelabscherungs- und der Knochenschliffstellen ausgesetzt sind.

Als ein Ergebnis der vorliegenden Untersuchungen ist daher noch auszusprechen, daß durch sie auch die in letzter Zeit von AXHAUSEN aufgestellte Vermutung abgelehnt erscheint, nach der der Arthritis deformans nekrotische Knorpel-, beziehungsweise Knochenveränderungen zugrunde liegen sollen.

Es handelt sich um sekundär entstandene Folgeveränderungen, ebensowohl bei dem an der Oberfläche von Knorpelabscherungs- und Knochenschliffstellen örtlich anzutreffenden Mangel an Zellkernen oder an Kernfärbbarkeit als auch bei den Anzeichen nekrotischer Veränderungen, die sich an den von solchen Stellen sowie auch an den von Einbrüchen der Knochenknorpelgrenze herstammenden Knorpel- und Knochenpartikelchen in Verlagerungs- und Abkapselungs-herden nachweisen lassen.

Ebensowenig wie durch die hier abgelehnte Vermutung AXHAUSEN's ist auch durch die vasculäre Hypothese WOLLENBERG's eine zutreffende Erklärung der Arthritis deformans gegeben; in dieser Beziehung braucht nur auf die einschlägigen Ausführungen des I. Abschnittes (p. 31 [95] f.) und auf die Erörterungen der Gefäßbefunde im IV. Abschnitt (p. 76, 77, 82, 89, 95, 97, 98, 107, 114, 118, 119 [140, 141, 146, 153, 159, 161, 162, 171, 178, 182, 183]) hingewiesen zu werden.

12. Zu einer befriedigenden Erklärung der Arthritis deformans gelangt man nur, wenn man die in ihrer primären Natur und funktionellen Bedeutung erkannten verschiedenartigen und verschiedengradigen, der Hauptsache nach regressiven Veränderungen des Gelenkknorpels zum Ausgangspunkt nimmt, keineswegs aber, wenn man im Gegenteil bei der Erklärung von den durch sie bedingten und veranlaßten subchondralen Veränderungen der Arthritis deformans, also von den an der Knochenknorpelgrenze sekundär herbeigeführten Vorgängen und von der damit gegebenen Vascularisation und Ossification des Gelenkknorpels ausgeht, wie dies bei den Annahmen ROKITANSKY's (23, p. 192 ff., 341; 24, p. 211), BROCA's (25, p. 106, 107) und anderer älterer Untersucher wie SCHÖMAN's (13, p. 74, 105), H. MEYER's (17, p. 91) u. a. sowie besonders bei den seinerzeit von ZIEGLER (38, p. 503 ff., vgl. 44, p. 281) aufgestellten und von KIMURA (46, p. 248, 265, 268, 285, 591) weitergeführten Annahmen der Fall ist.

Die aufgenommenen Befunde belegen, daß der zum Wesen der Arthritis deformans gehörige Vorgang der Vascularisation und Ossification des Gelenkknorpels und überhaupt die bei der Arthritis deformans eintretende örtliche Steigerung lacunärer und vasculärer Resorption — wie sie sich im Vorgreifen von Markräumen und Gefäßkanälen in den unverkalkten Gelenkknorpel hinein sowie auch in den dabei sich ausbildenden Abspaltungen von Gelenkknorpelteilen, in den Randwulstbildungen u. dgl. m. aussprechen — nicht in selbständiger Ausbildung sondern nur in Kombination mit den besagten Veränderungen des betreffenden, diese Teile bedeckenden, beziehungsweise ihnen benachbarten Gelenkknorpelgebietes sich vorfinden.

Mit dieser Anschauung lassen sich auch jene Befunde in Einklang bringen, auf deren Ausnahmestellung bereits beim 1. Punkt (p. 122 [186]) hingewiesen wurde, nämlich die Befunde des Falles G sowie auch B (IV. Abschnitt, p. 96 [160], beziehungsweise 84 [148]), in denen die sonst den ausgeprägten Knorpelveränderungen entsprechenden Merkmale von in den unverkalkten Gelenkknorpel vorgreifender Gefäß-

und Markraumbildung vermißt werden. Denn es handelt sich hierbei um subchondrale Knochenrinden-gebiete oder auch um Knorpelverkalkungsschichten von ganz besonderer Breitenentwicklung, in denen — in Hinblick darauf, daß durch sie die Zellen und Gefäße des Knochenmarkes der Beeinflussung von Seite der betreffenden Knorpelveränderungsgebiete her entrückt erscheinen (vgl. Fig. 30, beziehungsweise 17, 18) — eine befriedigende Erklärung dafür gegeben ist, daß die Ausbildung der Arthritis deformans-Veränderungen in den betreffenden Gebieten ausgeprägter Knorpelabänderungen ausbleiben, beziehungsweise unvollständig bleiben konnte.

Alles drängt zur Vorstellung hin, daß die Entstehung der subchondralen Veränderungen und der von ihnen ausgehenden Vorgänge bei der Arthritis deformans an das Zusammenwirken von Umständen gebunden ist, als welche vor allem: zu Beeinträchtigung der Elastizität führende Gelenkknorpelveränderungen, ferner aber auch Art und Maß der mechanischen und funktionellen Beanspruchungen der betreffenden Gelenkgebiete und schließlich auch der Bau der bezüglichen Knochenknorpelgrenzstrecken sowie im besonderen auch die Ausbildung der Verkalkungsregion des Knorpels von Belang sind und in Betracht kommen.

Dieser Auffassung entspricht es, daß in so vorwiegendem Maße Arthritis deformans-Befunde unter den Bedingungen seniler Atrophie anzutreffen sind.

Und damit ergibt sich auch ohneweiters, daß die bei Arthritis deformans subchondral und in den Knorpel hinein vorgreifende lacunäre Resorption und mit ihr die Vorgänge vasculärer Resorption und die der Vascularisation und Ossification des Gelenkknorpels unter der Herrschaft atrophischer Verhältnisse besondere Ausbildung erlangen und sogar folgen-schwere Bedeutung gewinnen können, indem sie unter solchen Umständen zur Ermöglichung von Einknickungen und Brüchen der Knochenknorpelgrenze beizutragen geeignet sind.

Bei der ausgesprochenen Voranstellung der Gelenkknorpelveränderungen bezüglich ihrer pathogenetischen Bedeutung bleibt schließlich noch die Frage zu erörtern, ob die durch sie bedingten Veränderungen der subchondralen Mark- und Gefäßräume und die von diesen aus in den tiefen Schichten des Gelenkknorpels zustande kommenden Veränderungen auf eine mehr direkte, unmittelbare Einwirkung der veränderten Knorpelgebiete zu beziehen sind — wie dies, abgesehen von den einschlägigen Anschauungen der ersten Untersucher, so CRUVEILHIER's (6, p. 12), TODD's (8, p. 164, 165), ferner ECKER's (20, p. 242 ff.), auch in HEIN's (30, p. 17), FOERSTER's (28, p. 1003) und VOLKMANN's (31, p. 566) Darstellungen sowie auch in denen WEICHSELBAUM's (34, p. 226; 35, p. 239) und bei NICHOLS und RICHARDSON (71, p. 175, 176, 183 ff., 204) zum Ausdruck gelangt — oder ob an eine mehr indirekte, mittelbare Beeinflussung gedacht werden soll, im Sinne der von BENEKE in seinen Untersuchungen über Spondylitis deformans dargelegten Anschauungen, denen sich WALKHOFF und — in dem im I. Abschnitt (p. 36, 37 [100, 101]) erörterten Ausmaße — auch KAUFMANN anschloß.

Als ein Ergebnis der Befunde in den untersuchten geringgradigen Arthritis deformans-Fällen, mit welchen Befunden die Annahme einer nur unmittelbaren Einwirkung der veränderten Gelenkknorpelgebiete auf die subchondralen Mark- und Gefäßräume unvereinbar wäre, muß jedenfalls in Betracht gezogen werden, daß die besagten Veränderungsgebiete der Gelenkknorpeloberfläche angehören und von der Knorpelknochengrenze sowie auch von den die verkalkte Knorpelregion durchbrechenden subchondralen Mark- und Gefäßräumen, beziehungsweise gegebenenfalls von den Vascularisations- und Verknöcherungsbezirken des kalklosen Knorpels durch Knorpelsubstanzschichten mit den geringeren Veränderungsgraden (der Aufhellung oder etwa der feinfaserigen Strichelung) oder durch Schichten ganz unveränderten Knorpelgewebes von mehr oder minder beträchtlicher Dicke getrennt sind. Es ist in dieser Beziehung namentlich auf die Figuren 22, 23, 24, 27, 31, 53, 54 und auch auf die Figuren 1, 3 und 8 zu verweisen, ferner auf die betreffenden Angaben und Erörterungen im IV. Abschnitt, p. 73, 74, 80, 86, 87, 90, 96, 97, 115 [137, 138, 144, 150, 151, 154, 160, 161, 179].

Es sprechen diese Befunde dafür, daß die bei Arthritis deformans zutage tretenden subchondralen Veränderungen und die damit einhergehende Vascularisation und auch

Ossification des Gelenkknorpels im wesentlichen auf den indirekten Einfluß zurückzuführen sind, der durch die die Elastizität und überhaupt die funktionelle Wirkung des Gelenkknorpels beeinträchtigenden Veränderungen desselben ausgeübt wird, und daß somit die Entstehung der Arthritis deformans, im Sinne der von R. BENEKE entwickelten Anschauung, durch die zur Beeinträchtigung der Elastizität des Knorpels, überhaupt zur Störung seiner funktionellen Wirkung führenden Veränderungen des Gelenkknorpels veranlaßt und bedingt ist.

Mit der Entscheidung für diese den Befunden bei geringen Graden und in Anfangsstadien der Arthritis deformans angepaßte funktionelle Theorie kann selbstverständlich keineswegs unterschätzt oder ausgeschlossen sein, daß im Verlaufe der Arthritis deformans, bei der zunehmenden Ausbildung der Randwulstbildungen, im Bereiche ihres dünnen Knorpelüberzuges, ebenso wie an anderen Verdünnungsstellen desselben und an Punkten, an denen chondrale und subchondrale Veränderungsbezirke zusammenstoßen (vgl. IV. Abschnitt, p. 74, 75, 81 [138, 139, 145] und auch 90 [154]), im besonderen aber an Knorpelursstellen und bei der damit weiter vorschreitenden Bloßlegung der subchondralen Markraumgebiete gewiß auch Gelegenheit zu mehr oder minder direkten und unmittelbaren Einwirkungen von verschiedenem Charakter auf ihre Zellen und Gefäße, beziehungsweise auf die in die Veränderungsgebiete vorgedrungenen Gefäßbildungen sich darbietet, ohne daß jedoch bei alledem zu ankylosierenden Gewebsentwicklungen Anregung gegeben ist.

Durch das Fortbestehen funktioneller Einwirkungen, durch die Aufrechterhaltung der Gelenkbewegungen in den Fällen der Arthritis deformans erklärt es sich, daß es unter solchen Umständen sowie auch bei den späteren Bloßlegungen der Markräume und ihres gefäßhaltigen Gewebes, zu denen die Schliffflächen bei Arthritis deformans Gelegenheit geben, nicht zur Entstehung von ankylosierenden Bindegewebsentwicklungen oder Knochenbildungen kommt und auch nicht kommen kann.

Im Anschluß an die Anführung dieser Tatsache ergibt sich als die nächste der Aufgaben der Erörterungen dieses Punktes vor allem noch die Abgrenzung der Arthritis deformans gegenüber der Arthritis ankylopoetica zu sichern.

Zur Sicherung der Differentialdiagnose der Arthritis deformans und im besonderen auch zur Stützung der funktionellen Vorstellungen, die in den hier vertretenen pathogenetischen Annahmen zum Ausdruck gelangen, wird im weiteren auch noch den Einwänden zu begegnen sein, die auf Grund gewisser in der Literatur hinterlegter Angaben über die Verknöcherung des Gelenkknorpels und deren Bedingungen gegen die hier dargelegte Auffassung erhoben werden könnten, wobei sich auch eine nähere Erörterung des grundsätzlich wichtigen Unterschiedes zwischen Verknöcherung und Verkalkung des Gelenkknorpels als notwendig erweisen wird.

Die Schlußaufgabe dieses Punktes wird dann endlich dahin gehen zusammenzufassen, was sich im übrigen noch zur Stützung der funktionellen Theorie der Arthritis deformans auf theoretischem und auf praktischem Gebiet anführen läßt.

Hinsichtlich des zunächst zu erörternden Mangels ankylosierender Veränderungen bei Arthritis deformans ist vor allem in Betracht zu ziehen, daß unter den Verhältnissen der Arthritis deformans sich wohl, wie schon C. HUETER (136) hervorhebt, tuberöse und papilläre Hyperplasien der Synovialis entwickeln, weshalb die Arthritis deformans ja von C. HUETER Poly-Panarthritits benannt wurde (136, p. 108); aber »andere Formen der Synovitis pflegen hiebei nicht aufzutreten und deshalb fehlt auch hier der ... Endeffekt der Polyarthritits synovialis chronica, nämlich die ankylotische Verschmelzung der Gelenkflächen« (136, p. 109).

Diesem einschneidenden Unterschied entspricht es, daß, wie C. HUETER betont, bei der hyperplastischen, pannösen Synovitis »der von einer gefäßhaltigen Bindegewebsschicht bedeckte Knorpel in einem äußersten Grad von Passivität verharren kann« (136, p. 83). Kommt es bei Gelenkkontrakturen zu einer Vascularisation des Knorpels, so hat die Gefäßneubildung, um HUETER's Worte zu

gebrauchen, »ihre Basis in den Gefäßen der Synovialis« (136, p. 231), nicht in den Gefäßen der subchondralen Markräume.

Erst wenn die synoviale bindegewebige Ankylose — von ihr allein, nicht von der osteomyelitischen Ankylose kann hier, wo es sich um die Unterscheidung der Arthritis deformans von der Arthritis ankylopoetica handelt, die Rede sein — zur knöchernen Ankylose sich ausbildet, kommt es zur Entwicklung von den Knorpel resorbierenden Gefäß- und Markraumbildungen (vgl. 136, p. 243).

Die aus den Markräumen vorgreifenden Vascularisations- und Ossificationsvorgänge bilden hierbei den Abschluß der Veränderungen, nicht, wie bei Arthritis deformans, eine den Prozeß von Anfang an beherrschende und in seinen eigenartigsten Äußerungen (so in den Randwulstbildungen) schon frühzeitig hervortretende Erscheinung, die eben zusammen mit den an der Gelenkfläche ausgeprägten Knorpelveränderungen und mit dem vorhin hervorgehobenen Mangel, über sie vorgreifender synovialer Entwicklungen gefäßhaltigen Bindegewebes, die mikroskopische Differentialdiagnose gegenüber der Arthritis ankylopoetica vollends sichert.

Damit ergibt sich, daß an der Unterscheidung der Arthritis deformans von der Arthritis ankylopoetica festzuhalten ist, im Einklang mit der bereits seit langem auf klinischem und anatomischem Gebiete gewonnenen Erkenntnis, bezüglich deren ich nur auf ADAMS (siehe I. Abschnitt, p. 6 [70] und Literaturnotiz VI) sowie auf VOLKMANN (siehe I. Abschnitt, p. 17 [81]) hinweise, und unter Ablehnung der seinerzeit von WEICHSELBAUM, vor kurzem wieder von NICHOLS und RICHARDSON vertretenen Auffassung der ankylosierenden Arthritis als einer polyarticulären proliferativen Form, beziehungsweise als eines proliferativen Typus der Arthritis deformans. Ich verweise in dieser Hinsicht auf die Erörterungen des I. Abschnittes (p. 18 [82] und 39 [103]); gegen die in letzter Zeit von klinischem Standpunkt aus durch W. STEMPEL getroffene Einreihung ankylosierender Gelenkentzündungen in die Arthritis deformans nahm ich ebenfalls bereits im I. Abschnitt (p. 45 [109]) Stellung.

Auf die Aufrechterhaltung der Scheidung der Arthritis deformans von der Arthritis ankylopoetica muß nach den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchungen neuerdings, und zwar ebensowohl vom Standpunkte der mikroskopischen Diagnostik als von dem der Pathogenese das größte Gewicht gelegt werden, während hingegen, wie schon erörtert wurde (siehe Punkt 4, 5, 10), der Abscheidung des sogenannten Malum senile von der Arthritis deformans und ebenso auch einer Trennung der Arthritis deformans in eine atrophische und hypertrophische, beziehungsweise in eine degenerative und hyperplastische Form, im Sinne der Aufstellungen in der Veröffentlichung aus ZIEGLER's Schule von STEUERNTHAL (siehe I. Abschnitt, p. 27, 28 [91, 92]), ferner in der RIMANN's (siehe I. Abschnitt, p. 28, 29 [92, 93]), nicht zugestimmt werden kann.

Zu letzterer Ablehnung bieten, abgesehen von den bereits (p. 28 [92], vgl. p. 30, 41 [94, 105]) im I. Abschnitt hervorgehobenen Bedenken, die in betreff der Diagnostik der Arthritis deformans gewonnenen Ergebnisse und im besonderen die Erkenntnis Anlaß, daß sich keineswegs an den Annahmen festhalten läßt, von denen ZIEGLER bei den von ihm aufgestellten regressiven Veränderungen der subchondralen Knochengebiete ausging, und die auch die Grundlage für die Trennung der STEUERNTHAL'schen, beziehungsweise RIMANN'schen Formen der Arthritis deformans abgeben (vgl. hierüber die Erörterungen des Punktes 10). Weiters läßt sich gegenüber der von RIMANN durchgeführten Trennung auch an die Angaben erinnern, die sich bei ihm selbst betreffs der Übergänge sowie des kausalen Zusammenhanges seiner beiden Formen der Arthritis deformans vorfinden (vgl. I. Abschnitt, p. 28 [92] und 57, p. 152, 153).

Eingehendere Erörterungen sind nun noch im Interesse der uns hier beschäftigenden funktionellen Theorie der Arthritis deformans nach den anderen vorhin bezeichneten Richtungen hin erforderlich: so vor allem nach einer zugleich auch in betreff der mikroskopischen Diagnostik der Arthritis deformans wichtigen Richtung hin, indem die Einwände in Betracht zu ziehen sind, die etwa auf Grund gewisser einschlägiger Angaben über die Vorbedingungen der Ossification des Gelenkknorpels erhoben werden könnten.

In dieser Beziehung meine ich zunächst die von anatomischer Seite, so schon von H. MEYER (16, p. 351), ferner SAPPEY (137, p. 454, 455) und von R. FICK (107, p. 22) vertretene Angabe, daß es an sich und also physiologischer Weise in weit vorgeschrittenem Alter zur Verknöcherung des Gelenkknorpels komme. Eine Angabe, zu deren Erklärung die beiden Letztgenannten annehmen, daß unter den Verhältnissen der Ruhestellung der Gelenke bei hochgradiger Senescenz das Hindernis hinwegfalle, das während des Bestehens statischer und funktioneller Druckeinwirkungen gegen die Verknöcherung des Gelenkknorpels obwalte (vgl. Literaturnotiz XCII).

Dieser Angabe gegenüber, die bei keinem der gemeinten Autoren, weder bei H. MEYER noch bei SAPPEY noch bei R. FICK durch mikroskopische Untersuchungen auch nur insoweit bekräftigt ist, als die Unterscheidung zwischen Verkalkung und Verknöcherung des Knorpels erfordert, muß hervorgehoben werden, daß keineswegs, wie R. FICK annimmt, der Mangel an auffälligen, schon mit freiem Auge bemerkbaren Wucherungen und Höckerbildungen hinreicht, um auszuschließen, daß es sich bei den betreffenden Befunden (verknöcherten Gelenkknorpels) um die Veränderungen einer örtlichen Arthritis deformans gehandelt haben könnte.¹

Und den Angaben H. MEYER's und SAPPEY's gegenüber erscheint der Zweifel sehr berechtigt, ob es sich bei ihnen nicht weniger um Verknöcherung als um Verkalkung des Gelenkknorpels handelte, da ja zu dieser Unterscheidung zur Zeit der Veröffentlichungen H. MEYER's wenigstens — wie bereits im Einleitungsabschnitt (p. 8 [72] f.) dargelegt ist — keineswegs die nötigen Vorbedingungen auf dem Gebiete der histologischen Differentialdiagnose geboten waren (siehe Literaturnotiz XCIII).

Ebenso wie die Angaben H. MEYER's lassen auch die schon in der Literaturnotiz XCII angeführten SAPPEY's und desgleichen auch seine bildlichen Darstellungen des Gelenkknorpels, beziehungsweise der Knorpelknochengrenze (siehe 137, Fig. 172, 173) nicht verkennen, daß auch noch von ihm Verkalkung von Verknöcherung nicht unterschieden, und daher auch die Schichte des verkalkten Knorpels dieser Grenzregion als eine »couche osseuse superficielle« aufgefaßt wurde (137, p. 453 [vgl. Literaturnotiz XCIV]).

Eine dieser ganz unzutreffenden Auffassung SAPPEY's ähnliche findet sich übrigens in betreff der verkalkten Knorpelregion des Gelenkknorpels auch sogar noch bei KOELLIKER (138) der sie in seiner Fig. 243 fast ebenso naturgetreu wie SAPPEY abbildet, aber als »äußerste Schicht des Knochens mit ossifizierter, faseriger Grundsubstanz und dickwandigen, hier durch Luft dunklen Knorpelzellen« bezeichnet (138, p. 305; Literaturnotiz XCV).

Noch in letzterer Zeit vertritt diese Auffassung auch W. GEBHARDT (139), der, in Parallele mit der im Sinne ROUX's gebrauchten Bezeichnung des Gelenkknorpels als »Organ zur Aufnahme der Scherbeanspruchungen«, die Verkalkungsregion des Gelenkknorpels als »Organ der normalen Druckaufnahme« bezeichnet (139, p. 397), indem ihm an dieser Schichte unter Anwendung polarisierten Lichtes und bei mikroskopischer Untersuchung der Verlauf ihrer Fibrillen »senkrecht auf die Gelenkoberfläche« und also »in der herrschenden Druckrichtung« (139, p. 388) aufiel. Auch für GEBHARDT bedeutet diese Schichte eine eigentümliche Knochensubstanz (139, p. 388), eine eigentümliche verknöcherte Zwischenschicht zwischen Knorpel und lamellosem Knochen (139, p. 408), die er in einer früheren Arbeit (139a) auch als einen »Saum von knochenkörperchenfreiem (übrigens bereits fibrillär gebautem) Knochen mit rundlichen, ausläuferlosen Höhlen« schildert (139a, p. 215, Beschreibung zu Fig. 19), und die er vor kurzem noch (139b) als eine Abschlußschicht von auffälliger Faserung in der Hauptdruckrichtung hervorhob (139b, p. 174). Tatsächlich handelt es sich aber hier um die Verkalkungsregion des im besonderen in seinen tiefen Gebieten überhaupt überwiegend senkrecht auf die Gelenkoberfläche fibrillär gebauten Gelenkknorpels.

Dieser Sachlage entsprechend kann man — was allerdings an Schlißpräparaten macerierter Knochen nicht, wohl aber an jedem Schnitt durch ein Gelenk, dessen kalkloser Knorpelüberzug erhalten bleibt, leicht zu erkennen ist — in die Fibrillenstruktur der verkalkten Region des Gelenkknorpels unmittelbar die seiner unverkalkten Gebiete hineinverfolgen, während erstere gegen den lamellosen Knochen zu, wie GEBHARDT selbst erkannte, durch Resorptionslinien abgegrenzt ist

¹ Gegen die Auffassung der Verknöcherung des Gelenkknorpels als einer mit dem höchsten Alter physiologisch gegebenen Veränderung könnte übrigens in gewissem Sinne auch die im Innsbrucker Institut, und zwar erst vor kurzem gewonnene, aber noch nicht mikroskopisch verfolgte Erfahrung angeführt werden, daß die Gelenke von sogar 98, beziehungsweise 100 Jahre alten Individuen keine mit freiem Auge erkennbare Anzeichen von Verknöcherung des Gelenkknorpels darboten, was um so bemerkenswerter ist, als in den betreffenden Fällen Knorpelursstellen und auch Randwulstungen am Knie- und Hüftgelenk den Bestand von Arthritis deformans anzeigten.

139, p. 387) und sich ihre von der Resorption verschont gebliebenen Reste dabei ziemlich weit noch im Innern rings von lamellösen Bildungen umschlossen antreffen lassen (139, p. 388; vgl. im übrigen Literaturnotiz XCVI).

Diese Erörterungen mußten hier eingeschaltet werden, da ja, wie sich gezeigt hat, sogar bis zur Gegenwart noch Verkalkung des Knorpels und Verknöcherung nicht so streng unterschieden werden, als es die tatsächlichen Verhältnisse verlangen und seit den bahnbrechenden Untersuchungen Heinrich MÜLLER's (143) (siehe besonders die einschlägigen Stellen 143, p. 151, 187, 227, Punkt 8) erkannt ist. Diese Unterscheidung ist selbstverständlich in den hier vorgelegten mikroskopischen Befunden durchwegs streng durchgeführt und stellt auch für ihr Verständnis eine der ersten Vorbedingungen dar. —

Was den uns hier in diesem Punkt eigentlich beschäftigenden Gegenstand anlangt, so ließ sich aus den dargelegten Verhältnissen erkennen, daß die (von den vorhin genannten Anatomen aufgestellte) angebliche physiologische Gelenkknorpelverknöcherung die hier vertretene Auffassung der Verknöcherungsbefunde des Gelenkknorpels als pathologischer, und zwar der Arthritis deformans zugehöriger Veränderungen keineswegs zu beeinträchtigen vermag.

Ebenso läßt sich bei näherer Betrachtung auch leicht zeigen, daß der hier vertretene Standpunkt der funktionellen Theorie der Arthritis deformans durch die von C. HUETER (143a) »dem Druckschwund« des Knorpels und dem rein entzündlichen Schwund desselben« als »dritte Art von Knorpelschwund« gegenübergestellte Veränderung, die nach C. HUETER »wesentlich durch den Mangel der Berührung mit einer anderen Gelenkfläche bedingt ist« (143a, p. 267), keine Beeinträchtigung erfährt, und zwar schon deshalb, weil ja der Nachweis aussteht, daß wirklich unter solchen Verhältnissen, und zwar ohne Mitwirkung anderer Nebenumstände, nur unter einem an solchen Stellen bestehenden, »relativ geringeren Druck« (143a, p. 268) Vorgänge des »Längenwachstums« oder, wie C. HUETER auch in Erwägung zieht, »Ossification des Knorpelüberzuges und die Absorption desselben« (143a, p. 269) bei Erwachsenen an den betreffenden von C. HUETER beschriebenen Stellen gewisser Gelenke zur Entstehung »intracapsulärer Knochenflächen« führen.

Auch C. HUETER rechnet dabei, ähnlich wie die angeführten Anatomen, mit dem Gedanken, »daß der Gelenkknorpel überhaupt eine Rolle in dem Wachstum der Knochen analog der Epiphysenlinie spielen müßte, wenn nicht durch gleichmäßig verteilten, in senkrechter Richtung auf die Gelenkfläche einwirkenden Druck ein Wachstum des Knochens in derselben Richtung durch Wachsen und Ossifizieren seines Knorpelüberzuges unmöglich gemacht würde« (143a, p. 268).

Bereits SCHULIN hat aber gegen diese Darstellungen C. HUETER's Zweifel geäußert (144, p. 268) und darauf aufmerksam gemacht, daß die Ausdehnung der Knorpelflächen »durchaus nicht immer der Exkursion der Bewegung« entspricht. SCHULIN weist zum Beleg dessen auf die Verhältnisse des Ellbogengelenkes und auch der Interphalangealgelenke hin (144, p. 269), während seine Untersuchungen im übrigen hauptsächlich den Knorpelverödungsstellen der Talusgelenkflächen nachgehen (p. 269ff.), die ihm aber ebensowenig wie gewisse knorpelfreie Flächen an der Peripherie des Caput femoris und humeri Grund bieten »für die Annahme eines normal vorkommenden Knorpelschwundes« (144, p. 271).

Bezüglich der Ausnahmen, die von der Übereinstimmung zwischen der Ausdehnung der Gelenkflächen und der Exkursion der Bewegung bestehen, wäre auch noch auf Angaben HENLE's (145, p. 9) und auf die Darlegungen R. FICK's (107, p. 15) und LUBOSCH's (146, p. 17, 18) zu verweisen. Besonders ist aber in Betracht zu ziehen, daß MOLL's (147) experimentelle Untersuchungen über den anatomischen Zustand der Gelenke bei andauernder Immobilisation derselben — unter weitgehender Bestätigung der Versuche C. REYHER's (Über die Veränderungen der Gelenke bei dauernder Ruhe, D. Zeitschr. f. Chirurgie, III. Bd., 1873, p. 189 bis 255) und van HAREN NOMAN's (zitiert nach MOLL) und abgesehen von einem Falle unvollständiger Immobilisierung (vgl. Literaturnotiz XCVII) — keinerlei Belege zugunsten der Annahme von unter solchen Verhältnissen den Gelenkknorpel einnehmenden Verknöcherungsvorgängen lieferten. Auch die bei Einschränkung der Beweglichkeit an der Oberfläche des Gelenkknorpels entstehende Bindegewebsbildung traf MOLL nur an Stellen, »die während der Immobilisation keinem gegenseitigen Kontakt ausgesetzt waren; dahingegen, wo dieser stattfand, bleibt der Knorpel durchaus normal« (147, p. 476).

Und selbst bei seinen Versuchen »mit Fraktur verbundener Immobilisation« war, außer wenn es sich hierbei um offene und dem Gelenke naheliegende Knochenbrüche handelte, Ankylose »äußerst selten der Ausgang« (147, p. 479, beziehungsweise 477, siehe Literaturnotiz XCVII).

Im Sinne der hier von mir vertretenen Anschauung, daß es an mit normalem Gelenkknorpel überdeckten Knochen so wenig wie durch das Alter an sich und in physiologischer Weise ebenso wenig auch durch Ruhstellung und Entlastung zur Verknöcherung des Gelenkknorpels kommt, sondern daß hiezu die durch einen veränderten, in betreff seiner Elastizität gestörten Knorpel hindurch wirkenden Einflüsse gesteigerter, beziehungsweise abgeänderter Funktion die Anregung geben, lassen sich auch einige Angaben W. HENKE's (148) und W. ROUX's verwerten. ROUX bezieht sich nämlich — indem er als »nicht nachgewiesen« bezeichnet, »daß das Wachstum des Knochens direkt durch den, von dem ihm in der Jugend an den Druckflächen bedeckenden Knorpel (wohl aber dem vom Periost) aus übertragenen Druck gehemmt werden kann« (68, II, p. 48, Anmerkung), auf seine frühere Feststellung, »daß der Knochen bloß an den mit Knorpel bedeckten Flächen starken Druck »dauernd« aufzunehmen vermag« (68, I, p. 735).

Und auch W. HENKE sprach bereits, unter Hinweis auf den Schutz, den »die Oberfläche des Knochens durch den Gelenkknorpel gegen die direkte resorbierende Einwirkung des Druckes der gegenüberliegenden« erfährt, aus: »Der Knorpel selbst verträgt diesen Druck offenbar besser; ja er scheint denselben, hier wenigstens, zur Erhaltung seiner normalen Nutrition zu bedürfen, da bei Aufhebung des Kontaktes der Gelenkflächen ihr Knorpelüberzug durch Umwandlung in Bindegewebe verloren geht« (148, p. 88). In weiterer Ausführung dieser Angabe knüpft daran aber HENKE noch die Bemerkung: »Die Kompression, die er dabei erfährt, hält aber den Druck von dem hinter ihm liegenden Knochengewebe ab, und dies kann unter Umständen genügen, um selbst noch ein Wachsen desselben an der Grenze einer einfachen Gelenkknorpelschicht möglich zu machen« (148, p. 88).

Es wäre hier nicht am Platz, den Anschauungen HENKE's in letzterer Hinsicht (vgl. hierüber auch 148, p. 87) und überhaupt den Bedingungen des Knochenwachstums, beziehungsweise der Knochenresorption und -apposition im allgemeinen nachzugehen; ich beschränke mich darauf, in dieser Hinsicht auf meine seinerzeitigen Erörterungen hinzuweisen, durch die ich die von mir vorgeschlagene Modifikation der Ostoklastentheorie KOELLIKER's mit der einschlägigen Lehre ROUX's in Einklang zu bringen suchte (vgl. 134, p. 433 bis 435, Anmerkung 2 zu p. 433).

An dieser Stelle ist nur hervorzuheben, daß, ob man mit HENKE und im Sinne der angeführten Versuchsergebnisse MOLL's u. A. annimmt, daß Kontaktdruck, oder mit ROUX, daß »Abscherung verbunden mit Druck und Zug« »erhaltend und Wachstum anregend auf den Knorpel wirkt« (68, I. Band, p. 810), gewiß zugleich mit der so gegebenen Sicherung des Bestandes des Gelenkknorpels die Zellen und Gefäße innerhalb der subchondralen Knochenräume gegen, das Zelleben abnorm steigernde oder abändernde Einwirkungen gesichert sind, und daß daher mit dem ungestörten Erhaltenbleiben des Gelenkknorpels zugleich auch sein Freibleiben von Verknöcherung unmittelbar gegeben ist, da es unter solchen Umständen an Anregungen zu gesteigerter in den Knorpel vordringender vasculärer und lacunärer Resorption und zu damit einhergehender vorreichender Knochenapposition fehlt.

Im Widerspruche zu der von anatomischer Seite durch SAPPEY und R. FICK sowie von C. HUETER vertretenen Anschauung wird es nicht auf den Mangel an Druckeinwirkungen, sondern auf mangelnde Sicherung vor Druck-, beziehungsweise Abscherungswirkungen zu beziehen sein, wenn von den subchondralen Gefäß- und Markräumen aus in den Gelenkknorpel vordringende Gefäß- und Knochenbildungen zustande kommen. Und es wird umgekehrt, wenn der Gelenkknorpel des Erwachsenen unter normalen Verhältnissen von vordringenden Gefäß- und Knochenbildungen freibleibt, dies nicht den bestehenden Druckwirkungen, sondern

dem in der Elastizität des normalen Gelenkknorpels gegebenen Schutz vor Druck-, beziehungsweise Scherwirkungen zuzuschreiben sein.

In Einklang mit dieser Auffassung und daher in Einklang mit der hier für die Arthritis deformans vertretenen funktionellen Theorie steht die große Bedeutung, die sowohl auf dem Gebiete der Theorie als auf dem der Praxis der Elastizität des Gelenkknorpels, beziehungsweise ihren Schädigungen beigemessen wird. Über die darauf sich beziehenden wichtigen Darlegungen BENEKE's ist bereits im I. Abschnitt, p. 35, 36 [99, 100] sowie in den Literaturnotizen XLIII und XLIV eingehend berichtet; dort ist auch hingewiesen auf die einschlägigen Bemerkungen ROUX's, der, wie schon erwähnt wurde, die Eignung der Knorpelgrundsubstanz kennzeichnet, »neben Druck und Zug auch starke Verschiebung der Substanzschichten gegeneinander (Abscherung)« den Zellen erträglich zu machen (68, II, p. 227, vgl. auch p. 48, 49, beziehungsweise 68 I, p. 182, 735 762 ff.), ferner auf die Schätzung, die die Elastizität des Knorpels als Behelf gegen die Einwirkung von Stößen und Erschütterungen bei LESSHAFT fand (67, p. 122, 123, 148; 67 a, p. 140, 184, 205).

Ebendenselben Gedanken haben schon die Gebrüder WEBER (149) und zwar im besonderen betreffs der halbmondförmigen Knorpel des Kniegelenkes ausgesprochen, indem sie als ihre Leistung außer der Erfüllung des Raumes sowie der Verteilung des Druckes auf eine größere Fläche und der gleichmäßigeren Verteilung der Spannung der Bänder bei der Bewegung anführen, daß sie »zur Dämpfung jener Vibrationen« dienen, welche sich zumal beim Gehen und Laufen durch die langen Knochen zum Kniegelenk fortsetzen, und deren nachteilige, rüttelnde und stoßende Einflüsse auf das Gelenk sie aufheben.

Auch von R. FICK wird nicht nur bezüglich der Zwischenscheiben im allgemeinen auf die Milderung der Stöße, die die Gelenkenden treffen, hingewiesen, die er dabei durch die in ihnen mit der Festigkeit des Bindegewebes vereinte größere Elastizität des Knorpels erklärt (107, p. 25), sondern auch überhaupt die sehr vollkommene Elastizität der Gelenkknorpel selbst hervorgehoben: als Befähigung sich »in relativ weiten Grenzen« durch »Zug« und »Druck« beeinflussen zu lassen und hernach wieder sehr vollkommen in die Gleichgewichtsform zurückzukehren, wobei er auch im Sinne ROUX's ihre »Scherfestigkeit« anführt (107, p. 16). R. FICK äußert sich auch ausdrücklich dahin, daß die »Geschmeidigkeit und elastische Deformierbarkeit der Knorpel«, die »eine wirkliche Schutzdecke für das Gelenkende« darstellen, »die Wucht der Stöße, denen die Gliedmaßen und die Wirbelsäule im gewöhnlichen Leben so oft preisgegeben sind, unschädlich machen« (R. FICK, 107, p. 21).

Es kann meines Erachtens dieser Anschauung keinen besonderen Eintrag tun, wenn G. TORNIER (150) auf Grund der Lehrsätze der Mechanik, der Annahme, »daß der Gelenkknorpel druckvernichtende Eigenschaften habe« entgegenhält, daß die Elastizität der Puffer den vom bewegten Wagen erzeugten Druck »ohne wesentlichen Kraftverlust« auf den ruhenden Wagen übertrage, und wenn er meint, daß sie — und ebenso nach ihm auch die Gelenkkörper — »nicht druckvermindernd, sondern druckverteilend« wirken (150, p. 266 bis 268): denn immerhin wird damit ja doch die Intensität der örtlichen Einwirkung, was die einzelnen Gelenkflächeneinpunkte anlangt, abgeschwächt.

Endlich ließen sich auch noch einige Angaben über die Beziehungen zwischen Knorpel elastizität und Knorpelbeschaffenheit in den Gedankengang dieser Ausführungen einfügen, so die C. HUETER's, es beruhe offenbar »die Elastizität des Gelenkknorpels, welche ihn zum Ertragen der fortwährenden Reibungen und Kompression befähigt, nicht zum kleinsten Teil in dem normalen Verhalten der Intercellularsubstanz«, woran aber C. HUETER nur die Bemerkung knüpft, daß »sowohl die Zerkleinerung wie auch die sie häufig begleitende Ossifikation und Petrifikation« diese Elastizität soweit zerstören, »daß nun auf den uneben gewordenen Flächen die Erhebungen der einen in dem starren Gewebe der anderen Fläche tiefe Furchen eingraben« (136, p. 86).

Ferner wäre vom Standpunkte LUBOSCH's aus (im Besonderen auf Grund seiner Darlegungen und Anschauungen betreffs der durch den Einfluß der mechanischen Einwirkungen auf den Gelenkknorpel bedingten »kontinuierlichen Knorpelregeneration, die den kontinuierlichen Verlust ausgleicht« [146, p. 19]) hier auch die Vorstellung verwertbar, daß, insofern von den Zellen des Knorpels die Bildung der spezifischen Chondrinsubstanz und also der normale Bestand des Knorpels abhängt, Störung der Zell-tätigkeit zu Verminderung und völliger Hemmung jener Substanzbildung und damit zum Hervortreten der bis dahin maskierten, leimgebenden Fibrillen und auch zur stärkeren Absonderung intercellulärer Flüssigkeit führe (146, p. 254, 255).

Mit letzterer Veränderung aber wäre entsprechend den Ermittlungen RAUBER's (vgl. hierüber das nach BENEKE in Literaturnotiz XLIII Angeführte) eine Herabsetzung der Elastizität eingeleitet, die, so gut sie selbst durch Störung der Zell-tätigkeit der

Knorpelzellen bedingt ist, ihrerseits zu analogen, weitergreifenden Störungen des Zellenlebens im Knorpel und mittelbar auch im Gebiete der subchondralen Markräume unter dem Einflusse schädigender, mechanischer oder statischer Einwirkungen Veranlassung gibt.

Ich hielt es für passend, diesen Vorstellungen hier Raum zu bieten, da sie sich ungezwungen in die der funktionellen Theorie der Arthritis deformans einfügen.

Im weiteren soll nun zum Schlusse gezeigt werden, daß die Annahmen, von denen diese Theorie ausgeht, gleichwie hinsichtlich der anatomischen und physiologischen Eigenschaften des Gelenkknorpels betreffenden Tatsachen auch in betreff der Erfahrungen auf dem Gebiete der Ätiologie und Pathogenese wohl begründet sind.

Bereits im I. Abschnitt wurde bei der Zusammenstellung der einschlägigen Literaturangaben (p. 45 [109] f.) darauf hingewiesen, daß sowohl bei älteren Autoren wie bei SMITH (2, p. 226) und SCHÖMAN (13, p. 152) als auch bei zahlreichen Autoren der neueren Zeit, obenan, und zwar in betreff der Spondylitis deformans, bei BENEKE (65, p. 114), ferner bei NICHOLS und RICHARDSON (71, p. 182), bei STEMPEL (90, p. 318, 319) (allerdings unter Einbeziehung der Arthritis ankylopoetica in die Arthritis deformans), ferner bei PREISER (85, p. 596, 594) sowie in den Mitteilungen v. BRUNN's (87, p. 726), KÖNIG's (88, p. 68), LAUENSTEIN's (89, p. 102) für die Entstehung der Arthritis deformans die Einwirkung körperlicher Überanstrengung, so das Heben schwerer Lasten, überhaupt schwere Arbeit und langanhaltende einseitige Belastung, sei es durch die Feldarbeiten in gebückter Körperhaltung, sei es durch Verrichtung schwerer Arbeit im Stehen und auch überhaupt die Einwirkungen langen Stehens, ferner auch anhaltender Gelenkdruck bei Bettlägerigkeit verantwortlich gemacht werden.

Der Bedeutung der Übereinstimmung, die sich in diesen Angaben zeigt, kann es keinen Eintrag tun, wenn entgegen ZESAS (151) in seiner Zusammenstellung von Fällen juveniler Osteoarthritis deformans coxae, die er in traumatische und idiopathische scheidet, davon spricht, daß Berufsschädlichkeit nicht von wesentlicher Bedeutung zu sein scheint (151, p. 223). Und ebensowenig vermag auch die Unentschiedenheit C. HUETER's (136, p. 110), gegenüber der Frage, »wie die Armut, das heißt die Kombination von schwerer körperlicher Arbeit mit schlechter Ernährung den Boden für die (von ihm so genannte) Poly-Panarthritis vorbereitet«, die angeführten Erfahrungen der Autoren und die daraus sich ergebenden Folgerungen zu beeinträchtigen (vgl. Literaturnotiz XCVIII).

Bei allen angeführten Einwirkungen handelt es sich um, das physiologische Maß überschreitende Beanspruchungen der Elastizität des Gelenkknorpels, neben denen aber augenscheinlich auch — wie bereits in der Literaturübersicht der Arthritis deformans hervorgehoben wurde und hier noch eingehend zu berücksichtigen ist — mehr oder minder die verschiedenen Umstände in Betracht kommen, die eine Veranlagung, eine Disposition zur Arthritis deformans darbieten.

Wie die mikroskopischen Befunde WEICHSELBAUM's belegen (vgl. I. Abschnitt, p. 18, 20, 21 [82, 84, 85], beziehungsweise 35, p. 211, 217, 240, 241) und in der großen Literatur des sogenannten »Malum senile« zum Ausdruck kommt, ist unter den Umständen der Disposition zur Arthritis deformans im besonderen auf die mit dem Senium einhergehenden sowie in ihm zutage tretenden Ernährungsstörungen Gewicht zu legen, die zum Beispiel in so besonders hohem Maße (vgl. Punkt 11) an den Zwischenwirbelscheiben bei Spondylitis deformans zum Ausdruck kommen und auf seniler Gewebeschwäche beruhen, wenn sie nicht an sich »durch langanhaltende mehr oder weniger einseitige Belastung« zu erklären sind, »gegen welche die Elastizität nichts nützt« (BENEKE 65, p. 114).

Im Anschluße ist auch des offenbar in funktioneller Überbeanspruchung und Abnutzung des Gelenkknorpels begründeten Umstandes zu gedenken, daß nach WEICHSELBAUM's Ermittlungen (35, p. 211, 212 beziehungsweise I. Abschnitt, p. 20 [84] und Literaturnotiz XXVII) gewisse Gelenke mehr als andere und die Extremitätengelenke der rechten Seite im besonderen Maße sowie auch gewisse Stellen des Gelenkknorpels vor allem in Veränderung verfallen. In Übereinstimmung mit WEICHSELBAUM's Angaben, in denen das Kniegelenk, ähnlich wie bei ECKER, VOLKMANN u. a., vorangestellt erscheint, bezeichnet es auch RIMANN als das unter den großen Gelenken »am meisten in Anspruch genommene«

und »am häufigsten von Erkrankungen befallene« (57, p. 140), wobei nach RIMANN das rechtsseitige an Ausprägung der hypertrophischen Arthritis deformans-Veränderungen das linke übertrifft (57, p. 142), wie bereits im I. Abschnitt, p. 29 [93], hervorgehoben ist.

Auch anderen das Zelleben des Knorpels beeinträchtigenden Verhältnissen ist unter den zur Arthritis deformans disponierenden Umständen in gewissem Maße Bedeutung zuzuschreiben, was aber nicht rechtfertigen kann, daß ihnen bisher vielfach, wie ihre besondere Rolle in den Einteilungen der sekundären Arthritis deformans der Autoren beweist (vgl. I. Abschnitt, p. 48 [112]), eine Einschätzung zuteil wurde, durch die die primäre, idiopathische Arthritis deformans mit Unrecht und zum Schaden ihrer wissenschaftlichen Erforschung so sehr in den Hintergrund gedrängt ist, daß sogar überhaupt ihre Existenz in Frage gestellt werden konnte.

Einen besonderen Platz unter diesen zur Arthritis deformans veranlagenden Verhältnissen nehmen schon in der älteren Literatur der Arthritis deformans die durch Luxationen, auch durch Frakturen u. dgl. m. veranlaßten abnormen Gelenkstellungen ein, deren auch WEICHSELBAUM (35, p. 213) sowie NICHOLS und RICHARDSON (71, p. 185, 192) im besonderen in betreff des Hallux valgus gedenken (vgl. Literaturnotiz XXVII, beziehungsweise p. 41 [105] des I. Abschnittes).

In eben diese Reihe gehört auch PREISER's sogenannte Gelenkflächenincongruenz, die ja — wie im I. Abschnitt berichtet wurde (vgl. p. 46 [110] und Anmerkung zu p. 47 [111]), und nach PREISER's eigenen Darlegungen (93 a, p. 4, 6) sowie nach denen KROH's (85 a, p. 441) — nur als eine — aber gewiß bedeutungsvolle — Disposition zur Arthritis deformans zu betrachten ist. Letzteres kommt bei KROH in der schon (I. Abschnitt p. 46 [110]) dargelegten Weise und in dem Satze zum Ausdruck, den er mit Bezugnahme auf einen Fall von »mit genu valgum und sekundärer Incongruenz der Kniegelenkflächen« verquickter beginnender juveniler Arthritis deformans genu ausspricht: »Durch statische Veränderungen war meines Erachtens die Disposition gegeben. Die aus der Funktion resultierenden, dauernden inneren mechanischen Reize bildeten das ausschlaggebende Moment« (85 a, p. 442).

Mit dieser Unterscheidung nähern sich augenscheinlich die Anschauungen KROH's der funktionellen Theorie der Arthritis deformans, während sich entgegen in der statischen Theorie PREISER's immer mehr (vgl. darüber die Anmerkung zu p. 47 [111] im I. Abschnitt) über den Umständen der Veranlagung und Disposition die wesentlichen mechanischen und statischen Überbeanspruchungen der Gelenke bezüglich ihrer Bedeutung für die Ätiologie und Pathogenese der Arthritis deformans in den Hintergrund getreten zeigen. So kommt PREISER in seinem in letzter Zeit erschienenem Buche (93 a, p. 65) — indem er den ätiologischen Angaben STEMPEL's entgegenhält, es gebe unter seinen eigenen Fällen »nur einen einzigen Landarbeiter (Gärtner), sonst nur industrielle Arbeiter, aber auch Patienten, welche nie in ihrem Leben infolge ihrer guten sozialen Lage schwere Arbeit verrichtet haben« — zu dem unzutreffenden Ausspruch: »Dieses Moment kann also nicht an der Erkrankung schuld sein«. — »Das schädlichste Moment« erblickt PREISER (93 a, p. 65) in der Außenrotation der Füße, zu der es aber ja dadurch kommt, daß Landleute »die Arbeit auf dem Felde meist in gebückter Stellung verrichten« müssen; PREISER stellt sie für die Fälle STEMPEL's gleichwie für seine Scheuerfrauen (93 a, p. 65) und für die Bäcker, beziehungsweise Schlosser, die ihre Arbeit »nur mit gespreizten Beinen und außenrotierten Füßen fertig bringen« (93, p. 170), in ätiologischer Beziehung ebenso obenan, wie die Außenrotation »bei primär vorliegender abnormaler Pfannenstellung«, obwohl es sich dabei, abgesehen von letzteren Fällen, tatsächlich um einen Folgezustand, und zwar der mechanischen Einwirkungen handelt, die mit ungleichmäßig verteilten Belastungen und Beanspruchungen des Gelenkknorpels bei Überanstrengung und schwerer Arbeit u. dgl. von vornherein einhergehen und als solche schon an sich zu Störungen der Elastizität des Knorpels und darauf hin durch die damit subchondral gegebenen Folgeeinwirkungen und unter dem Einflusse fortbestehender mechanischer Schädigungen zur Arthritis deformans führen.

Bei aller Würdigung der Tatsachen, denen die schätzenswerten Arbeiten PREISER's die Aufmerksamkeit zuwenden, läßt sich das Unbefriedigende der daraus von PREISER gefolgerten Auffassung und der Vorstellungen und Annahmen, zu denen er in Betreff des Entstehungsmodus der Veränderungen der Arthritis deformans gelangte (vgl. die Anmerkung p. 47 [111] im I. Abschnitt) nicht verkennen.

Es besagen dies auch schon die Ausführungen KROH's, die er an die von ihm experimentell festgestellte Tatsache knüpft, daß nach künstlich herbeigeführter Inkongruenz der Gelenkflächen der Deformierungsprozeß nicht auf den druckentlasteten Teil beschränkt blieb, auch nicht in Gestalt einer einfachen Belastungsdeformität zutage trat (85 a, 439, vgl. p. 46 [110], I. Abschnitt).

KROH konnte dabei »röntgenographisch teilweise palpatorisch, teilweise auch durch Sektion« »universelle progrediente Wirkungen« nachweisen, so daß »mithin ein einfaches korrekatives Wachstum in Richtung der druckfreien Zone deshalb als erklärendes Moment wohl kaum in Betracht zu ziehen ist« (85a, p. 439).

Zur Erklärung der experimentellen Befunde KROH's ist man daher wohl auf »die aus der Funktion resultierenden dauernden . . . inneren mechanischen Reize« angewiesen, an die KROH bei seinem genu valgum-Falle denkt (85a, p. 442).

Gleichermaßen müssen zur Erklärung dafür, daß sich bei verschiedenen Lageanomalien und Gelenkstörungen, die bei PREISER's statischer Theorie vor allem berücksichtigt sind, die Veränderungen der Arthritis deformans einstellen, die ungleiche Belastung und die unter solchen Mißverhältnissen fortdauernde statische und mechanische Beanspruchung in Betracht gezogen werden, und es ist hierbei neben der Entlastung gewisser Gelenkflächenteile im besonderen die damit zugleich an den statisch und mechanisch überbeanspruchten Gelenkteilen einhergehende Erschöpfung der Knorpel elastizität samt ihren Folgewirkungen bei andauernder Überlastung und unter den Verhältnissen exzessiver Stöße und Erschütterungen zu beachten.

Damit ergibt sich die Möglichkeit einer befriedigenden Erklärung auch für die im inneren Bereiche der Gelenkflächen anzutreffenden Knorpelusuraen der partiellen Arthritis deformans, für die hingegen in den jetzt von PREISER vertretenen Annahmen, die nur die bei seiner »Gelenkflächenincongruenz« enlasteten, entblößten Randgebiete der Gelenkflächen ins Auge fassen, keine Erklärung gegeben erscheint.

Es läßt sich ja unschwer zeigen, daß sich auf Grund der funktionellen Theorie auch für die seit jeher und nun bei der klinischen Diagnostik der Arthritis deformans unter Zuhilfenahme von Röntgenstrahlenaufnahmen besonders berücksichtigten Randwulstbildungen eine befriedigende Erklärung darbietet, und daß Bau, Beschaffenheit und Entstehungsverhältnisse der Randwülste, die mit Unrecht als Osteophyten betrachtet werden, für die Richtigkeit dieser Erklärung Belege abgeben.

In ersterer Beziehung ist an die Darlegungen anzuknüpfen, in denen HULTKRANTZ zu dem Ergebnis gelangte, daß »der gegenseitige Druck zweier Gelenkenden«, »namentlich die Randpartien der Gelenkflächen in radiärer Richtung auf Zug beanspruchen« muß (141, p. 251). HULTKRANTZ stützt sich dabei darauf, daß »der Druck zweier elastischer Körper aufeinander außer den Druckspannungen auch mehr oder weniger starke Zugspannungen hervorrufen« muß, die von der Mittelpartie der Berührungsflächen, entsprechend der Nötigung der Elemente der Körper seitlich auseinander zu weichen, wenn sie keinem äußeren Widerstand begegnen, »am freien Rande der Fläche am größten sind«. HULTKRANTZ kommt dabei allerdings, indem er auf die Unterschiede eingeht, die daraus sich ergeben, daß »der Druck die Elemente des konkaven Körpers auseinanderzutreiben, die des konvexen dagegen von den Seiten zusammenzudrücken« strebt, zu dem Ergebnis, daß so wie an der Oberfläche des konkaven Körpers die »Zugspannungen«, im konvexen Normalschnitte »die Druckspannungen« überwiegen (141, p. 251), und daß bei gleichzeitiger Einflußnahme der »einerseits von der Reibung, andererseits von dem Drucke hervorgerufenen mechanischen Einwirkungen«, »was ja bei einer Bewegung immer der Fall ist, sich die von ihnen hervorgerufenen Spannungen gegenseitig aufheben oder modifizieren können« (141, p. 252).

Es läßt sich aber gewiß nicht verkennen, daß — auch wenn, nach R. FICK, unter den Verhältnissen der »Abnahme des Bewegungsumfanges« »in der Randzone die Knorpeloberfläche weder Druck noch Reibung erfährt« (107, p. 23) — unter den Verhältnissen, die für die Ätiologie der Arthritis deformans in Betracht kommen (also bei örtlicher Erschöpfung der Knorpel elastizität, sei es durch statische Überlastung, sei es durch mechanische Überbeanspruchung, ob es sich um Einwirkungen innerhalb des gewöhnlich im Gebrauch befindlichen Bewegungsumfanges handelt oder dessen äußerste Peripherie, die Randgebiete der Gelenkflächen direkt bei extremen Gelenkstellungen oder -bewegungen beansprucht werden), immer Störungen im Ausgleiche der verschiedenen in Betracht kommenden Spannungen gegeben sein werden, deren Einfluß sich dann in den Randpartien der Gelenkflächen, und zwar wahrscheinlich wohl unter allen Umständen hauptsächlich in Zugkräften geltend machen wird, welche dann an den Randpartien, wie auch LUBOSCH in Übereinstimmung mit HULTKRANTZ folgert (146, p. 18), am größten sein werden.

In den unter solchen Verhältnissen im Bereiche der Randpartien des Gelenkknorpels durch ihn hindurch auf die Zellen und Gefäße der subchondralen Markräume ausgeübten Einflüssen bietet sich eine ganz befriedigende Erklärung für die hier bei der Arthritis deformans entstehenden Randwulstbildungen, bei deren Entstehung es sich ja, wie die vorliegenden Untersuchungen ergeben (und im 3. Punkt dieses Abschnittes dargelegt wurde), im wesentlichen um Vorgänge der mit Vascularisation einhergehenden Verknöcherung und auch Spaltung des Gelenkknorpels handelt, und zu welchen Vorgängen erst in den späteren Zeiten sehr vorgeschrittener hochgradiger Arthritis deformans-Fälle, unter Umständen, die Entwicklung periostitischer Osteophytenbildungen hinzutritt.

Annahmen, die diesen Ergebnissen der mikroskopischen Untersuchung der Randwulstbildungen nicht entsprechen und im Widerspruche damit die Randwulstbildungen an sich als periostitische Osteophyten betrachten, bieten von vornherein keine zutreffende Vorstellung von den Entstehungsverhältnissen der Veränderungen der Arthritis deformans dar.

Die Erkenntnis des Baues und Entstehungsmodus der Randwulstbildungen der Arthritis deformans ist aber auch noch in anderer Beziehung von Belang; ich meine die Tatsache der Anpassung ihrer Form an die sie bedeckenden Kapsel- oder auch Pfannenlippengebiete, von der aus sich auf Zustände von Kapselspannung schließen läßt, deren Beachtung ihrerseits wieder das Verständnis gewisser klinischer Symptome der Arthritis deformans und der dagegen eingeschlagenen Therapie fördern kann.

Wie an den dargelegten Randwulstbefunden (siehe die Fig. 12 bis 15, 22, 25, 32, 34, 46 u. a. m.) ohne weiters auffällt und auch schon an den makroskopischen Abbildungen (vgl. Fig. 42, 43, Tafel XI) und in den Beschreibungen so mancher Veröffentlichungen über Arthritis deformans zutage tritt, weist die lippenförmige, im Durchschnitt zapfenförmige und auch als »Umkrempelung« und »Spitzenbildung am Rande« beschriebene Gestaltung der Randwulstbildungen unverkennbar auf einen ihre Form bestimmenden seitlichen Widerstand hin, bei dem es sich — abgesehen von den Fällen, in denen es innerhalb der benachbarten Ansatzgebiete der Kapsel in dieser selbst zu Knochenbildungen gekommen ist — nur um die von der Kapselspannung ausgeübte Wirkung handeln kann.

Zu ebensolchen Folgerungen gab auch das Verhalten des Knorpelüberzuges der Randwülste Anlaß (vgl. 2. Punkt, p. 123 [187] dieses Abschnittes, beziehungsweise die Befunde im IV. Abschnitt, p. 84, 90, 91, 108 [148, 154, 155, 172]).

Diese zur Erklärung der angeführten Befunde herangezogenen Vorstellungen befinden sich in vollem Einklang mit dem, was auf anatomischem und physiologischem Gebiet über die innige Anschmiegung der Kapselwände an die Gelenkenden (R. FICK 107, p. 36), beziehungsweise über die bei gewissen Grenzlagen eintretende »Band- und Kapselverdrehung und -anspannung« bekannt ist, durch die die Gelenkenden »fest aneinander gepreßt werden« (R. FICK 152, p. 43). Sie entsprechen auch in betreffender Beziehung der Auffassung, die einen Prozeß der Bewegung annimmt, »der die Gelenkoberflächen abnutzt und gleichzeitig den entstandenen Detritus in die Gewebsspalten hinein massiert.« (LUBOSCH 146, p. 32).—

Ziehen wir aber zum Schlusse die einschlägigen Punkte aus dem Gebiete der Symptomatologie der Arthritis deformans in Betracht, so begegnen wir auch hier Bezugnahme auf »schmerzhafte Zerrung und Verdrehung der Gelenkbänder«, die PREISER als Folge der »Incongruenz« bei »Valgität«, ferner als Folge der »Störung der Statik« darstellt und auch antrifft, wenn »noch keine Arthritis deformans herbeigeführt« ist (93 a, p. 121, beziehungsweise 67), da ja die Kapsel bei Gelenkflächenincongruenz »anders gespannt und verdreht« wird (93 a, p. 8).

Es läßt sich wohl auf eine schmerzhafte Kapselspannung, die bei vorgeschrittener Arthritis deformans entsprechend der Raumbeengung durch die entwickelten Randwulstbildungen besonders gesteigert wäre, aber auch bereits vorher bei bestehenden Lageanomalien der Gelenkenden vorhanden sein könnte, beziehen, daß, wie PREISER bei Besprechung der Symptomentrias, die für die Arthritis deformans coxae gegenüber Ischias- und Femoralisneuralgie charakteristisch ist, hervorhebt, »auf längeres Gehen und Stehen, beziehungsweise Überanstrengung hin erneute Verschlimmerung« eintritt (93 a, p. 77), und daß anderseits, nach seiner Schilderung der Beschwerden der Arthritis deformans des Knies,

diese mit »dem einfachen »statischen Schmerz« beim Stehen und Gehen, also bei Belastung« beginnen (93 a, p. 124).

Auch lassen sich in diesem Sinne die Erfolge der von PREISER eingeführten Therapie deuten, nämlich der Umstand, daß »die Verordnung von Plattfüßeinlagen« »genügt«, »um diese Schmerztrias zum Verschwinden zu bringen«, beziehungsweise eine Verringerung der Schmerzen beim Stehen und Gehen herbeizuführen (93 a, p. 124, 125).

Alles, was auf eine Erhöhung der Kapselspannung im Bereiche der Arthritis deformans-Gelenke hinweist, ist dabei jedenfalls auch gegenüber der Annahme, daß bei Arthritis deformans Gelenkflächenteile eine Entlastung erfahren, und gegenüber den Folgerungen, die aus der angenommenen Entlastung von Gelenkflächenteilen bei sogenannter Gelenkflächenincongruenz gezogen werden, von Belang, und so auch der Umstand, den R. FICK hervorhebt, daß im Falle der Steigerung abnormer Gelenkstellungen, wie zum Beispiel bei vermehrter genu valgum-Stellung der Beine im Gegenteil zu einer Entlastung der medialen Gelenkteile »durch die Bänderanspannung dort eine Druckvermehrung« zu gewärtigen ist (R. FICK, 153, p. 526).

Diese Erwägungen kommen, ebenso wie die Tatsachen der angeführten KROH'schen Versuche und wie besonders auch die Befunde der im Binnenbereiche der Gelenkflächen gelegentlich anzutreffenden Veränderungen einer auf diese Gebiete beschränkten Arthritis deformans im gleichen Maße sowohl gegen die Verwertung der von PREISER angenommenen entlastenden Wirkung der Gelenkflächenincongruenz im Sinne seiner Vorstellungen vom Entstehungsmodus der Arthritis deformans als auch gegen die gleichfalls im Sinne der statischen Arthritis deformans PREISER's ausgesprochene Annahme EWALD's (154) in Betracht, nach der es sich bei Arthritis deformans um durch »Verschiebung oder verminderte Belastung« eines Gelenkteiles eingeleitete Vorgänge von Degeneration des Knorpels und von reparatorischen Proliferationsprozessen des Knochens handeln soll, die, indem durch sie Incongruenzen ausgeglichen werden, der Arthritis deformans — nach EWALD — den Charakter eines »Anpassungsvorganges« und einer »Ausgleichsvorrichtung« geben (154, p. 898, 899).

Die Bedeutung der gegen diese Anschauung EWALD's und zugleich gegen die einschlägigen Folgerungen der statischen Theorie PREISER's angeführten Tatsachen und Erwägungen kann nicht durch den Umstand entkräftet werden, daß EWALD in einer Anzahl von Fällen erst auf durch traumatische Einwirkungen verursachte Reizung der Synovialis hin Schmerzen auftreten sah, was er dahin deutet, daß die Arthritis deformans, »solange sie Ausgleichsvorrichtung ist, keine Schmerzen macht« (154, p. 899). Weder die vier Fälle dieser Mitteilung EWALD's (154) noch die viel zahlreicheren, die EWALD in einer zweiten Mitteilung (154 a) anführt — in denen allen die Arthritis deformans trotz hochgradiger Knochen- und Knorpelveränderungen lange Jahre hindurch keine Schmerzen machte, und Schmerzen und Funktionsstörungen erst auf mehr oder minder unbedeutende Traumen hin auftraten (154 a, p. 179, 180 ff. beziehungsweise 194) — berechtigen zu einer solchen Folgerung. Unter allen Umständen ist ja bei der Verwertung anamnestischer Angaben, besonders, wenn die Verschiedenheit der Sensibilität der Individuen in Betracht kommt, große Vorsicht geboten, und es ist auf ihrer Grundlage wohl kaum eine den Tatsachen entsprechende verlässliche Lösung für Fragen pathogenetischer Natur zu gewärtigen. Es kommt gewiß in dieser Beziehung sehr in Betracht, daß ja verschiedene chronische entzündliche Krankheitsprozesse unter Umständen einen gar nicht oder nur sehr wenig schmerzhaften Verlauf nehmen.

Zu diesen könnten vielleicht immerhin gerade solche Arthritis deformans-Fälle gehören, in denen keine Stellungsanomalien die Veranlagung abgaben und daher auch nicht von vorneherein abnorm erhöhte Kapselspannungen bestanden.

In manchen Fällen von Arthritis deformans kann ja Mangel an besonders heftiger, andauernder Schmerzhaftigkeit schon daraus erschlossen werden, daß sie so hochgradige Veränderungen an den Gelenkenden und Flächen aufweisen, deren Entstehung nur unter fortdauernder Aufrechterhaltung der Gelenkfunktionen möglich ist, während im Gegenteil bei besonderer und andauernder Schmerzhaftigkeit von vorneherein nicht so sehr die Bedingungen zur Entstehung der Arthritis deformans als vielmehr der Arthritis ankylopoëtica gegeben erscheinen.

Bei den Anfällen plötzlich einsetzender schmerzhafter Funktionsstörungen, wie sich solche im Krankheitsverlaufe der Arthritis deformans einzustellen pflegen, handelt es sich wohl, aller Wahrscheinlichkeit nach, nicht nur um durch traumatische Einwirkungen bedingte sondern auch um unter dem Einflusse der Funktion der Gelenke entstandene mechanische Störungen und um daraufhin eintretende reaktive Veränderungen.

Es kommen dabei gewiß nicht nur Einknickungen und Infraktionen und Versprengungen und die dadurch bedingten reaktiven Zustände in Betracht, sondern auch die verschiedenen Folgezustände jener Verschleppungen, Verlagerungen und Einfropfungen (siehe Punkt 6 und 8 dieses Abschnittes), zu denen es bei Arthritis deformans durch die Gelenkbewegungen und durch den Gelenkdruck kommen kann.

VI. Literaturnotizen.

I bis LVIII zu Abschnitt I.

- I, zu p. 5 [69]. CRUVEILHIER sagt hierüber: »Tant qu'existent les cartilages d'encroûlement, les mouvemens les plus répétés et les plus violens ont lieu sans la moindre usure, mais aussitôt que les cartilages ont été détruits, les surfaces osseuses dénudées n'étant pas organisées pour supporter impunément le frottement il y a usure« (6, p. 12).
- Denselben Gedanken spricht bezüglich des Knochens auch ADAMS in dem Satze aus: »The denuded bony surfaces, not having been organized to bear the effects of friction and attrition are partially worn away, and a smooth enamel is formed by the mutual action of the bones on each other« (1, p. 38).
- II, zu p. 5 [69]. TODD's Angaben hierüber lauten: »The change as regards the articular cartilage consists in an absorption of it which takes place in a slow and gradual manner. The cartilage appears to divide into a number of fibres, vertical to the surfaces of the bone and to undergo a change resembling that which long maceration is apt to produce in articular cartilage (as formerly described by W. HUNTER); and depression or grooves may be seen upon it, which gradually enlarge, unite and leave the bone uncovered« (8, p. 164, 165).
- III, zu p. 5 [69]. CRUVEILHIER sagt: »...dès le moment que deux surfaces osseuses articulaires sont dénuées de cartilages, elles s'usent en raison directe des frottemens. Aucun phénomène vital ne se manifeste sur ces surfaces: une couche éburnée incessamment reproduite aux dépens de la portion osseuse elle même les recouvre« (6, p. 11).
- IV, zu p. 5 [69]. Nach ADAMS zeigen die Druck und Reibung ausgesetzten Teile des Acetabulum und des Schenkelkopfes »this mechanical removal of the cartilage and exposure of the interior of the cells of the bone, and substitution for the cartilage of a dense inanimate enamel« (7, p. 801).
- Auch später (1857) gibt ADAMS nur an, daß sich bei langem Bestande der Krankheit an Stelle des Knorpelüberzuges der Gelenkenden ein »ivorylike enamel« vorfinde (1, p. 37).
- V, zu p. 6 [70]. ADAMS beschreibt diese Gelenkflächen als »as if it were drilled with an infinite number of small foramina« und fügt bei: »These in the dry state of the bone are seen to penetrate to a considerable depth« (1, p. 82).
- VI, zu p. 6 [70]. ADAMS sagt ausdrücklich: »that ankylosis as an ultimate result of this rheumatic disease must be considered as very rare« (1, p. 17) und schließt daran die weitere beachtenswerte Bemerkung: »I have met with many examples of this disease in which the stiffness and immobility of the joints were found to have arise merely from the alteration in form the articular surfaces had undergone . . . , yet in no instance have I known the hip, knee or elbow to exhibit any example of true bony ankylosis nor have I discovered any specimen of solid union of the bones except in one dissection of the carpal region« (1, p. 18).
- VII, zu p. 6 [70]. CRUVEILHIER spricht sich nämlich dahin aus, daß »toutes les articulations sont susceptibles d'usure parce-que toutes sont susceptibles d'inflammations« (6, p. 11) und fügt bei (6, p. 12): »chez l'homme, l'articulation la plus exposée à l'usure est sans contredit l'articulation du genou, parce-que cette articulation est celle qui souffre le plus dans la progression.«
- VIII, zu p. 7 [71]. Aus den einschlägigen Angaben SMITH's wäre hier noch anzuführen, daß er hiebei bereits ebenfalls aussprach: »The affection is not peculiar to the hip, being occasionally met with in the shoulderjoint; it occurs at the same period of life«, und daß er als gelegentliche Nebenfunde dementsprechend auch »Ossification« der Arterien oder Vergrößerung des mittleren Prostatalappens angibt (2, p. 226).

IX, zu p. 9 [73]. Als solche Befunde von Vascularisation beschreibt und bildet WERNHER ab (Taf. II, Fig. 3): löcherige Stellen der Gelenkflächen, deren Lücken »mit kleinen stecknadelkopfgroßen Höckerchen« von blutiger Farbe und faseriger Struktur ausgefüllt waren; auch vom übrigen — dabei getrübbten, aufgelockerten und faserigen — Knorpel des betreffenden Ellbogengelenkes (das wegen der daran nachweisbaren emailartigen Knochenplatten und wegen der Randwulstung gewiß an Arthritis deformans denken läßt) gibt WERNHER an, daß er »hie und da vascularisiert sei« (12, p. 34 [vgl. 11, p. 846]). Zur Bekräftigung dieser seiner Angaben beruft sich WERNHER auf die einschlägigen Befunde CRUVEILHIER's, auf die bereits im vorausgehenden hingewiesen wurde, die aber — nebenbei bemerkt — (vgl. 6, Fig. 2 und 2', Planche VI, Livre IX, CRUVEILHIERs und deren Erklärung, p. 13) eigentlich nicht den Knorpel, sondern Substanzverluste der »lame ébournée« von den besagten roten Höckerchen eingenommen zeigen.

X, zu p. 10 [74]. LISTON gibt von dieser Form ulcerativer Knorpelabsorption an: »Cartilage, still firmly adherent to the subjacent bone is permeated by vessels communicating with those of the bone, and ulceration proceeds from the free surface. The cartilage, very often previously swollen and softened, is gradually and irregularly thinned, the bone is exposed, and finally acted upon also, by ulcerative absorption« (21 a, p. 95).

XI, zu p. 10 [74]. WERNHER spricht sich betreffs der Vascularisation des Knorpels dahin aus, daß sie niemals unter gleichmäßiger Rötung des Knorpels, sondern örtlich unter dem Auftreten »roter Punkte und Streifen« stattfindet, »die sich deutlich als Gefäße bis in die Tiefe verfolgen lassen« und fügt bei: »Da, wo die vascularisierten Pünktchen am dichtesten stehen, zeigen sich die ersten Knochenkerne. So weit die Verknöcherung geht, wird die Vascularisation wieder verdrängt oder vielmehr wegen der undurchsichtigen Beschaffenheit des Knochens bleibt sie nicht sichtbar. Die Verknöcherung tritt von der Corticalschichte des Knochens nach der freien Oberfläche hervor« (12, p. 11).

XII, zu p. 10 [74]. Einen solchen Befund berichtet WERNHER von einem Präparat des Musée Dupuytren und beschreibt und bildet er auch (auf Taf. III, Fi. 2 bei b) von einem Gelenkkopf ab, von dessen Rand »die Knochenauswüchse« sich nicht nur nach abwärts über den Schenkelhals hinunterschlagen, sondern auch »nach aufwärts über die Knorpellage« sich hinüberstrecken, »die sie größtenteils mit einer 2 bis 3 mm dicken Lage bedecken« (12, p. 13).

XIII, zu p. 11 [75]. Über diesen letzteren Vorgang finden sich dabei in der Abhandlung NÜSCHELER's einige nähere Angaben, die die einschlägigen, bei der Arthritis deformans sowohl unter senilen als auch unter anderen pathologischen Verhältnissen aufzunehmenden Befunde betreffen. Sie erregen unser Interesse, obwohl es sich dabei wesentlich um mittels primitiver Methoden gewonnene makroskopische Untersuchungsergebnisse handelt. NÜSCHELER kennt an pathologischen Veränderungen des Gelenkknorpels nebst der von ECKER sowie H. MEYER studierten Zerfaserung, Erweichung und Verknöcherung, abgesehen von arthritischer Erkrankung und Zerstörung durch äußere Momente (19, p. 126), eine »zunehmende Markraumbildung«, die »an einzelnen Stellen oder auch in der ganzen Ausdehnung einer Gelenkfläche die knöcherne Lamelle durchbricht, welche die Unterlage des Knorpels bildet«. Er spricht die Ansicht aus, daß die fortschreitende Bildung der Markräume, die den ganzen Entwicklungsprozeß der Knochen begleite und nach Vollendung des Wachstums stehen bleibe oder »nur höchst unmerklich vorwärts« gehe, im höheren Alter »wieder lebhafter« beginne und zu der sogenannten »Atrophia ossium senilis« führe, (19, p. 132, 133). NÜSCHELER stützt sich hierfür darauf, daß unter solchen Umständen, wenn man die Gelenkenden ohne vorausgehende Maceration trocknet oder ihren Knorpelüberzug durch Kochen in Kalilauge auflöst, die besagten Durchbruchstellen als bis zu 1 mm große rote Punkte durchscheinen, beziehungsweise als siebförmige Durchlöcherung der Knochenlamelle sichtbar werden (19, p. 133).

XIV, zu p. 12 [76]. Schon COLLES spricht mit Beziehung auf den Morbus coxae senilis (and in other joints, in cases of inreduced dislocation) aus: »two very opposite processes were found going on at the same time, viz. absorption of the old bone and its cartilage of incrustation with deposition of new bone matter« (22, p. 500).

Auch COLLES fiel in manchen Fällen von Morbus coxae senilis auf: »a great number of ligamentous productions, which dip down into small cavities in the head of bone and seem as if they were absorbing the bony particles«, und schon er führt gegen die Deutung der Krankheit als Entzündung ähnliche Gründe wie SCHÖMAN an, indem er beifügt: »If it be inflammation, it has not the characters or consequences of true inflammatory action. The whole phenomena of the disease appeared to be nearly the reverse of morbus coxae in the young« (22, p. 500).

XV, zu p. 12 [76]. Auf solche Befunde cystischer Veränderungsstellen weisen auch die von NÜSCHELER beschriebenen subchondralen Höhlenbildungen hin und desgleichen die hier noch nachträglich zu erwähnenden Knochenhöhlen, die ZEIS (14, p. 254) in der Nähe der Oberfläche des Schenkelkopfes, unterhalb seiner abgeschliffenen Stelle, beziehungs-

weise des Schenkelhalses, mehr oder minder scharf abgegrenzt durch eine zum Teil glatte Corticallamelle von der Spongiosa, und zwar eine in der Größe von 6 bis 7 mm antraf

Ferner wären zum Beispiel, was die Befunde SCHÖMAN's anlangt, in ebensolcher Hinsicht noch die seines ersten Falles (eines 70 Jahre alten invaliden Hausknechtes) zu erwähnen, bei dem verschieden große Höhlen, die auch für »eine Erbse oder kleine Bohne« Raum boten, »teils am Rande, teils in der Mitte und in der Tiefe der Diploë des Schenkelhalses« »mit den Löchern auf der äußeren Oberfläche des Schenkelkopfes kommunizieren« (13, p. 51).

Hervorzuheben ist auch, daß dabei die elfenbeinähnliche Substanz, in die auch ausgefressene löcherige Stellen eingriffen, bis auf zweieinhalb Linien in die zellige Substanz des Schenkelkopfes hineinreichte und daher, gleich der abgeglätteten oberflächlichen Knochensubstanz, SCHÖMAN »nicht wie eine neue Bildung auf der Oberfläche des Knochens«, sondern »wie eine Verdichtung, Verhärtung« der »innerhalb des Knochens selbst neugebildeten Knochensubstanz des Schenkelkopfes« erschien (13, p. 52, 53).

Im dritten Fall SCHÖMAN's, der bei einem 56 Jahre alten Mann »ein in früher Periode der Entwicklung stehendes Malum coxae senile« darstellt — da sich ja an dem noch nicht pilzförmig abgeflachten Schenkelkopf (dem noch ein festhaftendes lig. teres aufsäß, während im ersten Fall davon keine Spur vorhanden war) ein schwach hervorragender Randsaum neugebildeter Knochenmasse zeigte — fiel eine »vorherrschende, wie aushöhlende Porosität der Schenkelköpfe« auf (13, p. 65), und dieser Befund insbesondere war es, der SCHÖMAN zur Annahme veranlaßte, »daß die Zerstörung und Auflösung des Schenkelkopfes das Erste, die Bildung neuer Knochenmasse, die Eburnation und Abglättung derselben, sowie die Absorptio cartilaginum et lig. teretis das Spätere in dem Entwicklungsgange des Malum coxae senile ist« (13, p. 66).

XVI, zu p. 13 [77]. Nach ROKITANSKY gehört zu den Eigentümlichkeiten der »Metamorphose«, die »die Engländer Malum coxae senile nennen«: »Erweiterung der Gelenkhöhlen meist mit Verflachung derselben«, »Ahplattung des Gelenkkopfes mit einem überhängenden Randsaum«, »Mangel der überziehenden Knorpel, Verdichtetsein des schwammigen Knochengewebes auf verschiedene Tiefe zu einer weißen kreidigen Masse, welche durch das Aneinanderreiben der Gelenkflächen eine gypsähnliche Politur annimmt«, endlich »Knochenwucherung in der Form eines schalig-warzigen, eines tropfsteinartigen Osteophytes«, wodurch »um die Gelenkhöhle und in der Umgebung« Massen sich anhäufen, »die sämtlich gleich dem bemerkten überhängenden Rande des Gelenkkopfes aus derselben weißen kreidigen Knochensubstanz bestehen« (23, p. 228, 229). ROKITANSKY bezeichnet den »schmerzhaften Prozeß«, der diese Metamorphose bedingt, des näheren als eine entzündliche Osteoporose »mit Anschwellung und Weichsein des Knochens«, die, nachdem dabei »Knochenexsudate« gesetzt sind, »in einer consecutiven Sklerose endet«, und gibt an, daß dieser Prozeß »am häufigsten im Hüftgelenke«, doch auch im Oberarm-, Ellbogen- und Kniegelenk, in den Fingergelenken und denen des Zahnfortsatzes (23, p. 229), und zwar mit der durch ihn bedingten Atrophie der Gelenkknorpel »häufiger in der vorgerückten Lebensperiode« vorkomme

Die Entstehung der Verunstaltungen, die dieser von ROKITANSKY angenommenen entzündlichen Osteoporose der Gelenkenden der Knochen eigentümlich sind, erklärt er sich durch die »Lockerung des Knochengewebes und Anschwellung (Vergrößerung) der Gelenkenden«, mit der »die Gelenkkrankheit beginnt« und »die besonders augenfällig die Gelenkköpfe betrifft«. »Diese Weichheit und Anschwellung bedingt«, nach ROKITANSKY, »an und für sich verschiedene Mißstaltungen der knöchernen Gelenksgebilde«; »noch bedeutender« werden sie »gewöhnlich durch gleichzeitige Wucherungen in den Umgebungen der Gelenkflächen« (23, p. 341). Die Auflockerung (Osteoporose) des Knochengewebes gehe dann allmählich in die weiße kreidenartige Verdichtung, Sklerose über, die neben dem Aneinanderreiben der während des Prozesses in ihrer Textur umgestalteten Knorpel als nächste Ursache ihres Schwundes zu betrachten sei (23, p. 341).

XVII, zu p. 14 [78]. ROKITANSKY's Lehrbuch gibt (24, p. 207) eine Beschreibung der »Spaltung« und »Zerfaserung«, ferner der Bildung großer proliferierender Mutterzellen der Knorpel »bei chronischen Entzündungen, zumal jenen, wo die Synovialhaut zu dendritischen Vegetationen auswächst«, und fügt bei: »Sie werden in diesem Zustande gemeinhin abgenutzt, bis dahin, daß das knöcherne Gelenkende bloßgelegt, sofort selbst durch Reibung abgenutzt wird und unter Ausfüllung der bloßliegenden Markräume (Sklerose) eine elfenbeinartige Politur erhält«.

ROKITANSKY beschreibt dabei auch warzige und wulstige Auswüchse als Hypertrophie der Gelenkknorpel »zumal nächst ihren Rändern« und berichtet, daß Stellen vorkommen, »an welchen der Knorpel zu einer gallertähnlichen Bindegewebssubstanz degeneriert, welche vom Knochen her vascularisiert wird«, wodurch »zuweilen«, ebenso wie von den erwähnten Knorpel auswüchsen aus, »Zottenwucherungen« zustande kommen (24, p. 208).

UnterAnführung MEYER'S und ZEIS' fügt ROKITANSKY hier auch bei, daß »die Knorpel und die vorgedachten Wucherungen derselben« »andererseits verknöchern«, indem er zusetzt: »Die völlige Verknöcherung derselben ist, wenn auch nicht die ausschließliche, so doch die Hauptgrundlage der bloßliegenden, polierten, knöchernen Gelenkflächen« (24, p. 208).

Auch bei der speziellen Schilderung des *Malum senile* erwähnt nun ROKITANSKY, daß das Knochengewebe der Gelenkenden auf dem Durchschnitte »porotisch oder durch Ausfüllung der peripheren Markräume sklerotisch, insbesondere aber dort »elfenbeinartig dicht« erscheine, »wo die Gelenkknorpel in ansehnlicher Dicke zur Verknöcherung gelangten« (24, p. 210).

XVIII, zu p. 14 [78]. ROKITANSKY führt an, daß die Krankheit als »chronisch rheumatische, auch als arthritische Gelenkentzündung angesehen« werde, welche Auffassung er insofern wenigstens zu teilen scheint, als er bezüglich der Mißstaltung der Gelenkenden angibt, daß dazu »der Zug von seiten der retrahierten, in fibröser Umgestaltung begriffenen Musc. glutaci beim *Malum coxae* (WERNHER)« »nur bei gegebener aus derselben Ursache (Rheumatismus) abzuleitender Erkrankung der Gelenkenden« beitrage (24, p. 211).

Auch ROKITANSKY wendet sich, nebenbei bemerkt, im übrigen gegen die Rolle, die WERNHER der Muskelretraktion beim *Malum coxae* zuschreibt, »weil diese sehr häufig fehlt und die vorfindigen Alterationen in den Muskeln vielmehr augenscheinlich anderer Natur und konsekutive sind« (24, p. 211).

XIX, zu p. 14 [78]. BROCA hebt hervor, daß die *Eburneation*, die nicht im Sinne mancher Autoren als die hauptsächlichste Krankheitsstörung aufgefaßt werden könne, da sie nur in der späteren Periode der Arthrite *sèche* auftrete und sich auch bei gewöhnlichen »*tumeurs blanches*« oder bei alten Luxationen vorfinde, mit der Rarefaktion und Konsistenzabnahme der inneren Epiphysensubstanz kontrastiere; in diesem Sinne führt BROCA auch an die besondere Tendenz zu periostalen wachstropfenähnlich abgerundeten Knochenbildungen an den von der Synovialis bedeckten Rändern der Gelenkknorpel, am Schenkelhalse, in den Bändern und von da aus bis in die Muskeln hinein, während hingegen Verknöcherung der artikulären Fettmassen sehr selten zu beobachten sei (25, p. 117, 118).

Auch vom Gelenkknorpel gibt BROCA (25, p. 118) die »*coincidence de ces deux phénomènes opposés*« an, indem neben der im Beginn mit Verdickung einhergehenden und besonders Druckstellen betreffenden oberflächlichen Knorpelveränderung auch oft »*sur la même pièce*« ein zu Verdünnung des Knorpels führender Schwund der tiefen Schichten des Knorpels vorkomme, dessen Oberfläche dabei keine primitiven Veränderungen zeige; als solche Gebiete der Knorpelverdünnung bezeichnet BROCA die Ränder »*là où les pressions sont légères et rares*« (25, p. 117).

BROCA läßt offen, ob es sich bei Gebieten der letztgemeinten Art des Knorpelschwundes handle um »*resorption des couches cartilagineuses profondes ou celles ci sont elles réellement envahies par l'ossification*«; er bemerkt nur nebenbei, daß er mehrmals an solchen Stellen Kalkablagerungen durch Behandlung der Durchschnitte mit Salzsäure nachweisen konnte (25, p. 117).

XX, zu p. 15 [79]. GURLT läßt, da es an sicheren Tatsachen über das erste Auftreten der Veränderungen in den Gelenkenden fehle, »nur als Vermutung« zu, daß aus dem ausgebildeten Zustande auf ein früheres Stadium der Auflöckerung, Weichheit und Nachgiebigkeit des Knochengewebes gegen Druck geschlossen werde (26, p. 81). Er hält bei alldem für wahrscheinlich, daß »an Stelle der durch den langwierigen Entzündungsprozeß osteoporotisch gewordenen spongiösen Substanz, welche mehr und mehr schwindet«, »in der Peripherie Knochenneubildungen abgelagert« und stellenweise kompakte »einige Linien tief sich in die spongiöse Substanz hineinstreckende Lamellen« gebildet werden, an denen er kleinere und größere wurmstichartige Öffnungen angibt, durch die die Oberfläche, das ist »die nach Zerstörung des Gelenkknorpels sich bildende Schlüßfläche des freigelegten Knochens« mit der spongiösen Substanz kommuniziert (26, p. 427).

XXI, zu p. 15 [79]. Nach ROSER schließen sich »die Osteoporose, die *Eburneation*, die osteophytischen Formationen, die Vegetationen der Synovialhaut, die knorpeligen und knöchernen Gelenkmäuse, die Knorpelwucherungen im Umkreis« an den Knochenschwund »durch Reibung nach Knorpelverlust«, und zwar entsteht *Eburneation*, »wo viel Reibung stattfindet; wo nur Druck ohne Reibung einwirkt, kommt sie wohl niemals vor« (27, p. 372, 373).

Hinsichtlich der Osteoporose in der Umgebung der gedrückten oder geriebenen Stellen stellt auch ROSER fest, daß daselbst das Knochengewebe nicht weich oder biegsam, wie bei »lokaler Osteomalacie«, sondern »nur weitmaschiger« werde (27, p. 372).

In den dendritischen Vegetationen und Faltenbildungen, die entstehen, wo viel Bewegung stattfindet, sieht

ROSER »kein wesentliches Symptom der in Abschleifung begriffenen Gelenke«; es könne sich ohne sie »viel Druckschwund auch mit Knochenwucherung zeigen« (27, p. 381).

XXII, zu p. 16 [80]. Aus der Schilderung der von R. HEIN an dünnen Schliffpräparaten untersuchten »eburnierten Schliffflächen« ist dabei erwähnenswert, daß er in ihnen HAVERS'sche Kanäle fand, Markräume dagegen vermißte und die an getrockneten Knochen auffallenden »oft kleinen runden, oft größeren buchtigen Löcher« »in der harten Substanz« auf die Stellen »zottig entarteten Faserknorpels« zurückführt, die ihre Randteile durchbrechen.

Mit dünner Schicht kleinzelligen Faserknorpels überzogen schildert er die säulen- und pilzförmigen »Osteophyten«, die er meistens porös und der HAVERS'schen Kanäle entbehrend fand (30, p. 18).

XXIII, zu p. 17 [81]. VOLKMANN findet bei der Arthritis deformans das Gewebe der erkrankten Epiphysen fast immer mehr oder weniger verändert, am häufigsten grob maschiger und lockerer, seltener im Gegenteil abnorm dicht; ob das eine oder das andere stattfindet, scheint ihm aber von der Ätiologie abzuhängen und »unzulässig anzunehmen, als ob diese Verschiedenheiten in der Festigkeit des Knochengewebes zwei bestimmten Stadien des Übels entsprächen, und daß im Beginn eine rarefizierende Ostitis (entzündliche Osteoporose) der Gelenkköpfe vorhanden sei, die später unter Bildung von Osteosklerose ausheile« (31, p. 558, 559). Ebenso entschieden wie gegen letztere Ansicht ROKITANSKY's spricht sich VOLKMANN auch dafür aus, daß »anatomische Untersuchungen von Gelenken aus den frühesten Stadien« »nichts von einer« zur Erklärung der Deformationen angenommenen »Erweichung« zeigen, woran er anschließt, daß der dislozierte Schenkelkopf »der durch Knochenwucherungen monströs verdickte Schenkelhals« sei (31, p. 564).

XXIV, zu p. 19 [83]. WEICHSELBAUM erwähnt hierbei bezüglich der zur Entstehung der Substanzverluste der sogenannten Knorpelgeschwüre führenden abreibenden Einwirkungen der Gelenkbewegungen, daß es durch sie zur Abstoßung ebensowohl der vom Knorpel gelieferten Filamente und Balken als auch der fibrösen und faserknorpeligen Gebilde der Gelenke, so zum Beispiel des lig. teres, der Sehne des Musc. biceps, der Zwischenknorpel usw. komme (35, p. 216). Er schildert andernorts auch die mit Glättung der Ränder und Basis unter Entwicklung knorpelähnlicher Substanz seitens der Synovialis einhergehenden Heilungsvorgänge der seichten Substanzverluste (35, p. 211), während es an den tieferen, den Knochen entblößenden Substanzverlusten entweder zur Ausheilung kommt — durch ihre von der Synovialis aus oder von den Knochenräumen her gelieferte Überkleidung mit gefäßhaltigem Bindegewebe, an die sich dann Verdichtung zu elfenbeinähnlichem Verhalten (Eburneation) anschließt — oder die Ausbildung von Schliffurchen erfolgt, für den Fall, als die entblößten Knochengebiete nackt bleiben (35, p. 211). WEICHSELBAUM fand übrigens Schliffurchen auch an Stellen, die noch Knorpelüberzug besitzen (35, p. 211).

Als eine regressive Veränderung des Gelenkknorpels, die dessen Schwund häufig vorangeht, schildert WEICHSELBAUM auch die amyloide Entartung, von der, nach WEICHSELBAUM, nur seine oberflächlichen Schichten betroffen werden (35, p. 230, 231).

Ferner führt er als eine konstante Veränderung seniler Knorpel die in den Kapseln, später auch in den Knorpelzellen selbst und in der Zwischensubstanz auftretende Ablagerung von phosphorsaurem und kohlen-saurem Kalk an, die zuerst in den Randpartien des Gelenkknorpels, dann auch in den zerklüfteten Gebieten sich ausbilde und sich in höherem Alter besonders stark in den Feldern zeige, die schon bei jungen Individuen geringe Kalkimprägnation darbieten, und »zwar auch wieder vorzugsweise in der Peripherie der tiefer liegenden Felder« (35, p. 231, 232).

XXV, zu p. 20 [84]. Bei diesen Veränderungen, deren Zerkleinerungsprozeß bei seinem Vordringen auf die Oberfläche aus einem latenten »zu einem aperten« wird, bildet nach WEICHSELBAUM den Beginn eine »partielle Auflösung der Kittsubstanz«, durch die »feine Spalträume entstehen« — Zerkleinerungslinien, die in der oberflächlichen Schicht gewöhnlich der Oberfläche parallel verlaufen, in der Tiefe aber teils parallel, teils senkrecht, entsprechend der Verlaufsrichtung der Fibrillen, so daß es sich dabei, wie WEICHSELBAUM vermutet, um ein Zutagetreten der fein fibrillären Grundsubstanz handelt und die Flüssigkeit, welche bei der latenten Auffaserung die Grundsubstanz durchtränkt, nur die aufgelöste Kittsubstanz ist (35, p. 219). Außerdem beschreibt WEICHSELBAUM auch eine durch Umwandlung gewucherter Synovialisgebiete in faserknorpelige Schichten bedingte Zunahme des Gelenkknorpels in Form höckeriger und warzenförmiger oder auch diffuser Auswüchse (35, p. 215, 233, 234).

XXVI, zu p. 20 [84]. Es ist für die Beurteilung und Erklärung der betreffenden Befundunterschiede gewiß von beträchtlichem Belang, daß nach WEICHSELBAUM's Ermittlungen »in dem einen Fall die Überknorpelung sehr weit an den Seitenflächen des Gelenkendes herabreicht«, während man »in einem andern Fall dieselbe Partie des Gelenkendes frei vom Knorpelüberzuge und den Knorpel weit zurückgezogen« findet (35, p. 227).

XXVII, zu p. 20 [84]. In betreff der Disposition einzelner Stellen der Gelenkknorpel für die Zerfaserung hebt WEICHSELBAUM, was das Kniegelenk anlangt, »jene Stellen am äußeren und inneren Rand der Patellarfläche der Oberschenkelcondylen« hervor, »welche . . . von der Synovialmembran in größerer Ausdehnung bedeckt werden«, somit von einem Gewebe bedeckt sind, »welches vermöge seines Baues viel leichter zerfasert werden kann« (35, p. 212); weiters zieht WEICHSELBAUM bezüglich dieser Stellen in Betracht, »daß die neben und unter der synovialen Fortsetzung gelegenen Knorpelpartien ohnehin schon mikroskopische Zerklüftungen zeigen« (35, p. 212, 213). WEICHSELBAUM reiht ferner in dieser Hinsicht die Patellarfläche der Oberschenkelcondylen an, »welche im höheren Alter eine dem Kniescheibenknorpel ähnliche Struktur mit rissiger Oberfläche bekommt, dann die Gehfläche der Condylen, die an die Fossa intercondyloidea angrenzende Partie des inneren Condylus usw.« (35, p. 213).

Des Besonderen führt er in betreff des Patellarknorpels aus, daß seine »Lockerheit im Baue« »mit dem Alter« zunimmt, »und es bedarf dann nur geringer mechanischer Einwirkungen, um den Zusammenhang der Grundsubstanz stellenweise ganz zu trennen und den Knorpel aufzufasern«; bezüglich des inneren Abschnittes der Patella aber zieht WEICHSELBAUM auch in Betracht, daß derselbe »in größerer Ausdehnung mit der Fortsetzung der Synovialis bedeckt«, diese aber »mit der Unterlage nur meistens locker verbunden ist«. Eben solche zur Auffaserung disponierende Momente kommen, nach WEICHSELBAUM, auch für den äußeren Condylus des Unterschenkels gegenüber dem inneren in Betracht (35, p. 212).

Hinsichtlich des Hüftgelenkes nennt WEICHSELBAUM als Stellen, die besonders der Zerfaserung, »und zwar ebenfalls wegen ihres synovialen Überzuges« ausgesetzt sind: »Die Ränder und die an den Umbo angrenzenden Partien des Oberschenkelkopfes sowie das innere Segment desselben. Auf letzterer Stelle wird manchmal bei jugendlichen Personen schon die Oberfläche zerfasert angetroffen« (35, p. 213).

Was aber die Häufigkeit der Zerfaserung des Knorpels im Metatarso-Phalangealgelenk der großen Zehe anlangt — gewöhnlich vorgefunden in Begleitung bedeutender anderer seniler Veränderungen, »die schon die Bezeichnung Arthritis deformans verdienen und zu einer charakteristischen Dislozierung der Gelenkenden (Subluxation) führen« — so spricht WEICHSELBAUM auch die Vermutung aus, daß hier »mechanische Einwirkungen, Druck durch unpassendes Schuhwerk eine wichtige Rolle spielen« dürften (35, p. 213).

XXVIII, zu p. 20 [84]. WEICHSELBAUM nennt als regressive Vorgänge an den knöchernen Gelenkenden die exzentrische und konzentrische Atrophie und gibt hinsichtlich der exzentrischen Atrophie an, daß sie im Alter »nicht bloß die Gelenkenden«, sondern »auch die übrigen Partien des Knochens« befällt; bezüglich des Vorganges selbst, durch den der Knochen hierbei spongiöser und grobmaschiger wird, beschränkt sich WEICHSELBAUM auf die Angabe, daß »die um die Markräume gelegenen Knochenlamellen« »schwinden« und »durch Markgewebe ersetzt« werden (35, p. 235). Was aber die konzentrische Atrophie anlangt, so bezeichnet er als ihren Beginn die Bildung kleiner Grübchen und Löcher »besonders in der Nähe des Knorpelrandes, in die sich dann gern die vergrößerten Synovialzotten hineinlegen« (35, p. 235). Er fügt bei, daß der Schwund »vorzugsweise nur nach einer Richtung« fortschreitet, und daß die Gelenkköpfe »abgeflacht oder zugespitzt« werden. »Die stärkeren Veränderungen dieser Art gehören schon der Arthritis deformans an« (35, p. 235).

XXIX, zu p. 20 [84]. WEICHSELBAUM rechnet zu diesen progressiven Knochenveränderungen außer der Erfüllung der Markräume des nach Knorpelresorption oder -zerfaserung bloßgelegten Knochengebietes »mit neuer Knochenmasse, wodurch der Knochen sklerosiert und weiterhin die bekannten Schliffurchen erhält«, die vom Periost in der nächsten Umgebung des Knorpelrandes ausgehenden Knochenneubildungen, »gewöhnlich kleine, warzige oder höckerige Exostosen, die auch zu größeren Knochenmassen zusammenfließen können«, und deren Synovialisüberzug, wenn sie »ganz nahe dem Knorpelrande« liegen, »in ein faserknorpeliges Gewebe« sich verwandelt (35, p. 236). Auf Wucherung der Synovialiszellen an den Rändern des Knorpels bezieht WEICHSELBAUM auch hier entstehende »warzige faserknorpelige Auswüchse« (35, p. 239).

XXIXa, zu p. 21 [85]. Diese Trennung der Arthritis deformans von den senilen Gelenkveränderungen wurde auch noch von SCHÜLLER (37) gefordert, dem zufolge die Vorstellung, »daß die Arthritis deformans etwa aus senilen Störungen der Gelenke hervorgehe«, »entschieden zurückzuweisen« ist, da die Arthritis deformans oft bis zum 30. Jahr herab bei kräftigsten ernährten Männern zu beobachten sei (37, p. 402).

XXX, zu p. 23 [87]. Die Vermehrung der Knochenzellen kann, nach ZIEGLER, nebenbei auch stark in den Vordergrund treten und sofern die Grundsubstanz hierbei nicht verschwindet, entstehe dann ein sarcomähnliches Rundzellengewebe oder,

indem die Grundsubstanz des Knochens in ein faseriges Gewebe übergeht und die Knochenzellen die Rolle der Knorpelzellen übernehmen, ein dem Bindegewebsknorpel ähnliches Gewebe oder auch Hyalinknorpel (38, p. 507).

XXXI, zu p. 23 [87]. Als Zeichen des baldigen Unterganges und beginnender Erweichung gibt ZIEGLER einesteils eine tiefblaue Hämatoxylinfärbung, andernteils »eine gewisse Trübung und Zerkaserung« an (38, p. 506).

»Einen für den Knochen so ungünstigen Verlauf« nehme »der Prozeß besonders häufig in den subchondral gelegenen Teilen«; man finde »oft über größere Strecken sämtliche Knochenbalken in einer derartigen Einschmelzung begriffen« (38, p. 507). Unter Hinweis auf seine Fig. 6 faßt ZIEGLER als »Folge der Erweichung des recartilagineszierten oder wenigstens in einer gewissen Umwandlung sich befindenden Knochens« die Cystenbildungen auf (38, p. 510), die auch häufig in fibrösen Herden enthalten seien (38, p. 509).

Was letztere anlangt, so kann nach ZIEGLER, der angibt, daß es eine faserige Metaplasie des Knochens auch ohne vorhergehende Proliferation der Zellen gebe (38, p. 507), diese direkte fibröse Metaplasie besonders in der Tiefe des Knochens oft in ziemlich umfangreichen Bezirken stattfinden und sich stellenweise sehr rasch vollziehen, »so daß es schwer hält, ein Übergangsstadium nachzuweisen«; »der Knochen geht sozusagen unmittelbar in Bindegewebe über«. Dabei gibt ZIEGLER unter Bezugnahme auf seine Fig. 1 an, daß, »wo eine derartige fibröse Metaplasie des Knochens vorkommt«, »meistens auch das Knochenmark eine fibröse Beschaffenheit« zeigt (38, p. 509).

Dieses sei »wenigstens stellenweise wesentlich beteiligt«, indem es das Fett verliere, »den Charakter eines Schleimgewebes« (38, p. 509), »anderwärts« »hin und wieder ein faserknorpeliges Aussehen« zeige; nie jedoch sah ZIEGLER »eine Bildung von Hyalinknorpel aus dem Markgewebe« (38, p. 510), auch nicht — nebenbei bemerkt — frische Hämorrhagien, wohl aber innerhalb schleimgewebiger Stellen Blutkörperchen- und Pigmenthaltige Rundzellen (38, p. 509).

XXXII, zu p. 23 [87]. ZIEGLER führt nämlich die Lacunenbildung auf Erweiterung der Knochenkörperchenhöhlen und -kanälchen und auf Auflösung der Zellenterritorien zurück, indem er annimmt, daß, unter Vergrößerung der Knochenzellen und Umwandlung zu »Markraumzellen« und auch zu »mehrkernigen Riesenzellen«, »schließlich tief in den Knochen eindringende Gruben« entstehen, und zwar, wie er annimmt, nicht durch einen »auflösenden Einfluß« der Zellen, sondern dadurch, »daß eine veränderte, den Knochen umspülende und durchsetzende Flüssigkeit die Teile in Lösung bringen muß, ehe sie den Zellen zugänglich werden« (38, p. 508, beziehungsweise 514). Nach ZIEGLER, der diese seine Untersuchungen »nur an entkalkten Knochen« anstellte und daher selbst zugesteht, über die Frage des Kalkschwundes bei diesen Prozessen »keine bestimmten Angaben machen« zu können, soll man gleichwohl »jedenfalls« »annehmen dürfen, daß wenigstens einem Teil der beschriebenen Veränderungen eine Resorption der Kalksalze vorangeht oder dieselbe begleitet« (38, p. 510).

XXXIII, zu p. 23 [87]. Hinsichtlich der Bedeutung der verschiedenen Elementarvorgänge spricht sich ZIEGLER wiederholt dahin aus, daß der größere Teil der Vorgänge in der Grundsubstanz regressiver Natur sei, so sei die Zerkaserung »wenigstens teilweise als eine Erweichung durch Lösung der Kittsubstanz zwischen den Fibrillen«, zum Teil seien jene aber auch als progressiv anzusehen, jedoch stehe die »Bildung neuer Intercellularsubstanz wesentlich unter dem Einfluß der gewucherten Zellen« (38, p. 516).

Nach ihm ist die Arthritis deformans »eines der günstigsten Objekte«, um zu zeigen, »daß der Knochen nicht nur passiv zugrunde gehen kann, sondern auch imstande ist, in hervorragend aktiver Weise sich bei seiner Zerstörung zu beteiligen«, indem »die Knochenzellen einer Proliferation und die Grundsubstanz einer Metaplasie fähig sind«. Man sei nur zu sehr geneigt, den Knochen als ein stabiles Gebilde zu betrachten, dessen »Veränderungen nur auf dem Wege der Apposition und Resorption zustande kommen« (38, p. 515).

XXXIV, zu p. 24 [88]. Zugunsten der Annahme von Frakturierungen, und zwar im besonderen dafür, daß »sich der Knorpelrand des betreffenden Gelenkes umbiegen« kann, weist ZIEGLER auf Abbildungen hin, von denen zwei, Fig. 247 und 248, der Abhandlung KIMURA's entnommen sind, während die Fig. 250, die ZIEGLER besonders dafür anführt, daß »unter solchen Umständen auch größere Teile der Gelenkenden knochenwärts einsinken«, und daß »an den Gelenkflächen umschriebene grubige Vertiefungen entstehen« können, »die bald mit Knorpel, bald nur mit Bindegewebe bedeckt sind« (44, p. 278), eine eigene ältere Abbildung ZIEGLER's ist.

Betreffs des übrigen Verhaltens des Knochens sei noch aus der letzten Auflage des ZIEGLER'schen Lehrbuches angeführt, daß sich ihm zufolge am Knochen »zunächst hauptsächlich regressive Veränderungen

namentlich Resorptionsprozesse« einstellen, die »zu einem lacunären Schwund der Knochenbalken führen. Nicht selten gehen ganze Balken oder Gruppen von solchen verloren, so daß in der Spongiosa mehr oder minder große Defekte entstehen oder auch die Corticalis ganz unterbrochen wird« (44, p. 278, 279).

Betreffs der Knorpelknochengrenze im besonderen spricht sich jetzt ZIEGLER dahin aus, daß »zuweilen« (früher gab er »häufig« an) »auch der Gelenkknorpel direkt von gefäßhaltigem Markgewebe durchwachsen« werde; die zwischen diesen Markräumen der tiefen Gelenkknorpelschicht »stehen gebliebenen Knorpelbalken pflegen sich«, nach ZIEGLER, »in osteoides Gewebe und schließlich in kalkhaltiges Knochengewebe umzuwandeln«, so daß »der Knorpel in mehr oder minder großer Ausdehnung durch ein dichtes oder durch ein spongiöses Knochengewebe ersetzt« werde (44, p. 277, 278).

Hinsichtlich des Knochenmarkes geht die Darstellung ZIEGLER's jetzt dahin, es komme zur zellig-fibrösen Beschaffenheit desselben teils dadurch, »daß das äußere Periost durch Defekte der Corticalis in die Tiefe wächst, teils dadurch, daß das Endost in Wucherung gerät«; »durch diese Wucherung wird«, nach ZIEGLER, »häufig die Bildung von neuem Knochengewebe oder auch zunächst von Knorpelgewebe eingeleitet, so daß also neben der bereits erwähnten Knochenneubildung im Gebiete des erweichenden Knorpels auch eine Knorpel- und Knochenneubildung im Periost sowie im Endost sich einstellen kann« (44, p. 280).

Daraufhin findet sich jetzt bei ZIEGLER die Gegenüberstellung: »Die Knochenatrophie und die Verschiebungen innerhalb des atrophischen Knochens bewirken vornehmlich Abflachung der Gelenkköpfe, grubige Vertiefungen an den Gelenkflächen und den angrenzenden Teilen sowie Umkrempung des Randes der Gelenkköpfe oder auch Ausweitung der Gelenkpfannen. Die Knochenneubildung führt teils zur Bildung von Prominenzen an der Oberfläche, teils zur Verdichtung des spongiösen Knochens« (44, p. 281).

Unerwähnt bleiben in diesen letzten Darstellungen ZIEGLER's die früher (vgl. zum Beispiel sein Lehrbuch, V. Auflage, 1887, p. 171, beziehungsweise 172) von ihm angeführten Knorpelwucherungen, die zuweilen in den osteoiden Balken auftreten und in die Markräume als knollige Exkreszenzen hineinragen, anderseits auch die Zerfallsprozesse, die in dem aus dem Knorpel neu entstandenen osteoiden Gewebe nicht selten zur Bildung von Erweichungshöhlen innerhalb derselben führen sollen. Unbesprochen bleiben dabei Art und Weise der Vorgänge der Knochenatrophie sowie auch der regressiven Veränderungen, denen ZIEGLER für die Arthritis deformans eine so große Rolle zuschreibt. Zur Kenntnisnahme seiner einschlägigen Anschauungen ließe sich nur aus den allgemeinen Erörterungen über den pathologischen Schwund der Knochensubstanz in der letzten Auflage seines Lehrbuches anführen, daß er des Auftretens mehrkerniger Ostoklasten bei der lacunären Knochenresorption unter den Verhältnissen des senilen sowie des prämaturnen Knochenschwundes gedenkt, dabei aber auch angibt, es könne lacunärer Knochenschwund auch, »ohne daß mehrkernige Zellen sich bilden«, auftreten, und es komme »die Fähigkeit, Knochen aufzulösen, auch einkernigen Periost- und Endostzellen« zu. Als weitere Resorptionsart findet sich hier, außer dem Auftreten perforierender Kanäle, auch eine »glatte Knochenresorption« erwähnt, indem ZIEGLER annimmt, daß wenn die lacunäre Resorption aufhört, die grubige Oberfläche »durch Auflösung der vorstehenden Knochenleisten« sich glätten, und daß überhaupt der Knochen »unter Erhaltung eines geradlinigen Verlaufes des Resorptionsrandes« schwinden könne (44, p. 171 bis 173). In diesen allgemeinen Erörterungen führt ZIEGLER, auch in der letzten Auflage, als eine eigenartige Form des Knochenschwundes die Halisteresis ossium, und zwar in dem Sinne an, daß sie als charakteristische Teilerscheinung der Osteomalacie schon in früheren Lebensjahren, sonst aber »vornehmlich im hohen Alter« vorkomme (44, p. 173). Inwieweit ihr aber ZIEGLER bei der Arthritis deformans noch in letzter Zeit eine Rolle zumaß, ist aus seinen Darlegungen nicht zu ersehen.

XXXV zu p. 25 und 26 [89 und 90]. Was KIMURA's Ansichten über die Vorgänge des Knochenschwundes und der Knochenumbildung anlangt, so ist zunächst in betreff der letzteren anzuführen, daß auch KIMURA die Annahme einer metaplastischen Neubildung nichtlamellöser Knochensubstanz aus Knorpel oder aus fibrösem Gewebe vertritt, die gewöhnlich rasch — wobei KIMURA auf die übereinstimmenden Vorgänge bei Frakturheilung mittels Callusbildung hinweist — durch aus Osteoblasten neugebildete, rein lamellöse Knochensubstanz substituiert werde, so daß unter Umständen die Knochensubstanz dieser Art die neueste und jüngste sein könne (46, p. 594).

Hinsichtlich der Vorgänge, durch die es bei der Arthritis deformans zum Knochenschwund kommt, ist zu erwähnen, daß KIMURA allerdings, aber »in nur sehr geringer Zahl und nur hie und da« (46, p. 239, vgl. auch p. 244, 250) oder »nur ganz vereinzelt« (46, p. 240), Ostoklastenbefunde verzeichnet, und daß er an anderen Stellen, so zum Beispiel im Bericht über die Präparate des Trochanters, beziehungsweise des Schaftes des Femur seines

mit 1 bezeichneten Falles, Osteoblasten und Ostoklasten »fast gar nicht«, beziehungsweise »nirgends« angibt (46, p. 241 und 242).

Bezüglich der Einschätzung dieser Angaben KIMURA's ist von Bedeutung, daß er augenscheinlich die Bezeichnung von Zellen als Ostoklasten auf Riesenzellengebilde beschränkt — ohne Rücksichtnahme auf die schon von KOELLIKER (47, p. 21 bis 23, 26, 32, 41) und in meinen Untersuchungen (40, p. 95 bis 98, auch p. 92 bis 94; ferner 41, p. 452 bis 462) hervorgehobene und bewiesene Tatsache, daß solche mehrkernige Ostoklasten aus einkernigen Gebilden hervorgehen, daß auch kleine einkernige und sehr verschieden ebensowohl flach als auch buckelig gestaltete Zellen als Ostoklasten gekennzeichnet sein können. Nur so ist es erklärlich, daß KIMURA im Anschluß an seine Angabe, daß sich Ostoklasten »relativ selten« finden ließen, sagen kann: »Die Lacunen sind oft sehr klein und dringen an manchen Stellen sehr tief ein, so daß ein Ostoklast kaum in ihnen Platz fände« (46, p. 246).

Noch mehr als mit dieser seiner Äußerung entfernt sich KIMURA von dem seinerzeit von mir in den angeführten Abhandlungen 40 und 41 des näheren verfolgten und dabei modifizierten KOELLIKER'schen Ostoklastengedanken durch seine übrigen, die Vorgänge der Knochenresorption betreffenden Ausführungen und Annahmen. KIMURA hebt im Zusammenhang mit seinem vorhin angeführten Satz die Lacunen hervor, in deren »jeder« »fast regelmäßig wenigstens eine Zelle neuer Knochensubstanz vorhanden« sei (46, p. 246); und bezüglich dieser spricht er sich dann dahin aus, daß »wohl die neuen lebhaft wachsenden Zellen der neuen Knochensubstanz beim Kampf mit alter verkümmelter Substanz imstande sein« »dürften«, »dieselben Wirkungen zu äußern wie die Riesenzellen, welche die lebende Knochensubstanz, sogar die Sequester und das therapeutisch eingeschlagene Elfenbein lacunär anfressen« (46 p. 247).

KIMURA stellt hiermit Anschauungen auf, die auf die BARTH-MARCHAND'sche Hypothese hinauslaufen, wenn er auch meint, daß es sich hierbei um »eine besondere Art der Knochenresorption« handle, »welche bisher noch nicht von den Autoren angegeben worden ist« (46, p. 594). KIMURA setzt im 13. Punkt seiner Ergebnisse wörtlich: »Bei jeder Substitution, bei welcher alte oder ältere Knochensubstanz durch neuere, sei die letztere lamellos oder nichtlamellos gebaut, ersetzt, verdrängt wird, ist die Grenze zwischen beiden immer scharf und mehr oder minder deutlich buchtig, lacunär geformt«, und schließt daran die Behauptung: »Dieselbe ist nicht durch Ostoklasten bewirkt; vielmehr befindet sich in jeder Lacune wenigstens eine Zelle neuer substituierender Knochensubstanz, welche eben die Resorption der älteren bewerkstelligt« (46, p. 594).

Nach der näheren Beschreibung, die KIMURA im 14. Punkt seiner Ergebnisse von dieser als »Substitution der Knochensubstanz« bezeichneten Art der Resorption gibt, »erleidet« hierbei »die ältere Knochensubstanz immer mehr oder minder deutlich, namentlich ausgeprägt an lamelloser Knochensubstanz, eigentümliche Veränderungen, welche mit gewissen Degenerationen der Weichteile verglichen werden können. Sie bestehen«, nach KIMURA, »im Verschwinden der Knochenzellen, Erweiterung der Knochenkörperchen und -kanäle, Verwaschenwerden der lamellosen Struktur und Körnigwerden der Grundsubstanz, Zerklüften derselben, Auftreten vacuolenartiger Bildungen in derselben etc., und diese Veränderungen sind bedingt durch Ernährungsstörungen, welche infolge der Umsäumung älterer Knochensubstanz durch die neugebildete, also durch Abkapselung verursacht werden« (46, p. 594). »Diese Veränderung der Knochensubstanz erleichtert«, nach KIMURA's Ansicht, »die Resorption derselben«.

Die Resorption selbst wird nach ihm »allein durch die Funktion der Zellen der neuen Knochensubstanz bewirkt« (46, p. 594). Endlich wäre noch bezüglich der Vorstellungen, die sich KIMURA von dieser Art der Resorption macht, anzuführen, daß zu den vorhin aufgezählten Veränderungen in der »immer vorhandenen lacunären Grenzlinie zwischen älterer und neuerer Knochensubstanz« »eine Decalcination der Knochensubstanz nicht immer sich einzustellen scheint, wenigstens nicht in erkennbarer Ausbreitung, denn bei der eben beschriebenen Substitution der Knochensubstanz ist die ältere Knochensubstanz bis zur lacunären Linie immer noch mehr oder minder kalkhaltig, dieselbe kann hier höchstens zum Teil entkalkt sein« (46, p. 595).

Es kann nicht unterlassen werden, der Begründung nachzugehen, die sich bei KIMURA für diese seine Annahme vorfindet, wobei man auf durchwegs ganz unhaltbare Vorstellungen und Darlegungen stößt.

Nicht bedarf es in letzterer Beziehung besonderer Ausführungen, um darzutun, wie unberechtigt Behauptungen sind, wie zum Beispiel die von KIMURA aufgestellte, daß »eine Decalcination der Knochensubstanz bisher von den meisten Autoren bei jeder Art der Knochenresorption für nötig gehalten wurde«, oder die Behauptung KIMURA'S, daß die von ihm angenommene »Resorptionsart« »ähnlich derjenigen« sei, »welche v. EBNER an

gesunden Knochen beschrieben hat«, doch scheine v. EBNER die von KIMURA gemeinten Veränderungen »nicht geschehen zu haben«, was KIMURA darauf bezieht, daß sie »bei sehr langsamer Resorption«, so »bei dem Wachstum gesunder Knochen, nicht so deutlich wie bei pathologischen Prozessen hervortreten« (46, p. 595). —

Näher zu erörtern sind die Befunde, durch die KIMURA die von ihm angenommene Resorptionsart der sogenannten Substitution der Knochensubstanz stützen zu können glaubt.

KIMURA beruft sich zugunsten der angeblich der Resorption vorausgehenden, sie erleichternden Veränderungen an mehreren Stellen seines Berichtes (über Fall 1) (46, p. 238, 244, 245) auf die Fig. 3 seiner Tafel X, die er im Sinne seiner Hypothese als »Strukturveränderung der alten Knochensubstanz bei Verdrängung durch neugebildete osteoide Substanz« bezeichnet, und beschreibt in der ersteren »die Knochenzellen in erweiterten Knochenkörperchen noch relativ gut erhalten, während die Lamellenstruktur bereits verwaschen ist«; daneben seien »die Knochenzellen nicht mehr vorhanden, die Lamellenstruktur und die Knochenkörperchen undeutlich«; an Stelle der letzteren sei »die Knochengrundsubstanz gekörnt« (46, p. 288). KIMURA läßt bei der Verwertung der bezeichneten Befunde im Bereiche des Feldes $a-b$ seiner Fig. 3 als vermeintlicher Beweise für die eigentümlichen Veränderungen, die der Resorption vorausgehen sollen, den so naheliegenden Einwand ganz unberücksichtigt, daß die Eigentümlichkeiten dieses Feldes $a-b$ von vornherein gegeben seien, und daß es sich bei ihm um ein noch erhalten gebliebenes Gebiet nichtlamellös gebauter, daher auch großzelliger Knochensubstanz neuer Bildung in unvollständig verkalktem, daher gekörntem Zustande handle, das von der nachfolgenden lacunären Resorption übrig gelassen wurde und sich nun mit einem aufgelagerten Appositionssystem bedeckt findet.

In gleichem Maße unhaltbar, wie die Meinung KIMURA's, derartige Befunde auf die von ihm angenommenen Veränderungen beziehen zu können, sind auch die Folgerungen, die KIMURA daraus zieht, daß in seiner Fig. 3 in der apponierten »neugebildeten osteoiden Substanz«, deren Grenze »eine scharfe lacunäre Linie« darstellt, »in jeder Lacune sich je eine Zelle der osteoiden Substanz befindet« (46, p. 288). Ganz unbegründeter Weise stellt er gegenüber diesem Befunde, der die neue Knochensubstanz »in der Höhe dieser Grenzlinie viel zellenreicher« zeigt, »als der ihrem freien Rande nähere Teil« ist, die Ansicht auf, daß »sie dort genetisch als die ältere Schicht eigentlich weniger Zellen enthalten sollte« (46, p. 244). Gegen diese Ansicht KIMURA's braucht nur auf die Verschiedenheiten hingewiesen zu werden, die nach v. EBNER's grundlegenden Untersuchungen in Appositionssystemen bezüglich des Zellengehaltes der Kittlinienbuckel bestehen (vgl. 42, Fig. 17, 19, 21, 22, 27, 31).

Bei der Resorptionsart, die sich KIMURA unter seiner »Substitution der Knochensubstanz« vorstellt, ist ebensovienig wie bei den ganz ähnlichen, schon vor ihm von BARTH (48) aufgestellten und dann von F. MARCHAND (49) vertretenen Annahmen in Betracht gezogen, daß auf diese Weise ja den in der neugebildeten Knochensubstanz bereits eingeschlossenen, von ihr umlagerten Zellen die Befähigung der resorbierenden Einwirkung auf die jenseits der Kittlinie liegende Knochensubstanz zugemutet wird. Insbesondere muß auch den Vorstellungen, von denen KIMURA und die genannten Autoren bei ihrer Hypothese ausgehen, die Tatsache entgegengehalten werden, daß die Knochensubstanz der Kittlinienbuckel, in deren mancher ja überhaupt kein Knochenkörperchen enthalten ist, unter allen Umständen einen eigenartigen Bau zeigt, den schon v. EBNER als Beweis für ihr Neugebildetsein anführt (42, p. 43 bis 49); eben darauf weist auch die durch v. EBNER bekannt gewordene Eigenartigkeit der rekurrierenden Kanälchenausläufer der in Kittlinienbuckeln liegenden Knochenkörperchen hin (42, p. 42, 43, 50; vgl. Fig. 26, 27 und andere).

Es kann dieser Gegenstand nicht verlassen werden, ohne zur Kennzeichnung des Charakters der Anschauungen KIMURA's auch noch einige andere seiner einschlägigen Äußerungen wiederzugeben. So ist für ihn, gegenüber der so naheliegenden Annahme, »daß die lacunäre Grenzlinie zwischen der neugebildeten und der alten Knochensubstanz so entstanden sei, daß die alte vorher durch Ostoklasten zum Teil resorbiert wurde und an diese so lacunär gewordene Oberfläche die neue Substanz sich anbildete«, die Frage maßgebend, »warum dieser Umweg unumgänglich notwendig ist, warum den Ostoklasten allein die Fähigkeit zukommt, Knochen lacunär zu resorbieren... und wie es geschieht, daß die Ostoklasten nach der Resorption, das heißt nach getaner Arbeit, verschwinden« (46, p. 246). —

Ohne alle Beachtung der in betreff der lacunären Resorption durch KOELLIKER, v. EBNER und in meinen Arbeiten sichergestellten Tatsachen, findet KIMURA »es fast undenkbar, daß die Ostoklasten vorher diese lacunäre Linie gebildet hätten« (46, p. 246). —

Auch noch anderer Ausführungen KIMURA's muß hier gedacht werden, die ebenfalls, und nicht minder, Vorbedingungen wissenschaftlicher Forschung verleugnen. So äußert KIMURA bei der Erörterung der »Spalt-

bildungen«, die sich in seinen Präparaten (des linken Femur seines Falles I) sehr oft »bald in der Lamellenrichtung, bald quer oder schief zu den Lamellen« fänden, und die, wie KIMURA sagt, »entweder leer, und das ist am häufigsten der Fall, oder mit einer feinkörnigen fraglichen Masse oder mit Zellen respektive mit fibrösem Gewebe gefüllt« seien, »welches dem Gewebe der Nachbarschaft ähnlich ist«: es seien »diese Zerklüftungen, gleichgültig ob sie im Leben oder während der Manipulation bei der Untersuchung entstanden sind, fast zufällige Befunde«, die er in anderen Knochenschnitten nur vereinzelt, in diesem Falle aber »überall in großer Anzahl«, und dabei auch stellenweise die Knochenkörperchen ihrer Knochenzellen verlustig gefunden habe. Und dem fügt KIMURA dann noch überdies den Satz bei, man könne »die leeren Knochenkörperchen durch Ausfallen der Zellen während der Färbung etc. erklären, kurz alles für Kunstprodukte halten«, aber »daß die Knochenzellen, falls dieselben ausgefallen sein sollten, hier allein nicht festgehalten wurden, ebenso wie die Zerklüftungen hier allein häufig vorkommen, muß irgendeine besondere Ursache haben«. Daraus geht für KIMURA »mit großer Wahrscheinlichkeit hervor, daß die Grundsubstanz bereits verändert ist. Die Zerklüftungen sind eben« — nach ihm — »der Ausdruck kleinster Fissuren am Locus minoris resistentiae« und es ist, wie KIMURA meint, »wohl denkbar, daß die ältere Substanz von der neugebildeten ringsum umschlossen, gedrückt, abgesperrt wurde, wie ein abgekapseltes Stück eines Gewebes, und so die Ernährung einbüßte, ferner daß die in der Ernährung so gestörte Substanz auch die Fähigkeit, die Kalksalze zu fixieren, verlor und so zur Resorption vorbereitet wurde (46, p. 245). —

Nach alldem läßt sich wohl sagen, daß KIMURA keineswegs den tatsächlichen Nachweis für die von ihm angenommenen und zur Erklärung der Arthritis deformans herangezogenen Zusammenhangstörungen des Knochengebälkes erbracht hat.

Im Anschluß sei hier auch noch einiger anderer Angaben seiner Abhandlung über Arthritis deformans gedacht, so der von KIMURA gelegentlich seiner im vorausgehenden besprochenen Resorptionsart der sogenannten Substitution der Knochensubstanz auf »Decalcination« der Knochensubstanz bezogenen Befunde. In dieser Beziehung ist darauf hinzuweisen, daß KIMURA bei seinen Untersuchungen, nach den Angaben seiner Einleitungsworte (46, p. 226), abgesehen von anderen Entkalkungsverfahren auch das von mir verwertete der unvollständigen Entkalkung mittels MÜLLER'scher Flüssigkeit anwendete, ferner zur Feststellung osteoider Substanz die Spongiosa auch unentkalkt nach der Gitterfigurmethode v. RECKLINGHAUSEN's untersuchte und auch unentkalkte Schnitte oder mit der Pinzette herausgerissene Stücke der Färbung mit Hämatoxylin und Ammoniakkarmin zum Nachweis der osteoiden Substanz unterwarf (46, p. 237).

Als Ergebnis dieser seiner Untersuchungen gibt KIMURA an, daß er in den Objekten seines I. und II. Falles die osteoide Substanz sowie weiters die von ihm auf regressive Prozesse bezogenen Erscheinungen ausgeprägt und verbreitet antraf und auch »an der porös gewordenen Compacta des Femurschaftes (in seinem durch Coxa vara-Stellung des Schenkelkopfes ausgezeichneten I. Falle) eine sehr an Osteomalacie erinnernde Karminzone« vorfand (46, p. 243, beziehungsweise p. 242, 265 und 227). Im Gegensatz zu diesen Befunden war in einem andern Falle KIMURA's, nämlich in dem von ihm untersuchten Tibiaende bei difformierender, tabetischer Arthropathie seines IV. Falles, Osteoid »fast gar nicht« oder doch nur »hie und da« anzutreffen, und zwar nach seiner Schilderung »als ganz dünne Säume in HAVERS'schen Markräumen, wo auch hie und da flache Osteoblastenlager liegen« (56, p. 274, beziehungsweise 277). Nebenbei bemerkt, fehlt es in KIMURA's Schilderungen überhaupt nicht an Angaben über Osteoblastenbefunde (46, p. 234, 237, 240, 250, 251 usw.). Es bedarf keiner besonderen Ausführungen, um darzutun, daß unter solchen Umständen, aber auch an sich überhaupt kalklos angetroffene Knochengebiete von vorneherein als unverkalkt gebliebene Partien neuer Bildung anzusehen sind, und keineswegs ohne zwingende Gründe zur Annahme eines Kalkberaubungsprozesses und ebenso auch anderseits bei ihrer etwaigen örtlich beschränkten Nachweisbarkeit keineswegs zur Annahme eines als Osteomalacie zu bezeichnenden Krankheitszustandes berechtigen; es braucht in dieser Beziehung nur auf die Ergebnisse meiner, diesen Gegenstand betreffenden Untersuchungen (45 sowie auch 40, 41) hingewiesen zu werden.

XXXVI, zu p. 28 [92]. Nach STEURNTHAL's Ansicht soll das neugebildete Knorpelgewebe wieder zugrunde gehen oder auch als solches erhalten bleiben, häufiger aber »in verschiedener Weise vornehmlich aber durch Metaplasie« zu Knochengewebe werden, wodurch »neben der direkten Knochenbildung die Verdickung des Schenkelhalses« bedingt sei (56 p. 43, 44).

Zur Unterscheidung der von ihm aufgestellten Formen der Arthritis deformans zieht STEURNTHAL heran, daß in dem von seinem Falle I zur Untersuchung gelangten Präparat »die Zerstörungsprozesse unter der Knorpelschicht«, bestehend in »exzentrischer Resorption durch Ostoklasten«, »besonders ausgesprochen sind« (56, p. 15),

und daß hier »die Wucherungsprozesse eine Folge der Knochenatrophie, also ein sekundärer Vorgang« seien und ein »hyperplastisches Stadium« darstellen, das »gewissermaßen aus dem eigentlichen *Malum coxae senile* hervorgegangen« sei (56, p. 42).

In den Fällen II und III STEURNTHAL's ist jedoch nach ihm »von einer Auflösung der Gewebe durch lebhafteste Ostoklastentätigkeit« »nichts wahrzunehmen« und von den atrophischen Vorgängen, wie sie für das *Malum coxae senile* charakteristisch sind, »vor allem von einer exzentrischen Resorption durch lacunären Knochenschwund nicht die Rede« (56, p. 42). Hier müsse man daher annehmen, »daß irgendwelche Ursachen den Knochen zu einer primären Wucherung veranlaßt haben« (56, p. 42). Die Art dieser Ursachen entziehe sich vollständig unserer Erkenntnis, man müsse in betreff der im Knochen während des ganzen Lebens normalerweise nebeneinander einhergehenden Apposition und Resorption annehmen, »daß die Apposition durch irgendwelche Störungen über die physiologische Resorption die Oberhand gewonnen hat« (56, p. 43).

In Anschluß an diese Auseinandersetzungen macht STEURNTHAL auch die Bemerkung, daß die Arteriosklerose, die oft mit der besonders gern in höherem Alter vorkommenden Arthritis deformans kombiniert sei und von STEURNTHAL an den Gefäßen des Ligamentum teres im Falle III STEURNTHAL's bis zum stellenweisen vollständigen Verschuß des Lumens ausgebildet gefunden wurde, sich »am ehesten noch für die Entstehungsursache der atrophischen Form der Arthritis deformans verwerten« lasse, doch müsse »dahingestellt bleiben«, ob die als »typische Veränderungen« erkannte Knorpel- und Knochenneubildung der Fälle II und III STEURNTHAL's, beziehungsweise die darin sich ausprägende Erkrankung »mit Arteriosklerose in irgendeinem Zusammenhang steht«; »die Frage nach der Ätiologie der hyperplastischen Form der Arthritis deformans« müsse daher, sagt STEURNTHAL, »vorderhand« »noch offen gelassen werden« (56, p. 43).

XXXVII, zu p. 29 [93]. Die Schilderungen RIMANN's — der zu seinen Untersuchungen sich auf senkrecht zur Gelenkfläche ausgesägte, vollständiger Entkalkung unterworfenen »keilförmige Stückchen« beschränkte (57, p. 144) — sind an fünf hiezu ausgewählten Präparaten entworfen und beziehen sich in ihrer Mehrzahl (in den Präparaten III, IV und V) auf sehr ausgeprägte subchondrale Befunde von verschiedener Art (vgl. 57, p. 147 bis 151); nur von den Präparaten I und II, die übrigens von der Patella eines Falles (eines 32 Jahre alten tertiär syphilitischen Mädchens) herkommen, gibt RIMANN eine Beschreibung, der zufolge die faserigen und sonstigen Veränderungen der Knorpelgrundsubstanz von »keinen besonderen«, beziehungsweise von »keinen nennenswerten Veränderungen« an der Basis »dem Knochen anliegend«, oder aber »am und im subchondralen Knochen« begleitet waren (57, p. 145 und 146).

In den Beschreibungen, die RIMANN von den Befunden in den anderen Präparaten entwirft (die von drei Fällen, und zwar von 23, 29, beziehungsweise 33 Jahre alten Individuen herkommen), sind Vorbuckelungen, ferner auch ein unregelmäßig welliger Verlauf und Durchbrechungen der Knorpelknochengrenze vom Knochen her und fibröse Veränderungen des Markes angegeben, welche letztere nebst den sich örtlich vorfindenden Lympho- und Leucocytenanhäufungen RIMANN veranlassen, an eine »Osteomyelitis fibrosa circumscripta« zu denken (57, p. 146 bis 150).

Weiters werden auch verschiedenartige subchondral und unter Vordringen des wuchernden Knorpels in die subchondralen Gewebe sich ausbildende Veränderungen geschildert und auch solche dargestellt, die RIMANN auf die von ZIEGLER angenommene »Recartilaginescenz« des Knochens, und weiters auf dessen »fibröse Metaplasie« bezieht (57, p. 147, 148, 151), sowie auch mit den von ZIEGLER beschriebenen »hyalinen Enchondrombildungen« in Parallele stellt, so daß in seinen subchondralen Befunden im Vergleiche zu den ZIEGLER'schen nur die »Cystenbildung« abgeht (57, p. 152).

In RIMANN's Angaben ist endlich auch noch, mit Rücksicht auf die später in Betracht kommende Frage der Osteochondritis dissecans, von Interesse, daß sich »in vielen Fällen, wo der Defekt ein vollkommener, das heißt, bis auf den Knochen reichender war«, »der Knorpel vom Rande des Defektes mit einer Pinzette oder Sonde unschwer abheben« ließ, und daß sich dabei, RIMANN zufolge, an dem freiliegenden Knochen »makroskopisch keine auffälligen Besonderheiten« zeigten (57, p. 143).

XXXVIII, zu p. 31 [95]. WOLLENBERG's Befunde von (nicht nur in der Intima, sondern auch in Media und Adventitia) verdickten, sklerosierten, verengten Arterien und von enormer Blutfüllung zahlreicher Gefäße daneben, beziehen sich auf die von sklerosierter Knochenzone umgebenen Cystenherde in einem Falle von Arthritis deformans nach Trauma eines 44 Jahre alten weiblichen Individuums, dessen (5 Jahre nach dem Trauma) resezierter Femurkopf auch die sonstigen

Zeichen hochgradiger Arthritis deformans an Deformierung, Randwucherung und Knorpelschwund darbot (58, p. 14, 15); ferner auf die ebenfalls durch sklerosierten Knochen gegen die übrige Spongiosa abgegrenzten fibrösen Herde in dem Falle von spontaner Arthritis deformans einer 47 Jahre alten Frau, deren zur Resektion gelangter Femurkopf seiner pilzförmigen Abflachung entsprechende Knochenschliffflächen und Randwucherungen zeigte (58, p. 52 bis 55). Weiters verzeichnet WOLLENBERG in einem Falle von mit Gelenkmausbildung kombinierter Arthritis deformans des Kniegelenkes eines über 50 Jahre alten Turnlehrers bei Untersuchung der resezierten Randwucherungen, in deren Markräumen sich »enorm erweiterte hyperämische dünnwandige Blutgefäße« fanden, an den Arterien der Gelenkkapsel starke starre Verdickung, »vorwiegend der Media«, nebst Kalkeinlagerungen in derselben (58, p. 17 bis 21), endlich auch in einem Falle von Arthritis deformans eines etwa 9, 10 Jahre alten Mädchens mit doppelseitiger Hüftluxation, dem der linke von wulstigen Randwucherungen eingenommene des Ligamentum teres verlustig gewordene Femurkopf reseziert worden war, »zahlreiche meist derbwandige Gefäße« sowie dickwandigere und hyperämische Arterien in dem im Bereiche der nackt bloßliegenden Knochenoberflächengebiete fibrös veränderten von »eburnierten Partien« umgebenen Knochenmarke (58, p. 45 bis 47).

XXXIX, zu p. 31 [95]. Zugunsten der Annahme eines derartigen Verhältnisses der Koordination zwischen Arthritis deformans und Arteriosklerose könnte zum Beispiel die schon älteren Autoren der Arthritis deformans, so SMITH bekannte, bereits erwähnte Tatsache angeführt werden, daß sich als gelegentlicher Nebebefund »Ossification« der Arterien vorfinde (2, p. 226); ferner auch die Angabe SENATOR's, daß die an den Rumpf- oder größeren Gelenken beginnende Form der Arthritis deformans, die gewöhnlich erst im höheren Alter auftritt, »ausnahmsweise, zumal bei Personen, bei welchen auch anderweitige senile Veränderungen (atheromatöse Entartung der Arterien, Verkalkung usw.) frühzeitig sich einstellen«, auch »schon im Mannesalter beginnen« können (32, p. 141). Weiters wäre hier aus neuerer Zeit, nebst dem Hinweis STEUERNTHAL's auf die im höheren Alter häufige Kombination der Arteriosklerose mit Arthritis deformans (56, p. 43) auch eine statistische Angabe anzuführen, die sich in der bereits besprochenen Arbeit RIMANN's (57) findet, der, wie schon angeführt wurde, angibt, daß er unter 25 Fällen der von ihm gemeinten »hypertrophischen« Arthritis deformans des Kniegelenkes (vgl. 57, p. 140) 17 mal schwere Arteriosklerose nachweisen konnte (57, p. 156), woraus RIMANN allerdings Folgerungen zieht, denen die hier vertretene Auffassung widerspricht.

Endlich ließe sich zugunsten dieser Auffassung noch darauf hinweisen, daß auch R. BENEKE als eine feststehende Tatsache erwähnt und verwertet, daß sich Arthritis deformans und Arteriosklerose »sehr oft kombiniert« finden (65, p. 129).

XL, zu p. 32 [96]. Nach WOLLENBERG's Hypothese sollen »länger anhaltende lokale Mißverhältnisse zwischen arterieller Blutzufuhr und venösem Abfluß die verschiedenen regressiven und progressiven Erscheinungen, welche das anatomische Bild der Arthritis deformans charakterisieren, auslösen, sei es, daß eine Erschwerung oder Behinderung der arteriellen Zufuhr lokale Unterernährung setzt respektive die begleitende venöse Stauung eine Überernährung bedingt, oder sei es, daß Behinderung des venösen Abflusses mit der durch sie veranlaßten aktiven Kongestion ähnliche Wirkungen auslöst« (59, p. 72). WOLLENBERG läßt dabei offen, ob »den ersten Anstoß zur Entstehung der Veränderungen die Unterernährung oder die Überernährung gibt, ob die Anämie oder die Hyperämie zuerst auftritt«, und glaubt, »daß beides vorkommt« (58, p. 78). —

XLI, zu p. 32 [96]. Es wird von WOLLENBERG in dieser Hinsicht berichtet, daß »das Markgewebe in der Peripherie in den Knorpel« hineinwächst, »der hie und da osteoide Säume führt« (64, p. 231); ferner, daß sich in einzelnen der Knochenbälkchen — aus deren »durch gewuchertes Knorpelgewebe abgegrenzten Bezirken von spongiöser Substanz« die unregelmäßig gestaltete Patella besteht (64, p. 230), und die in ihrer Mehrzahl sie umsäumende Osteoblastenlagen und nebenbei auch von riesenzelligen Ostoklasten eingenommene Lacunen zeigen — »mehr oder weniger große Knorpelherde« antreffen lassen (64, p. 231).

Begreiflicherweise konnte es bei den bezeichneten Zuständen des Versuchstieres, das übrigens keinen wahrnehmbaren Erguß im Gelenk darbot (64, p. 228), in den der Haut zu gelegenen äußeren Spongiosabezirken, gleichwie »im Bereiche der oberen und unteren Patellarecke«, neben Knochenwucherungen in das Ligamentum patellae propr. hinein, nicht an »Knorpelwucherungen«, auch »mit nachfolgender Verkalkung und Verknöcherung«, und anderseits überhaupt im Knorpelgewebe auch nicht an den Erscheinungen der Degeneration, Auffaserung und Spaltbildung sowie der Zellnesterbildung fehlen (64, p. 231).

Aus den mikroskopischen Befunden WOLLENBERG's wäre zur Ergänzung noch anzuführen, daß die »oberflächlichsten Schichten« des Knorpelgewebes auch Trübung, Zerfall und schlechte Kernfärbung zeigten, während die Knochensubstanz, nach ihm, »normaler Struktur« war und fast überall »normal gefärbte Knochenkörperchen« enthielt (64, p. 231). Bezüglich der Randwucherung der Femurcondylen — deren Knorpel »noch wenig Veränderungen« zeigte — ist des hier von WOLLENBERG aufgenommenen Befundes zweier Knochenhöcker zu gedenken, »welche in den Knorpel vorwuchern«, und sich »durch Vorsprossen fibrösen Markes gegen den Knorpel, unter Bildung von mit Osteoblasten umsäumten Knochenbälkchen« vergrößern (64, p. 232).

XLII, zu p. 33 [97]. AXHAUSEN führt (66a, p. 106) zur Unterstützung seiner Ansicht auch einige der Mitteilungen WOLLENBERG's an, die (vgl. 58, p. 70, beziehungsweise 81) tatsächlich von »ischämischen Bezirken berichten, in denen Knochen und Knorpel zugrunde gehen«, Verlust der Kernfärbbarkeit zeigen und sich »reichlich Trümmer von solchen zugrunde gegangenen Knochenknorpelmassen mit Verkalkungen vorfinden«. Ebenda beruft sich AXHAUSEN auch auf einschlägige kurze Angaben WALKHOFF's, über dessen Mitteilung auf p. 36 bis 38 [100 bis 102] des I. Abschnittes eingehend berichtet wird.

In einem gewissen Zusammenhang mit der angeführten Vermutung AXHAUSEN's stehen auch die Angaben seiner anderen bereits (I. Abschnitt, p. 32 [96]) erwähnten Mitteilung (66b) über die mikroskopischen Befunde in dem operativ behandelten Fall eines an beiderseitiger Arthritis deformans coxae erkrankten, 35 Jahre alten Tischlers, dessen Krankheitsgeschichte über, an Infektionskrankheiten in der Kindheit sich anschließende schmerzhaft Gelenkzustände berichtet, die sich in den Hüftgelenken »besonders schlimm nach langem Stehen« gestalteten (66b, p. 416). Es handelt sich hierbei augenscheinlich um die bunten histologischen Bilder, die die Kopf- und Halsgebiete, beziehungsweise die ihnen und dem Pfannenrande aufsitzenden Knochenmassen (66b, p. 417, 418) bei hochgradiger Arthritis deformans der Hüftgelenke darbieten, so um bis haselnußgroße Cystenbildungen in der großmaschigen atrophischen Spongiosa der Schenkelhalsauflagerung, die AXHAUSEN innerhalb einer »Verdichtung des Knochens«, eingeschlossen in »dichtes, strafffaseriges, gefäß- und zellarmes Bindegewebe«, zusammen mit einzelnen perivaskulären kleinzelligen Infiltraten antraf.

Nach AXHAUSEN entsteht »der flüssige Cysteninhalte« dieser Bildungen »nachweislich an vielen Stellen durch Degeneration eben dieses derben Bindegewebes«, dessen Fasern aufquellen, auch der Quere nach in Bruchstücke zerfallen und unter Verlust der Kerne dem Cysteninhalte an vielen Stellen das »Aussehen zerfallender nekrotischer Massen« und einer »amorphen, körnigen, zuweilen kurzfasrigen Substanz« geben (66b, p. 420).

»An anderen Stellen entsteht«, nach AXHAUSEN, »der Cysteninhalte aus dem Knorpelgewebe, indem die Kerne auseinanderweichen und die Kernfärbung verlieren, während die Grundsubstanz aufquillt« und mit ihren »blaß gefärbten, gleichmäßigen Massen«, die hier und da »noch leere Kapseln« zeigen, makroskopisch wahrnehmbaren Cysteninhalte darstellt, insoweit nicht in sie junges Bindegewebe »resorbierend« eindringt (66b, p. 420).

Auf derartige Stellen dürften AXHAUSEN's Angaben zu beziehen sein, denen zufolge sich zahlreiche »nekrotische Knocheninseln, meist lacunär kontouriert«, inmitten der die Innenfläche bedeckenden bindegewebigen Membran vorfinden, und diese selbst oder ihre zu Knorpel umwandelten Membranteile oder auch oberflächliche Knochengebiete kernlos, nekrotisch angetroffen wurden, wobei AXHAUSEN in den benachbarten Markräumen Knochenneubildung »zuweilen auch unter Beimischung von Knorpelcallus« auffiel (66b, p. 420).

Außerdem führt AXHAUSEN nebenbei auch »degenerative und proliferierende Vorgänge« an, die sich bis tief in den Knochen hinein verfolgen lassen (66b, p. 421), weiters — und zwar im besonderen im Bereiche des der Corticalis mehr oder minder getrennt aufsitzenden, auf verschiedene Weise neugebildeten Knochens — nebst den Bildern osteoblastischer Apposition und ostoklastischer Resorption sowie nebst denen der gewöhnlichen endochondralen Ossification und den knospenähnlich in das Bindegewebe vorspringenden neoplastischen Knochenbildungen, überdies Bilder metaplastischer Verknöcherung sowie auch metaplastischer Knorpelbildung (66b, p. 419, beziehungsweise 420).

AXHAUSEN zieht betreffs der Erklärung des angeführten Komplexes von Bildern — zu dessen richtiger Deutung ihm augenscheinlich die hierzu nötige topographische Überblickung der Befunde und ihrer örtlichen Beziehungen mangelte — unter Ablehnung der Annahme des ätiologischen Momentes eines Traumas, die in diesem Falle in der Jugendzeit überstandenen Infektionskrankheiten in Betracht (66b, p. 421), indem er für die von ihm angegebenen umschriebenen »Nekrosen« eine »Ernährungsstörung« verantwortlich macht (66b, p. 422).

XLIII, zu p. 34 [98]. BENEKE fand hierbei im Gegensatz zu der in der Peripherie des Wirbels kaum vorhandenen »Andeutung einer eigentlichen Compacta«, in einer dem Randwulst entsprechenden Randzone eine Zunahme der senkrecht verlaufenden Bälkchen und an dem Randwulst selbst, der »in den Scheibenquerschnitten als pufferartige Wölbung hervortritt«, »eine stärkere Knochenplatte als Abgrenzung gegen die Bandscheibe« und erkennt darin ein »offenbar zusammengehöriges festes Stützsystem«, das er auf die den peripherischen Teilen des Wirbelkörpers »aus mechanischen Gründen zufallende stärkere Belastung« bezieht (65, p. 112). »Die Neubildungen am Knochenrande« zeigten sich dabei »(im Scheibenschnitt) als dreieckige Verlängerungen des Knochens« (65, p. 119), deren Knochenplatten bei zunehmender Vorwucherung den abgelenkten Grenzlinien »der vorgeschobenen beziehungsweise neugebildeten Bandscheibenteile« folgen (65, p. 120). Was im übrigen die Zwischenwirbelscheiben anlangt, so boten sich an ihnen bei makroskopischer Untersuchung Anzeichen von Elastizitätsverlusten dar, so »Verwerfungen der Schichten sowie Rupturen« und in späteren Stadien breiartige Erweichung und auf langsame Resorption zu beziehende Substanzverluste im Zentrum der Bandscheibe, und bei weiterer Ausbildung der Degeneration immer mehr hervortretender Verlust der »Fähigkeit des Gewebes, über die frische Schnittfläche vorzuquellen« (65, p. 115).

Unter Bezugnahme auf die durch RAUBER erwiesene Herabsetzung des Elastizitätsmoduls durch höheren Wassergehalt führt BENEKE an, daß sich dieser in einer stark degenerierten Scheibe mit 80·40/100, gegenüber 66·10/100 in einer normalen Scheibe bestimmen ließ (65, p. 115).

BENEKE weist ferner, ausgehend von der bekannten Tatsache der Abnahme der Länge der Wirbelsäule während des Tages gegenüber ihrem Normalmaß während der Nachtruhe darauf hin, daß »mit der weiteren Abnahme der Elastizität« ein dauerndes Heraustreten des Scheibenrandes über die normale Grenze am Wirbelkörper um so deutlicher erfolgen müsse, »je nachgiebiger gerade ihre peripherischen Scheibenteile geworden sind, auf denen ja noch dazu gerade der stärkste Druck bei jeder Beugung der Wirbelsäule lastet« (65, p. 116).

Als mikroskopisches Zeichen der Veränderung erwiesen sich, was die Zellen anlangt, Verdickung und auch Verkalkung ihrer Kapseln und bis zur vollständigen Auflösung gedeihende fettige Degeneration, in besonderer Auffälligkeit aber an den Intercellularsubstanzen, wohl als »optischer Ausdruck für das Schwinden der interfibrillären Kittmasse«: stärkeres, glänzendes Hervortreten der Fasern, weiterhin ihr Zerfall in feinste Körnchenreihen, und zwar beginnend in den von den zugehörigen Zellen entfernten Teilen, während schließlich — nachdem es noch, offenbar unter »Druckwirkungen, welche bei dem Mangel an Elastizität und der leichteren Zerreißbarkeit der Fasern zu dauernden Verschiebungen geführt hatten«, zu, »mit Verwerfungen geschichteter Gebirgsmassen« vergleichbaren »Unregelmäßigkeiten der Richtungen der Faserbündel« gekommen ist — ein sehr langsamer Resorption anheimfallender Detritusbrei vorliegt, der nebst verschiedenen körnigen Resten der Fibrillen und Zellen und nebst Fettkörnchen und Ähnlichem im allgemeinen nur in geringer Zahl Wanderzellen enthält. Gewisse örtlich begrenzte Stellen mit reichlicherer Einwanderung der letzteren bezieht BENEKE »auf einen rascheren Ablauf«, »beziehungsweise auf den plötzlichen Eintritt der Degeneration, etwa im Anschluß an besondere traumatische Ursachen« (65, p. 115, 116).

XLIV, zu p. 35 [99]. BENEKE, der, in Übereinstimmung mit v. RECKLINGHAUSEN, die Stoßwirkung als Wechsel der Kräfte charakterisiert, betrachtet die »Kompression der Flüssigkeiten (Zellsaft) mit nachfolgender Wiedarentlastung« als »Ursache der funktionellen Zellenerregung« (65, p. 118); er erblickt, gleich ROKITANSKY, in der Bandscheibendegeneration die Einleitung der Spondylitis, indem er darauf hinweist, wie die »Degeneration der Bandscheibe« »namentlich in den Fällen beginnender Spondylitis die Knochenerkrankung in bezug auf ihre Grade derart übertrifft«, »daß an dem primären Vorhandensein der Bandscheibendegeneration kein Zweifel sein kann« (65, p. 117). Der damit gegebenen »Vortreibung des degenerierenden Zwischenwirbelscheibengewebes« folgt »eine geringe Wucherung von Knochengewebe, welche die vortretenden Teile der Wirbelscheibe abgrenzt«, verursacht durch die »zahlreichen leichten Zerrungen« sowohl »am gespannten Periost« als auch »andererseits in der Richtung und Form scherender Kräfte an der mit dem Knochen fest verbundenen abgrenzenden Knorpelscheibe«, während die »Punkte der Biegungsbeanspruchung« durch die besondere Hyperplasie gekennzeichnet sind, die in der »Ausbildung einer dichteren Spongiosa und der zu ihr gehörigen Stützsysteme« zutage tritt (65, p. 125).

Auch der Umstand, daß sich die Stelle, »welcher der Hauptdruck bei der Biegung zukommt, immer mehr verschiebt«, und daher auch die Stelle der Knochenbeanspruchung weiter vorwandert, und daß die »Kräfteübertragung von Knochen zu Knochen« um so stärker wird, »je dünner, je unelastischer die Scheibe wird«, findet

gleich den verschiedenen an den Osteophyten der Spondylitis deformans zutage tretenden Veränderungen bei BENEKE Berücksichtigung und Erklärung (65, p. 126).

XLV, zu p. 37 [101]. Offen lassen sowohl WALKHOFF als auch KAUFMANN, auf welche »alte Anschauung« sie sich dabei beziehen. Wie aus den vorausgehenden Anführungen ersichtlich ist, könnten dabei hauptsächlich nur Anschauungen in Frage kommen, die verschiedenartige Veränderungen des Gelenkknorpels für dessen Abnutzung und für die Entstehung von Knochenabschleifungen verantwortlich machen (im Sinne der erörterten Ansichten ECKER's, ROSER's, HEIN's, FOERSTER's und auch VOLKMANN's, beziehungsweise im Sinne ROKITANSKY's, insofern dieser und zwar für die im vorgeschrittenen Stadium der Arthritis deformans eintretende Abnutzung, Verlust der Elastizität und der Widerstandsfähigkeit des Knorpels in Betracht zieht).

Keine der in Betracht kommenden älteren Anschauungen und ebensowenig auch die in späterer Zeit von ZIEGLER neben dem Knochenschwund zur Erklärung der Arthritis deformans herangezogene Knorpeldegeneration ließe sich tatsächlich der Erklärung gleichstellen, die sich in BENEKE's funktioneller Theorie darbietet, welche letztere daher auch nicht mit irgend einer von WALKHOFF und von KAUFMANN gemeinten »alten Anschauung« zusammenzuwerfen ist. Eben dasselbe gilt auch für die bereits im I. Abschnitt (vgl. p. 44 [108]) hervorgehobenen Anschauungen, die den Knorpel in funktioneller Beziehung, aber nur im allgemeinen, berücksichtigen; unter ihnen weist aber nur die — allerdings wohl nicht als »alte Anschauung« zu bezeichnende — WEICHSELBAUM's, dadurch, daß sie die örtlich verschiedene Zusammendrückbarkeit des Knorpels und andere Anlageverhältnisse desselben für den Ausbruch der senilen Veränderungen und der Arthritis deformans verantwortlich macht, innere verwandtschaftliche Gedankenbeziehungen zu der funktionellen Theorie BENEKE's auf.

XLVI, zu p. 39 [103]. In dieser Beziehung sei auf den von NICHOLS und RICHARDSON in ihrer Fig. 34 (Plate XIV) dargestellten, das untere Femurende betreffenden Fall hingewiesen (über den sich aber bei NICHOLS und RICHARDSON keine näheren Angaben finden) und vielleicht auch auf das in Fig. 29 (Plate XII) dargestellte überknorpelte Buckelgebiet des Femurcondylus bei gonorrhöischer Kniegelenksankylose (71, p. 168 und 211, beziehungsweise 167, 210).

NICHOLS und RICHARDSON selbst heben diese Fälle nicht heraus. Sie sprechen in ganz allgemein gehaltener Ausdrucksweise als Unterscheidungsmerkmal der sogenannten degenerativen Type gegenüber der proliferativen aus: »In this type of joint change there is very little or no tendency for the synovial membrane to extend over the articular surfaces . . . in no case however does fibrous ankylosis occur« (71, p. 179).

Auch an einer späteren Stelle sagen NICHOLS und RICHARDSON ausdrücklich: »In none of these joints is there any tendency of the synovial membrane to extend over the surface of the articular cartilage and destroy it, nor is there any tendency towards true cartilaginous or bony ankylosis between adjacent bones in the articulation« (71, p. 192).

In diesem Sinne bezeichnen sie auch gleich an der Spitze ihrer Darlegungen die zwei von ihnen unterschiedenen Gruppen als 1. »Those which arise from primary proliferative changes in the joints, chiefly in the synovial membrane and in the perichondrium«, und 2. als »Those which arise primarily as a degeneration of the joint cartilage« (71, p. 151).

Nur in betreff ihrer Ätiologie lehnen NICHOLS und RICHARDSON, wie schon erwähnt wurde, die Trennung der beiden Gruppen ab, indem sie sagen: »These two pathological types however do not correspond to two definite etiological factors i. e. to two definitive and distinct diseases« (71, p. 151). Dabei erkennen aber immerhin auch NICHOLS und RICHARDSON ursächliche Verschiedenheiten als bestehend an, indem sie sagen: »Different causes may produce the primary change either in the synovial membrane or in the cartilage.

Traumatism, acute suppurative infections, gonorrhoea, syphilis, probably faulty metabolism etc. may induce primary proliferation of the synovial membrane; while old age, traumatism, dislocations, the presence of tumors of bone, gout, disease of the central nervous system and other causes we have seen lead to primary degeneration of the cartilage« (71, p. 151).

XLVII, zu p. 40 [104]. NICHOLS und RICHARDSON berichten auch bei der proliferativen Arthritis von: »prominent nodules or bosses of cartilage elevated above the level of the original joint cartilage due to localized proliferation of the perichondrium«, die sie dabei schildern als »composed entirely of cartilage or the base may be bony, while the surface remains cartilaginous« (71, p. 174).

XLVIII zu p. 40 [104]. In derselben ungewöhnlichen Bedeutung gebrauchen NICHOLS und RICHARDSON den Ausdruck Perichondrium auch, indem sie sagen: »The cartilage nearest the articular surface is composed of a thin fibrous layer of perichondrium beneath which comes a layer of hyaline cartilage composed of isolated cartilage cells of small size with a hyaline matrix« (71, p. 153).

XLIX, zu p. 40 [104]. NICHOLS und RICHARDSON sprechen sich ausdrücklich dahin aus: »this new bone as a rule is not of periosteal origin«, indem sie angeben, daß an der Verbindungsstelle des Perichondriums, beziehungsweise an der Peripherie des Gelenkknorpels durch Umwandlung der Kapselfasern zu Faserknorpel, beziehungsweise durch Überwachsen des Perichondriums und Bildung echten Knorpels die Grundlage zur Entstehung von Knochen gegeben werde, zu der es zuerst an der Basis des neuen Knorpels komme (71, p. 188, vgl. p. 192, 193, 200, 202).

L, zu p. 40 [104]. Nebenbei, aber selten, in einer beschränkten Anzahl von Fällen, glaubten NICHOLS und RICHARDSON auch den Eindruck von halisteretischen Veränderungen gewonnen zu haben, indem ihnen ein primärer völliger Schwund der Kalksalze aus den Trabekeln zu bestehen schien, bei welchem, nach ihrer Angabe, die Knochenkörperchen in der fibrillären Grundsubstanz »to a large extent have lost their power of taking nuclear stains«, und die angrenzenden Markräume mit ödematösem Granulationsgewebe gefüllt waren, das zur langsamen Absorption der entkalkten Trabekel befähigt erschien (71, p. 187).

Bemerkenswert ist auch die Erfüllung mancher Markräume verdichteter Trabekelbezirke der freigelegten Knochenenden mit Knorpelmassen, deren Auftreten NICHOLS und RICHARDSON von den Osteoblasten herleiten, indem sie annehmen, daß die Verdichtung des Knochens nicht allein direkt durch Ablagerung von osteoidem Gewebe, sondern auch indirekt durch Bildung von später zu Knochen werdendem Knorpel auftritt (71, p. 186).

Im Anschluß an diese Angabe berichten NICHOLS und RICHARDSON auch über Cystenbildungen in einigen Fällen, so im Femurkopf eines Mannes mit *Malum coxae senile*, indem sie unter Beziehung auf ihre Fig. 57 (Plate XXI), in der ein leerer runder Hohlraum (abgeschlossen von der Gelenkfläche des verdichteten und vom Knorpel entblößten Knochens durch darüber vorragende Weichgewebe) dargestellt ist, angeben: »In some cases cavities of considerable size containing a clear fluid and not marrow connective tissue persists in such bones and form minute cysts in the end of the bones« (71, p. 186).

Zu erwähnen wären auch die von NICHOLS und RICHARDSON auf peripherische Neubildung von Knorpel und auf dessen basale Verknöcherung bezogenen Befunde im Umkreise eben dieses pilzförmig gestalteten durch Erosion abgeflachten Femurkopfes (vgl. 74, Fig. 55 und 56 auf Plate XX, beziehungsweise deren Beschreibung p. 215, 216); bezüglich der Einzelheiten dieser Befunde und betreffs ihrer Auffassung als Produkte der Proliferation des Perichondriums ist im Besonderen auf Punkt 3 der Untersuchungsergebnisse (V. Abschnitt, p. 126 [190] f.) hinzuweisen.

Dort (sowie in Literaturnotiz LXXIII) ist Gelegenheit geboten, auch noch mancher anderer einschlägiger Angaben der Arbeit NICHOLS und RICHARDSON's im einzelnen zu gedenken.

LI, zu p. 41 [105]. In den Darlegungen NICHOLS' und RICHARDSON's ist auch nicht von Callusbildern berichtet, die, nach dem Eindruck der geknickten, vor- und zurückspringenden, vorgebauchten und eingebogenen Linien dieser Gelenkdurchschnitte in den bezeichneten Figuren, zu gewärtigen sind.

Nur bei der Erörterung der Veränderungen der Gelenkkapsel — als welche, neben zu enormer Verdickung führender Bildung dichten, fibrösen Gewebes und dabei manchmal zu beobachtender obliterativer Endarteriitis, ihre von den Autoren als Metaplasie aufgefaßte »transformation into fibro-cartilage or cartilage« genannt wird — ist vergleichsweise auf die bei Frakturcallus vorkommende ähnliche Transformation des Knorpelcallus in Knochen-callus hingewiesen (71, p. 189).

Auch bei Besprechung der manchmal in der Peripherie der Gelenke im Bereiche der Synovialmembranfalten sich zeigenden polypenähnlichen, papillären Bildungen findet sich von den Autoren eine Metaplasie und zwar in Knorpel- oder Knochen- oder in Fettgewebe (*lipoma arborescens*) angegeben (71, p. 178, 179, 200, 201).

LII, zu p. 41 [105]. Von diesen abgelösten Bildungen sagen NICHOLS und RICHARDSON: »They may ultimately be set free, but usually only as minute bodies not of sufficient size to cause mechanical obstruction to the joint« (71, p. 192).

- LIII, zu p. 42 [106]. STROMEYER betrachtet dabei die, nach seiner Vermutung, durch »eine partielle Obliteration der den Schenkelkopf und Hals ernährenden Gefäße« erklärbare Atrophie dieser Teile als »das Hervorstechendste und früher Auftretende«, dem, »wenn ein Gelenk gebraucht wird, dessen Knorpel verschwunden sind«, als Wirkung der Reizung »Verdickung der Kapselbänder und die oft sich bildenden Ossificationen« folgen (74, p. 501).
- LIV, zu p. 42 [106] Nach ENGEL soll es zu solchen Usuren ebensowohl durch eine Knochenentzündung kommen — wobei er sich jedoch gegen ROKITANSKY's einschlägige Annahme einer entzündlichen Sklerose ausspricht — als auch durch eine ohne Entzündung eintretende Ernährungsstörung des Gelenkknorpels, durch »eine partielle Nekrose« (14b, p. 345).
- LV, zu p. 42 [106]. Wie aus den einschlägigen Angaben, Abbildungen und Beschreibungen POULET's und VAILLARD's (77, Fig. 4, 5, p. 300) erhellt, handelt es sich in letzteren Beziehungen teils um ein unter dem Eindringen von Gefäßen zur Verknöcherung gelangtes, mit der Epiphysenspongiosa in Zusammenhang stehendes Gebiet des Gelenkknorpels — wie zum Beispiel in der den Beginn der Ossification des Knorpels darstellenden Fig. 5, die dabei an dem darüberliegenden oberflächlichen Knorpelbezirk eine örtlich beschränkte Veränderung zeigt, über deren Natur aber in der betreffenden Beschreibung keine Angabe vorliegt — teils, wie in der Fig. 4, um ein oberflächlicher liegendes Verknöcherungsgebiet des Gelenkknorpels, das gleich der es bedeckenden veränderten oberflächlichsten Knorpelschichte auch selbst in Loslösung begriffen erscheint.
- POULET und VAILLARD deuten diese ihre Befunde dahin, daß, und zwar bei jungen Individuen und in einzelnen aber gelegentlich auch in symmetrischen Gelenken, eine Varietät der »arthrite sèche ou déformante« vorkommt, die durch Loslösung von mehr oder minder großen Stücken der Gelenkköpfe zur Entstehung freier Körper führt, und die sie als »une manifestation partielle de cette affection« betrachten (77, p. 298).
- LVI, zu p. 43 [107]. Nur durch die Befunde des mäßig hydropischen Kniegelenkes eines 24 Jahre alten Mannes, in dem KÖNIG einen rundlich konvexen aus zum Teil verkalktem Knorpel (ohne Knochenkern) bestehenden freien Körper nebst zottigen Synovialverdickungen antraf, sah er sich an Arthritis deformans erinnert (79, p. 103), die aber nach ihm »ja überhaupt nur ausnahmsweise große Ablösung von Gelenkabschnitten herbeiführt« (79, p. 108).
- KÖNIG deutet deshalb seine Fälle als die einer bezüglich der Ursache ihres anatomischen Prozesses nicht erklärten spontanen Osteochondritis dissecans, »welche ohne sonstige nennenswerte Schädigung des Gelenkes beliebige Stücke der Gelenkoberfläche zur Lösung bringt« (79, p. 109). Er führt für diese Annahme die in einem seiner Fälle gefundenen schon erwähnten Zeichen lacunärer Resorption an, während diese in den anderen Fällen durch »reparatorische Prozesse an der abgesprengten Seite des Knochens bereits« »verwischt« seien (79, p. 108).
- LVII, zu p. 43 [107]. KÖNIG fand in dem I. Stadium der unter rheumatischem und unter Druckschmerz und unter Knacken bei bestimmten Bewegungen einsetzenden Krankheit (80, p. 2) das in Lösung begriffene Oberflächenstück umgrenzt von einem Knorpelspalt, durch braunrote Granulationen mit vielfachen Riesenzellen emporgehoben, aber noch mit dem Knorpel im Zusammenhang, der gewöhnlich normal, in einigen Fällen aber »durch radiäre Faserung entartet, einmal in einen groben Knorpelfilz verwandelt« war, an dem Rand sich »zum Teil wie zernagt«, andere Male »bereits geglättet« zeigte. Im Defektbereich war der Knochen in mehr minder großer Ausdehnung mit Granulationen bedeckt, bloßgelegt (80, p. 4).
- Als II. Stadium der Krankheit, in dem es zu unter Einklemmungserscheinungen auftretenden Gelenksergüssen kommt (80, p. 3), beschreibt KÖNIG die Lösung des anfänglich breiten, endlich fadendünnen Bindegewebestieles, der den Gelenkkörper »mit dem vernarbt, teils mit Knorpel, teils knorpelig narbigem Bindegewebe ausgekleideten grubigen Defekt« verbindet, unter teilweiser oder gänzlicher Aufhebung der Ernährung des betreffenden Abschnittes der freien Gelenkoberfläche, neben und unter dem sich manchmal auch bis halbbohnen große nekrotische Knochenstückchen fanden. An den herausgehobenen oder erst jüngst frei gewordenen konvex-konkaven Gelenkkörpern sah KÖNIG unter dem auf der freien Fläche glatten Knorpel ein subchondrales Knochengebiet (aber selten ein großes) »mitherausgebrochen« (80, p. 5).
- LVIII, zu p. 51 [115]. Es könnte wohl überflüssig erscheinen, hier gegen die angeführte irrtümliche Deutung der betreffenden Befunde in v. MURALT's Inauguraldissertation (Über verschiedene Formen der Knochenresorption durch Metastasen maligner Tumoren, Zürich 1901, siehe p. 22, 23, 32, 33, Bild 3 und die zugehörige Beschreibung, p. 36) Stellung zu nehmen, da ja auf ihre Natur als Artefacte bereits in AXHAUSEN's »Histologischen Studien über die Ursachen und den

Ablauf des Knochenumbaus im osteoplastischen Carcinom« (VIRCHOW's Archiv, 195. Band, 1909, p. 443) hingewiesen ist, wenn nicht diese angebliche Resorptionsform der lamellären Abspaltung nun sogar schon unter den Lehrsätzen der pathologischen Anatomie Raum gefunden hätte (siehe KAUFMANN's Lehrbuch, 70, p. 656 und 657).

LIX bis LXIX zu Abschnitt II (aus Dr. PEGGER's Preisararbeit).

LIX, zu p. 54 [118]. Die erste Methode SCHMORL's wird, nach Entkalkung der Knochen, wozu am besten nach MÜLLER'scher Flüssigkeit oder Formalin, Salpetersäure oder v. EBNER's Entkalkungsflüssigkeit verwendet wird, an Gefrierschnitten oder auch an in Celloidin eingebetteten Schnitten in der Weise ausgeführt, daß die Knochenschnitte nach mindestens 10 Minuten dauernder Auswässerung für 5 bis 10 Minuten und länger in eine Carbolthioninlösung (von der Zusammensetzung: 10 cm³ von mit Thionin gesättigtem 50% Alkohol + 100 cm³ 10% Karbolwasser) oder in wässrige Thioninlösung (hergestellt durch 10fache Verdünnung einer konzentrierten Lösung von Thionin in 50% Alkohol mittels destillierten Wassers) gebracht, alsdann in Wasser abgespült, in einer heißgesättigten Lösung von Pikrinsäure 1/2 bis 1 Minute differenziert und wieder in Wasser abgespült werden.

Die Schnitte werden hierauf in 70% Alkohol gegeben und darin belassen, bis sich von ihnen beim Hin- und Herbewegen keine gröberen blaugrünen Farbstoffwolken ablösen, worauf sie nach Entwässerung in Alkohol in Carbolxylol aufgehellt und in Canadabalsam eingeschlossen werden.

Diese Färbemethode bietet eine dunkelbraune Färbung der Knochenhöhlen und ihrer Ausläufer dadurch dar, daß sie in ihnen die Ablagerung eines feinen Farbstoffniederschlags herbeiführt. Ferner macht sich in derartigen Präparaten eine differente Färbung der kalkhaltigen und kalklosen Substanz bemerkbar, insofern erstere intensiver gelb gefärbt ist als letztere.

Auch die zweite Methode SCHMORL's gibt feinste Färbungen der kleinsten und zartesten Ausläufer der Knochenkörperchen, besonders wenn sie an Gefrierschnitten von in Salpetersäure oder EBNER'scher Flüssigkeit ganz entkalkten Knochen ausgeführt wird.

Die Schnitte kommen nach 10 Minuten dauernder Auswässerung für 3 Minuten in eine alkalische Thioninlösung (bereitet durch Zusatz von 1 bis 2 Tropfen Ätzammoniak zu 10 cm³ der genannten 10fachen oder auch einer nur 5fachen wässrigen Verdünnung der konzentrierten Lösung von Thionin in 50% Alkohol), werden in Wasser abgespült, dann in konzentrierter wässriger Lösung von Phosphorwolfram- oder Phosphormolybdänsäure differenziert, in Wasser ausgewaschen, bis sie einen himmelblauen Farbenton annehmen, und zur Fixierung der Färbung mit einer aufs 10fache verdünnten Ammoniaklösung behandelt, worauf, nach 90% Alkohol, Entwässerung in absolutem Alkohol, Aufhellung in Carbolxylol und Einschließung in Canadabalsam folgt.

LX, zu p. 54 [118]. Von diesem Verfahren sei in Kürze, nach den ursprünglichen Angaben v. EBNER's, nur so viel erwähnt, daß eine der Größe des Knochens entsprechende Quantität kaltgesättigter Kochsalzlösung beiläufig mit dem gleichen Volumen Wasser verdünnt, und daß dieser Mischung im Laufe einiger Tage nach und nach so viel Salzsäure zugesetzt wird, bis der Knochen vollständig biegsam geworden ist. Nach Auswaschung im fließenden Brunnenwasser wird wieder zur Hälfte verdünnte kaltgesättigte Kochsalzlösung zur Auslaugung der Säurereste verwendet, unter Neutralisierung durch Zusatz sehr verdünnter Ammoniakflüssigkeit (42, p. 10).

LXI, zu p. 54 [118]. Die Knochen wurden zu diesem Zwecke in 7% Salpetersäure gebracht und verblieben darin, bis sie schnittfähig geworden, was gewöhnlich, entsprechend der Erneuerung der genügend großen Flüssigkeitsmenge nach 20 bis 30 Tagen und auch früher der Fall war. Nach der Entkalkung der Knochen mittels HNO₃ dürfen diese keineswegs unmittelbar in Wasser ausgewaschen werden, sondern erst nach vorausgegangener einige Tage lang dauernder Behandlung mit einer Mischung von halbgesättigter Kochsalzlösung und 1/2% Sodalösung zu gleichen Teilen. Für den Fall, daß eine Vervollständigung der Entkalkung nach bereits durchgeführter Einbettung in Celloidin erforderlich wurde, bewährte sich das von SCHAFFER (95b, p. 462) angegebene Verfahren als schonender, wie die seinerzeit von STEINBRÜGGE beschriebene Behandlung der betreffenden Celloidinblöcke mit 10% HNO₃ enthaltendem 50% Alkohol (97, p. 81).

LXII, zu p. 55 [119]. Bereits 1881 in der erstzitierten Arbeit POMMER's (40, p. 42) ist festgestellt, daß »die Behandlung von in Säuren entkalkten Knochen mit Karmin zur Bearbeitung dieser Frage (der Kalkhaltigkeit) zu wenig Sicherheit« darbietet, »da die Karminfärbung bei stärkerer Einwirkung des Farbstoffes nicht auf die früher schon kalklos oder kalkarm gewesenen Partien des Knochens beschränkt bleibt, sondern allgemein wird«. Vier Jahre später führte POMMER (45, p. 19) hierüber des näheren aus: »Auch die Behandlung von in Säuren entkalkten Knochen mit Karmin, welches die Eigenschaft hat, auch in solchen Präparaten noch die vor der künstlichen Entkalkung schon kalkärmer gewesenen Partien durch eine intensivere Färbung auszuzeichnen (nach H. FREY), bietet zu wenig Sicherheit und liefert keine derartigen präzisen Resultate, daß sich darauf ein bestimmtes, verlässliches Urteil über die örtlichen und graduellen Verhältnisse der Kalkverteilung gründen ließe. Je nach der Intensität der Einwirkung der betreffenden Säure und der Karminlösung entstehen sehr variable Bilder; es besteht daher bei dieser Methode die Gefahr, durch Kunstprodukte getäuscht zu werden, abgesehen davon, daß hierbei überhaupt eine genaue Orientierung über das eigentliche Verhältnis der Knochenablagerung zur Verkalkung und über die Verkalkungsgrenzen gänzlich unmöglich ist«.

LXIII, zu p. 55 [119]. Hinsichtlich dieser Anwendungsweise der MÜLLER'schen Flüssigkeit »empfiehlt es sich«, nach POMMER (45, p. 18), »damit die Bilder nicht an Prägnanz verlieren, die zu untersuchenden Knochenstücke nicht länger mit MÜLLER'scher Flüssigkeit zu behandeln, als bis dieselben mit einem scharfen Rasiermesser eben gut und beiläufig wie hartes Holz schneidbar geworden sind, das ist, je nach der Dicke, Kompaktheit und Größe der Objekte, eine Zeit von einigen Wochen bis 4 Monate und darüber«.

Durch Vergleichung »der Präparate von Knochen, die mittels MÜLLER'scher Flüssigkeit schnittfähig geworden, mit feuchten Knochenschliffen oder frischen Knochenschnitten« konnte »eine derartige Übereinstimmung im Aussehen der Bilder« festgestellt werden, »daß sich die Befürchtung, bei ersterer Methode einer Täuschung durch Kunstprodukte zu verfallen, ohne weiteres widerlegt. Übrigens besteht auch«, fügt POMMER (45, p. 21) bei, »nicht der geringste Anlaß zu einer solchen Befürchtung. Die kalklosen Knochenpartien, welche in derartigen Präparaten vorkommen, können schon wegen der durchaus nicht einförmigen, sondern sehr eigen- und verschiedenartigen Beschaffenheit ihrer Begrenzung, Verteilung, Ausdehnung und Gestalt unmöglich als das Resultat einer künstlichen Entkalkung angesehen werden«.

Zu diesen Erfahrungen über die Bedeutung der MÜLLER'schen Flüssigkeit für die Darstellung der Verschiedenheiten des Kalkgehaltes der Knochen fand POMMER besondere Gelegenheit bei seinen Untersuchungen an osteomalazischen und rachitischen Knochen, wie er bereits in seiner ersten Arbeit (40, p. 21 und p. 42) hervorhebt. Hier bereits ist angegeben, daß sich von solchen Knochen leichter brauchbare Schnitte anfertigen lassen, »wenn dieselben durch vorhergehende Behandlung mit MÜLLER'scher Flüssigkeit schnittfähiger gemacht werden«, und daß »die Differenz zwischen den kalklosen und kalkhaltigen Knochenpartien hiedurch nicht aufgehoben« wird.

LXIV, zu p. 55 [119]. Aus der näheren Beschreibung dieses Verfahrens (45, p. 23 ff.) sei hier angeführt, daß die Schnitte in stark verdünnte Lösungen von neutralem karminsauren Ammoniak gelegt werden, worin man sie 16 bis 24 Stunden und auch länger belassen kann (wenn man der Verschimmelung der Farblösung durch Zugabe von Kampherstückchen vorbeugt). Die kalkhaltigen Knochenpartien bleiben dabei ungefärbt oder nehmen selbst bei sehr lange dauernder Einwirkung der Farbflüssigkeit und wenn überdies die Behandlung der Knochen mit MÜLLER'scher Flüssigkeit übermäßig ausgedehnt worden war, nur ein blasses Lichtrot an, während die kalklosen Partien sich durch ein intensives Kirschrot auszeichnen.

LXV, zu p. 56 [120]. Zur Erzielung dieser eigentümlichen differentiellen Färbung, die POMMER im 5. Kapitel seiner Untersuchungen über Osteomalacie (45, p. 142 ff.) und außerdem auch in einem besonderen Aufsatz der Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie (99), eingehend beschrieben hat, werden die Schnitte in äußerst stark verdünnte, nur 0.020/100, beziehungsweise 0.04, 0.1, 0.16 und 0.30/100 der betreffenden Farbstoffe enthaltende Lösungen gelegt, in denen sie 12 bis 18 Stunden und auch länger liegen bleiben.

LXVI, zu p. 58 [122]. Zur luftdichten Umräumung der in der betreffenden wässrigen Anilinfarbstofflösung einzuschließenden Schnitte eignet sich besonders venetianisches Terpentinharz (und auch eine vom Institutspräparator Nikolaus BOCK bereitete Harzmischung, bestehend aus: 3 Teilen Tannenharz, 1 Teil Paraffin, 1/5 Teil Hirschtalg). Daß die seinerzeit von POMMER versuchte und beschriebene (45, p. 150, 151) Einschließung der mittels der genannten Anilinfarbstoffe differentiell gefärbten Schnitte in den betreffenden Färbungsflüssigkeiten keinen so günstigen Erfolg hatte, beruht vermutlich darauf, daß ihm ein zur luftdichten Abschließung der Präparate geeignetes und sie dabei nicht chemisch beeinflussendes Einräumungsmittel mangelte.

LXVII, zu p. 58 [122]. Bei der besagten Silbermethode werden vollständig entkalkte Knochenschnitte für 3 Minuten in 0·50% Argentum nitricum-Lösung gebracht, dann in destilliertem Wasser abgespült, was sich nach weiterer 5 Minuten dauernde Behandlung mit 50% Bromnatrium-Lösung wiederholt, worauf dann schließlich durch die reduzierende Wirkung neutraler Amidollösung (von der Zusammensetzung wie für photographische Zwecke) jene der »Entwicklung« photographischer Negative ähnliche Veränderung in den Präparaten zustande kommt, die als eine sehr intensiv dunkel braunschwarze Färbung der Zellkerne und eine ähnliche, aber weniger dunkle Färbung der verkalkt gewesenen Knochensubstanz zutage tritt, wovon die nur blaßgrau erscheinenden, bereits vor der Entkalkung kalklos gewesenen Knochengebiete scharf abstechen.

Durch Uranverstärkung oder durch Anwendung von Kontrastfarben kann dieser Unterschied noch gesteigert werden, dabei kommen zum Zwecke der Uranverstärkung die Präparate in ein Bad, bestehend aus gleichen Teilen einer 10% Urannitratlösung und einer 10% Lösung von rotem Blutlaugensalz unter Zufügung von 3 cm³ Eisessig auf 100 cm³ der fertigen Lösung. Zur Kontrastfärbung empfiehlt sich für die ohne Verstärkung hergestellten Präparate, entsprechend den Angaben von SALGE und STOELTZNER, besonders das Lithionkarmin, für die mit Uran nachbehandelten das Methylblau und das Wasserblau III B.

Bei jedem dieser Verfahren werden die Schnitte nach Entwässerung in Alkohol und nach Creosotbehandlung in Canadabalsam eingeschlossen.

LXVIII, zu p. 58 [122]. Den einschlägigen Erfahrungen zufolge eignen sich zur Erprobung dieser Methode SCHMORL's, falls man im besonderen die Darstellung bereits vor der Entkalkung kalklos gewesener Zonen im Auge hat, am besten Gefrierschnitte oder Celloidinschnitte, die des Celloidins beraubt sind, von durch längere Zeit in Alkohol aufbewahrten und hierauf nach Anwendung von MÜLLER'scher Flüssigkeit in EBNER'scher Flüssigkeit ganz entkalkten osteomalacischen Knochen.

LXIX, zu p. 59 [123]. STOELTZNER gibt (a. a. O.) darüber an: »Das frisch abgestorbene osteoide Gewebe färbt sich nämlich, wenn auch nicht sehr intensiv, so doch deutlich mit Fettfarbstoffen«, und fügt bei: »In fixierten entkalkten und eingebetteten Präparaten hat das osteoide Gewebe diese Eigenschaft verloren. Vielleicht enthält das frisch abgestorbene osteoide Gewebe einen fettartigen Körper, der im Verlaufe der weiteren mit der Einbettung in Celloidin endigenden Präparation aus ihm extrahiert wird.«

LXX bis XCVIII zu Abschnitt V.

LXX, zu p. 125 [189]. STEURNTHAL fand nämlich »nach außen von dem erwähnten unregelmäßigen Verkalkungssaum zwischen den Knorpelnestern Knochenlamellen gebildet«, die er aber dahin deutet, daß »hier die Verknöcherung der Verkalkung vorausgeht«, und zwar unter Bildung der besagten Knochenlamellen »aus der faserigen Grundsubstanz zwischen den Knorpelnestern«.

Gegenüber einer solchen metaplastischen Deutung derartiger Bilder — bezüglich deren übrigens sich WALKHOFF mit STEURNTHAL in Übereinstimmung erklärt — kann aus den Angaben STEURNTHAL's an andern Orten selbst hervorgehoben werden, daß er nebenbei berichtet: »Vom Markraum wachsen dann Fortsätze in den Knorpel hinein. Dadurch werden die Knorpelhöhlen eröffnet und der Knorpel vom Mark aus aufgelöst, ohne vorher verkalkt zu sein« (56, p. 29).

Und auch bei der Schilderung der Befunde des Feldes II seines Falles III hebt STEURNTHAL hervor, daß man hier »ebenfalls die Eröffnung der Knorpelnester vom Mark aus verfolgen« kann (56, p. 33).

Daß es unter diesen Umständen durch eine der Resorption nachfolgende Apposition zur Ausbildung von Knochenlamellen kommen kann, die dann zwischen den erhalten gebliebenen Knorpelnestern sich vorfinden, ist ohne weiteres begreiflich und stellt die nächstliegende Erklärung für die von STEURNTHAL beschriebenen Bilder dar; nach einer anderen, metaplastischen Deutung zu greifen, ist kein Anlaß gegeben.

LXXI, zu p. 126 [190]. Nach STEURNTHAL's Angabe geht diese Knorpelinsel »nach einer Seite zu« »allmählich in ein zellreiches Endost über«; und »aus einer ähnlichen Knorpelbildung geht an anderer Stelle in typischer Weise neuer Knochen hervor« (56, p. 39).

STEUERNTHAL spricht sich dabei dahin aus, »diese Bildung« sei »als ein kleines Enchondrom aufzufassen, das seine Entstehung dem Endost verdankt«, obwohl er sich nicht der Frage verschließt: »Was veranlaßt das Endost. . . . in mitten der Spongiosa eine Umwandlung in Knorpel einzugehen?« (56, p. 39).

Auch nach STEURNTHAL's Schilderung zeigen diese Knorpelinseln schon an sich, ebenso wie die betreffenden mit ihnen in Parallele zu stellenden Befunde der Fälle B, D und E, sehr deutlich das Verhalten von Teilen des ursprünglichen, alten Gelenkknorpels, und es läßt sich mit ihrer Auffassung als erhalten gebliebener Reste desselben auch das Bild des von STEURNTHAL erwähnten örtlichen Überganges einer der Knorpelinseln »in ein zellreiches Endost« ohne Schwierigkeit vereinbaren, wenn man erwägt, daß es sich hierbei sehr wohl um eine, vom subchondralen Gebiet aus, den Knorpel in sich beziehende Appositionsstelle handeln kann. Tatsächlich weisen die hier mitgeteilten Befunde nach, daß derartige Inselreste in die Resorptions- und Appositionsvorgänge der sie umlagernden Spongiosa mit einbezogen sind. Weiters ist im Sinne der hier vertretenen Auffassung dieser Knorpelinseln noch auf den auffallenden Unterschied hinzuweisen, der zwischen dem Bau solcher Reste des Gelenkknorpels und dem der Knorpelwucherungen besteht, die sich bei Callusbildungen oder auf Grund von Knorpelneubildungen entwickeln können und noch in späteren Punkten dieser Ergebnisse unter Bezugnahme auf die betreffenden Fälle zu erörtern sind.

Im besonderen muß natürlich gegenüber der Deutung STEURNTHAL's die Lage der gemeinten Knorpelinseln innerhalb der Spongiosa betont werden, die der ursprünglichen Knorpelknochengrenze entspricht und direkt auf die Spaltung des Gelenkknorpels als ihren Entstehungsmodus hinweist.

LXXII, zu p. 126 [190]. Möglicherweise kann auch noch ein anderer Befund, den NICHOLS und RICHARDSON auf ihre proliferative Arthritis beziehen, und als »advanced type of gonorrheal origin« bezeichnen, hier, und zwar als Belegstück für die bei Arthritis deformans die Bildung von knotigen Erhebungen der Kontaktfläche bedingende örtliche Gelenkknorpelossifikation angeführt werden. Die hier gemeinte Fig. 29 auf Taf. XII (von NICHOLS und RICHARDSON) — die übrigens an der Gelenkknorpelfläche keine auf Ankylose zu beziehende Veränderung zeigt — läßt schon bei der schwachen Vergrößerung dieses Mikrophotogrammes innerhalb des verdünnten Knorpelüberzuges des Knotens eine sehr auffällige degenerative Lückenbildung erkennen. Letztere erscheint in der Beschreibung der Figur nicht beachtet, sondern die Gelenkknorpelfläche ausdrücklich als normal bezeichnet (vgl. 71, p. 210).

Anhangsweise wäre vielleicht auch anzuführen, daß auch bei experimentell erzeugter unter Aufrechterhaltung der Gelenkfunktion sich ausbildender, chronischer Osteoarthritis Befunde sich ergaben, die an die Vorgänge der Vascularisation und Ossifikation des Gelenkknorpels bei Arthritis deformans gemahnen. Ich verweise in dieser Beziehung auf die von WOLLENBERG bei seinem Versuchshunde aufgenommenen Befunde von Knochenhöckern, die im Bereiche der »Randwucherung« »in den Knorpel vorwuchern«, und auf die perforirenden Kanäle, die WOLLENBERG vom seitlichen Knorpelüberzug angibt (64, p. 232, beziehungsweise Fig. 13, 14.)

LXXIII, zu p. 126 [190]. Als Beispiele einschlägiger Äußerungen seien hier aus ihrer Reihe einige hervorgehoben. So bezeichnen NICHOLS und RICHARDSON die Fläche der Gelenkenden bei Arthritis deformans als »increased from the new growth of peripheral perichondrial bone« (71, p. 192); und bezüglich der »Elevations« der Gelenkflächen geben sie an, dieselben seien »either cartilaginous or bony, the cartilaginous ones arising by proliferation of the perichondrium, compensatory to erosion of the opposing bone and the bony elevations due to ossification of these cartilaginous overgrowths« (71, p. 199). Damit Übereinstimmendes findet sich ferner p. 200 und 222 und auch in der Beschreibung der bereits — wegen der Inselreste des Gelenkknorpels — angeführten Fig. 56; in dieser geben NICHOLS und RICHARDSON an, daß darin das Teilstück 3 und 2 »shows remnants of the original cartilage superimposed on which is new articular cartilage which arose by proliferation of the perichondrium, with ossification of the base of this proliferated area«. Sie fügen bei: »This newly formed cartilage formed a new cartilaginous articular surface« (71, p. 216).

LXXIV, zu p. 129 [193]. Diese Auffassung erfährt dadurch keine wesentliche Beeinträchtigung, daß nach HANAU (110, p. 659) »mit der Statuierung der Abscherung und des Druckes allein die mechanischen, lokalen Ursachen der Knorpelbildung noch nicht erschöpft sind«, und daß zu ihrer Erklärung nebst »der embryonalen Anlage der chondrogenen Gewebe« auch, im Sinne OLLIER's, »die indirekte Wirkung aller äußeren Einflüsse« heranzuziehen ist, »welche chondroproduktionsfähiges Gewebe zu stärkerer Wucherung und damit zur Knorpelbildung bringen«.

LXXV, zu p. 131 [195]. Nach STEURNTHAL soll die Randwulstwucherung »an der Grenze von Kopf und Hals begonnen« haben, »an der Stelle, der jetzt die Kuppel des Spaltraumes entspricht, der sich zwischen dem neugebildeten

Randwulst und dem Schenkelhals in die Tiefe senkt«; von hier aus hat sich, nach STEURNTHAL, die Knochenauflagerung »noch eine Strecke weit über diese Grenze hinaus auf den Gelenkkopf hinauf erstreckt« (56, p. 26).

»Unter dem Einfluß von wechselndem Druck und Abscherung« sei »der neugebildete Knochen nach dem Gelenkkopf zu mit einer Knorpeldecke versehen«, entsprechend den Einwirkungen, denen »der Knorpel ja seine Existenz verdankt« (56, p. 27).

STEURNTHAL traf jedoch den besagten Spaltraum, von dessen Kuppelgegend aus die Knochenauflagerung begonnen haben soll, und von der weg STEURNTHAL, wie bereits angeführt wurde, »die ehemalige knöcherne Begrenzung des Kopfes noch innerhalb der Spongiosa in bogenförmiger Linie nach der Oberfläche des Kopfes zu« verfolgen konnte, keineswegs, wie bei seiner Annahme zu erwarten steht, dementsprechend stark an der Knochenneubildung beteiligt, sondern vielmehr auffällig arm an solcher und von atrophischem Verhalten. Nach STEURNTHAL ist ja dort, »wo die Oberfläche des neugebildeten Knochens gegen den Schenkelhals umbiegt, die Bekleidung entweder rein bindegewebig oder fehlt vollständig«; er bezeichnet ein den Spaltraum begrenzendes Knochenbälkchen als »von einem zarten Periost bedeckt« und gibt auch an, »daß das Knochenmark frei zutage liegt«, indem die knöcherne Corticalis fehlt, und auch die periostale Bekleidung unterbrochen sei (56, p. 27).

Ähnlich wie in diesem Berichte über Präparate seines Falles III schildert STEURNTHAL auch in seinem Falle II das Periost dort, »wo es in die Bucht eintritt, die von dem überhängenden Zapfen und dem Schenkelhalse gebildet wird«, als locker und fettreich. Es liegt nach ihm »in der Kuppel dieser Bucht dem Knochen nur in ganz dünner, kaum wahrnehmbarer Schicht an und wird erst wieder deutlicher, wo es die dem Halse zugekehrte Fläche der zapfenförmigen Excrescenz bekleidet....erst, wo es an der Spitze des Zapfens nach außen umbiegt«, nimmt es »wieder eine größere Mächtigkeit an«, wobei nach STEURNTHAL's Angabe »nach innen zu unter Bildung eines osteoiden Gewebes eine Knochenanbildung« vor sich geht, die man in ihren einzelnen Stadien gut verfolgen kann (56, p. 19).

Auf Grund der mitgeteilten Befunde der vorliegenden Untersuchungen (vgl. die Befunde der Fälle A, B, F im IV. Abschnitt, p. 75, 81 [139, 145] und 90 [154]) kann es sich aber bei der letztgemeinten Knochenanbildung STEURNTHAL's nicht nur um periostal entstandenes Osteophyt, sondern vielleicht um Entwicklungen osteophytähnlich ungeordnet gebauter Knochenanlagerungen handeln, die vom Keimgewebe im Knorpel entstandener Proliferationsfelder oder vom Endostgewebe subchondral eröffneter Markräume herkommen.

LXXVI, zu p. 134 [198]. Gelegentlich des Berichtes über die schmalen, polypoiden Zottengebilde, die nach NICHOLS und RICHARDSON an erodierten Gelenkflächen durch in rechtwinkliger Richtung darauf erfolgende Zerklüftung des Knorpels und vielfach auch unter Hyalinisierung zustande kommen und zu freien Körpern werden können, sagen NICHOLS und RICHARDSON: »They may ultimately be set free, but usually only as minute bodies not of sufficient size to cause mechanical obstruction to the joint« (71, p. 192).

LXXVII, zu p. 139 [203]. ENGEL unterscheidet gelegentlich seiner Erörterungen über die Atrophie des Gelenkknorpels die Form der sogenannten Usur von anderen bei Atrophie des Gelenkkopfes sich findenden Substanzverlusten, die er als »nicht scharf gegen den übrigen Knorpel abgegrenzt« und deren Ränder er als »von außen nach einwärts zugeschärft« schildert, während er an dem als Usur bezeichneten Substanzverlust, »der verschieden tief, ja selbst bis auf den Knochen greift«, »scharfe Abgrenzung, buchtige steile Ränder« hervorhebt (14b, p. 344).

LXXVIII, zu p. 145 [209]. In betreff der »einfachen Atrophie« wäre anzuführen, daß nach VOLKMANN »das Gewebe der erkrankten Epiphysen« »am häufigsten« »grobmaschiger und lockerer als im Normalzustande« ist, und daß das Mark »in den erweiterten Diploëzellen« von ihm als »sehr fetthaltig, ölig« bezeichnet wird (31, p. 558). Nach FOERSTER erleiden die Knochenenden im hohen Alter häufig und zwar ohne Texturveränderung nicht nur eine exzentrische sondern auch eine konzentrische Atrophie, die FOERSTER der interstitiellen Absorption BELL's gleichsetzt (28, p. 978).

LXXIX, zu p. 148 [212]. Solche Stellen, und wohl auch Callusgebiete, innerhalb deren verschiedener embryonal gebauter Knochengewebsbildungen gelegentlich sich ebenfalls knötchenartig begrenzte Knorpelherdchen eingeschlossen finden können, waren es hauptsächlich, auf die ZIEGLER bei seinen Untersuchungen stieß, und die er (38, Tafel XIII) in seinen Fig. 2, 3, 6 abbildete.

Zufolge ZIEGLER's Metaplasie-Hypothese sollen die von ihm als Enchondrome bezeichneten knorpeligen Neubildungen — dic, nach seiner Annahme, »so lange sie klein sind«, »oft vollkommen innerhalb eines Knochenbalkens

liegen oder das Ende oder das Randstück eines Balkens bilden« — »bei einer bedeutenden« »Größe sich meist aus dem Niveau des Knochenbalkens, aus dem sie« »entstanden sind«, »erheben«, um schließlich »mehr innerhalb der Markräume zu liegen« und »alsdann nur an einer Stelle mit dem Knochenbalken zusammen« zu hängen (38, p. 505).

LXXX, zu p. 155 [219]. ZIEGLER gibt, unter Hinweis auf die in seiner Fig. 1 abgebildete leere Cystenöhle, an, daß sich »bei größeren Cysten, deren Umgrenzung lediglich von faserigem Gewebe gebildet wird, die Art der Entstehung nicht mit absoluter Gewißheit bestimmen« läßt. Zu ihrer Erklärung zieht ZIEGLER die von ihm beschriebenen Knorpelerweichungshöhlen heran, die er, wie erwähnt, als »Folge der Erweichung des recartilaginescierten . . . Knochens« ansieht, indem er annimmt, daß an solchen Stellen »der Erweichungsprozeß bereits den gesamten Knorpel zerstört und auf das angrenzende Bindegewebe übergreifen hat« (38, p. 510). Diese Annahme ZIEGLER's, der nebenbei auch »die Möglichkeit der Bildung der Cysten aus verändertem Markgewebe« in Betracht zieht, im übrigen aber seinen angeführten Befunden zuschreibt, daß sie die Entstehung der Cysten »aus dem veränderten Knochen« »sicher nachweisen« (38, p. 511), wird durch die Inhaltsbefunde und durch die örtlichen Bedingungen, die sich für solche Cystenbildungen bei den hier vorgelegten Untersuchungen nachweisen ließen, gänzlich hinfällig.

LXXXI, zu p. 155 [219]. NICHOLS' und RICHARDSON's einschlägige Angaben besagen nur: »In some cases cavities of considerable size containing a clear fluid and not marrow connective tissue persist in such bones and form minute cysts in the end of the bones« (21, p. 186).

LXXXII, zu p. 155 [219]. Was zunächst die Cystenbefunde AXHAUSEN's anlangt, so beschreibt AXHAUSEN in dem von ihm untersuchten Fall den Inhalt der betreffenden (von dichtem, im allgemeinen gefäß- und zellarmem, aber perivascular, auch kleinzellig infiltriertem Bindegewebe umgebenen) Cystenbildung — deren Entstehung seiner Ansicht nach auf »Degeneration eben dieses derben Bindegewebes« und auf dessen Quellung und Verflüssigungszersall beruht — als vom »Aussehen zerfallender, nekrotischer Massen«, die, nach AXHAUSEN, in eine »amorphe, körnige, zuweilen kurzfaserige Substanz« übergehen (66b, p. 420).

Durch die besagten Massen und Substanzen ist schon an sich die Annahme nahegelegt, daß hiebei von Schliffflächen abgescheuerter Detritus und davon abgerissene Fasergewebsteilchen vorliegen. Daß aber Schliffflächen in diesem Falle AXHAUSEN's tatsächlich bestanden, wird durch die Beschreibung, die er von der schweren Destruktion des betreffenden Hüftgelenkes gibt, und im besonderen durch den Umstand wahrscheinlich, daß AXHAUSEN in diesem Fall den Femurkopf als klein, kurz, flach pilzförmig bezeichnet (66b, p. 416 ff.).

Mit dieser Annahme des Bestandes von Schliffflächen und mit der weiteren Annahme von Einbrüchen in die massigen, wulstigen Ränder, die AXHAUSEN bei der von ihm ausgeführten Operation an dem Femurkopf antraf (66b, p. 417), wären dann, nebenbei bemerkt, auch leicht seine Angaben über den Fund nekrotischer Stellen und Einlagerungen neben den von ihm geschilderten knöchernen und auch knorpeligen Callusbildungen (66b, p. 420, vgl. auch p. 419) zu vereinbaren.

Aus den Angaben WOLLENBERG's, die sich auf drei resezierte Femurköpfe beziehen, ist hervorzuheben, daß es sich hiebei um Fälle hochgradiger Arthritis deformans mit Bildung sklerosierter Schliffflächen handelt (58, Fig. 1, 2, vgl. ferner p. 53 und 63), in deren Bereiche sich in zwei Fällen die Gelenkhöhle mit dem betreffenden cystischen Herde in Verbindung zeigt (58, p. 14, 15, und auch p. 54, 55). Bei der mikroskopischen Beschreibung dieser ebendasselbst als grau-rötlich, beziehungsweise weiß bezeichneten weichen Herde wird von WOLLENBERG nur eine zarte, gallertartige Beschaffenheit des Bindegewebes angegeben, neben den »bekannten progressiven, regressiven und metaplastischen Vorgängen«, auf die WOLLENBERG »nicht näher eingehen will, da sie ja allgemein bekannt sind« (58, p. 15). —

Erst einige Bemerkungen, die WOLLENBERG gelegentlich der Auseinandersetzung seiner ätiologischen Annahmen einschaltet, legen immerhin nahe, daß es sich bei den von ihm angegebenen Cystenherden wesentlich um Befunde von Detritus- und von Trümmer-Abkapselungscysten handelt, neben denen ihm aber offenbar auch Blutungscysten vorlagen.

So fand WOLLENBERG nach seiner Angabe »ausgedehnte Trümmerfelder mit Knochennekrosen (Knochenkörperchen nicht tingierbar) mit Verkalkung der Knorpel- und Knochenrümpfer wie der Markreste«, wobei er von einem »mosaikartigen Anblick« solcher Stellen spricht (58, p. 81). Nach WOLLENBERG waren aber andererseits »diese Regionen« »absolut gefäßlos« und zeigten »reichlich Residuen früher stattgefundener Blutungen« (58, p. 81).

WOLLENBERG spricht weiters von Herden, »in welchen sich reichlich Trümmer von solchen zugrunde gegangenen Knochenknorpelmassen mit Verkalkungen vorfinden«, und die er als ischämische Bezirke auffaßt (58, p. 70).

WOLLENBERG, der, wie schon im I. Abschnitt erwähnt wurde, auf Grund seiner vasculären Hypothese auch eine Ostitis fibrosa oder deformans zur Erklärung der Cystenbilder annimmt (vgl. 58, p. 15 und 85 ff.), setzt dabei voraus, es sei daselbst »der Knochen in seiner Ernährung stark oder vollkommen beeinträchtigt gewesen und nun infolge der Belastung eingedrückt«.

Nach WOLLENBERG's Ansicht soll es eben »keinem Zweifel unterliegen, daß die Cystenbildung, welche WALKHOFF auf Traumen zurückführt, meist durch Zerfall solchen fibrösen Markes in bestimmten Bezirken hervorgerufen wird«, während er als »nicht recht verständlich« bezeichnet, »wie das Trauma an und für sich histomechanisch die eigenartig regelmäßig ovalen fibrösen Herde, die dann cystisch entarten, erzeugen sollte« (58, p. 62). WOLLENBERG zieht vor, im Sinne seiner vasculären Hypothese, in diesen Herden die »unterernährten Bezirke« »der arteriellen Endsysteme« zu erblicken, von deren Rändern her noch »collaterale Bahnen« »einen Teil des unterernährten Bezirkes der Ernährung zurückerobern, das Gebiet also abrunden« (58, p. 72) — obwohl jedenfalls auf Grund gesicherter Tatsachen der pathologischen Anatomie viel näher liegt, die besagten Herd- und Cystenbefunde mit den bekannten Reaktions- und Abkapselungsveränderungen um Blutungs-herde, beziehungsweise um Einlagerungen nicht infizierter Fremdkörper oder nicht infizierter, durch zertrümmernde Kontinuitätsläsionen abgetrennter nekrotisch gewordener Gewebsteile in Analogie zu bringen.

LXXXIII, zu p. 156 [220]. Als einigermaßen an den Knorpelgeröllinhalt dieser Cystenart erinnernder Befund läßt sich vielleicht das von WOLLENBERG in seiner Fig. 6 in einer Synovialzotte von einem Arthritis deformans-Fall des Knies abgebildete, ebenfalls mikroskopisch kleine »Knorpelnest« anführen; es kommt dabei auch in Betracht, daß WOLLENBERG in diesem Falle nebst Randwucherungen und Knorpelulcer auch schon durch klinische Untersuchung nachweisbare Corpora mobilia vorfand (58, p. 18).

LXXXIV, zu p. 157 [221]. Die betreffenden Sätze COLLES knüpfen an den Vergleich des Malum coxae senile mit dem Hüftleiden der Kinder an, bei dem sich kein Ersatz für den absorbierten Knorpelüberzug durch elfenbeinähnliche Ablagerung vorfindet, indem COLLES beifügt: »where the ivory deposit does not exist, there is a deposit of ligamentous substance... two very opposite processes were found going on at the same time viz. absorption of the old bone and its cartilage of incrustation with deposition of new bony matter.

In many specimens of morbus coxae senilis we observe a great number of ligamentous productions which dip down into small cavities in the head of bone and seem as if they were absorbing the bony particles« (13, p. 500).

LXXXV, zu p. 157 [221]. BROCA verfolgt diesen Gedanken ganz besonders und auch über den Bereich der Knochenbefunde bei Arthritis deformans hinaus, indem er sagt: »Ainsi, tandis que la substance intérieure des épiphyses subit une diminution de consistance et une raréfaction de tissu souvent considérables, en même temps, et par un singulier contraste, tout ce qui touche les os, tout ce qui les entoure présente une tendance extrême et presque aveugle à l'ossification. Cette tendance existe quelquefois jusque dans les portions de cartilage qui échappent à la décomposition fibrillaire; elle se retrouve jusque sur les surfaces osseuses dénudées, car l'éburnéation ne saurait être attribuée à la simple condensation du tissu préexistant« (25, p. 118).

LXXXVI, zu p. 160 [224]. KIMURA berichtet in seinem I. Fall auch von »in Form eines perforierenden Kanals durch die subchondrale Knochenschicht hindurch unter den Knorpel« eindringendem fibrösem Mark mit Gefäßen, das, »den Knorpel verdrängend, HAVERS'sche Räume« erzeugt, »um welche herum sich eine osteoide oder eine neue Knochensubstanz gebildet hat« (44, p. 235). Und NICHOLS und RICHARDSON gedenken der Verdickung der Knochentrabekel im Bereiche der von Schliffflächen eröffneten Markräume durch Reaktion ihres Bindegewebes und der endostalen Osteoblasten, wobei die Räume mit spindelzelligem, ödematösem Bindegewebe gefüllt, beziehungsweise die Trabekel mit neugebildetem, osteoidem Gewebe bedeckt werden, und geben den gleichzeitigen Fund zahlreicher Ostoklasten an (71, p. 185, 186); auch Osteoblastenbeläge und riesenzellige Ostoklasten bilden sie ab (71, Fig. 60, Pl. XXI), indem sie der Ostoklastenwirkung den bei Inaktivität eintretenden Trabekelschwund zuschreiben.

LXXXVII, zu p. 160 [224]. KIMURA hält es für wahrscheinlich, daß »deutlich lamellöse osteoide Säume, welche gegen das Mark hin manchmal mit einer sehr schmalen Lage von Endothelzellen überdeckt sind«, »weil bei ihnen kein Zeichen der Neubildung vorhanden ist«, »entkalkte alte Knochensubstanz« darstellen (46, p. 238).

»Nach der Struktur« wird auch anderwärts von KIMURA die kalklose sogenannte osteoide Zone als »alte entkalkte Knochensubstanz« gedeutet, indem er annimmt: »nur sehr wenig könnte neugebildet sein« (46, p. 241).

Dabei ist, nach KIMURA, »die osteoide Substanz« »nicht reich an Zellen, die Grenze gegen den kalkhaltigen Teil hin ist bald scharf, bald undeutlich und bei vielen sind die Richtungen der Lamellen der osteoiden und kalkhaltigen Teile gleich oder die Lamellen beider gehen ineinander über« (46, p. 241). — Umstände, in denen, wie ich nachgewiesen habe (vgl. 40, p. 43 bis 48; 41, p. 311, 313ff., 321; 45, I. Abschnitt, p. 34 bis 39, II. Abschnitt, p. 79 bis 88), keineswegs ein Beweis für erfolgte Kalkberaubung und gegen die Annahme erblickt werden kann, daß es sich an solchen Stellen um Befunde unvollständig gebliebener Kalkablagerung in neugebildeten Anlagerungssystemen handelt.

LXXXVIII, zu p. 161 [225]. ROLLETT überzeugte sich an Zerkupfungspräparaten, daß die anscheinend runden Osteoblastenzellen mit zahlreichen glatten Ausläufern versehen sind, die sich einerseits in das Reticulum des Cambium hinein erstrecken, anderseits an der Oberfläche des Knochens hinlaufen, oder aber es sind die Ausläufer gerade »gegen die Oberfläche« des Knochens gerichtet und gehen in die Substanz desselben ohne Unterbrechung über (15, p. 102).

v. EBNER sagt, man erkenne bei stärkerer Vergrößerung, »daß die Osteoblasten zum Teile mit ihrem Protoplasma sich in der unverkalkten Knochensubstanz verlieren« (125, p. 254).

KUTSCHIN, der seine Untersuchungen mittels zweier sehr brauchbarer Doppelfärbungsmethoden an den Femur- und Scheitelbeinknochen von in MÜLLER'scher Flüssigkeit konservierten Schafembryonen durchführte, so daß ihnen daher alle Vorteile dieser Konservierungsmethode zukommen, fand in den primären Markräumen des Femur die Balken des Knorpels mit einer dünnen, stark lichtbrechenden, durch ihre Färbung von ihm sich scharf unterscheidenden Platte noch zellenfreier Knochengrundsubstanz belegt, die die gleich gefärbten Osteoblasten von der Knorpelunterlage abhebt und an Zerkupfungspräparaten »sich im direkten Zusammenhang mit den Osteoblasten befindet« (126, p. 62).

Nach KUTSCHIN's Schilderung dieser Befunde und entsprechend seinen beiden sehr anschaulichen Fig. 1 und 2 lassen sich aus der besagten Platte »längere oder kürzere platte Streifen isolieren, die als Fortsätze einzelner Osteoblasten mit diesen im Zusammenhang bleiben. Das Protoplasma der Osteoblasten geht allmählich in diese homogen und glänzend aussehenden Fortsätze über, die in ihrem Ansehen schon völlig den größeren zusammenhängenden Stücken der erwähnten Platte gleichen. Man sieht die ersteren direkt in die letzteren übergehen. Beim weiteren Fortschreiten der Entwicklung, also an weiter gegen den Verknöcherungspunkt hin liegenden Partien unseres Längsschnittes wird die Zwischenlage zwischen den Knorpelresten und den epithelartig geordneten Osteoblasten mächtiger, und erst dann schließt sie Zellen ein, die das gestreckte Ansehen von Knochenkörperchen darbieten« (126, p. 62, 63).

KUTSCHIN führt des weiteren aus, »daß einzelne Osteoblasten von den gegen die Knorpelunterlage und gegen die auf derselben ausgebreitete Neubildung hin gerichteten Fortsätzen nebenliegender Osteoblasten überwachsen und so fixiert werden, während das Lager der übrigen Osteoblasten durch das Auswachsen ihrer eigenen Fortsätze weiter von der ursprünglichen Knorpelunterlage entfernt wird, wodurch die Mächtigkeit der neugebildeten Knochenschichte fortwährend zunimmt« (126, p. 63). KUTSCHIN betont »das Auswachsen der Osteoblasten in breite und nicht selten in beträchtlicher Länge darstellbare Fortsätze, welche glatt werden und mit ähnlichen Fortsätzen anderer Osteoblasten eine anfangs undeutlich faserige, später homogen erscheinende Platte bilden«, deshalb besonders, »weil sich dadurch einige Einwürfe leicht beheben, welche man gegen die Ansicht, daß die Knochengrundsubstanz auf Kosten der Substanz der Osteoblasten selbst gebildet wird, erhoben hat«. Er macht dabei nochmals aufmerksam, daß die Osteoblasten stark einseitig auswachsen können, und daß ganz entfernt liegende Osteoblasten durch ihre Fortsätze an der Bildung der Knochengrundsubstanz an einem gegebenen Orte sich beteiligen können, ferner, daß die »in die Anlage der Grundsubstanz eingeschlossenen Osteoblasten« »stets größer« sind »als die später aus denselben hervorgehenden Knochenkörperchen« (126, p. 63).

Mit dieser Schilderung der intracartilaginösen Verknöcherung stimmen in betreff des Verhaltens der Osteoblasten ganz überein die Befunde, die KUTSCHIN, ebenfalls an zerkupften oder mit dem Pinsel behandelten Präparaten von durch periostale Osteogenese entstandenen Knochen, und zwar sowohl

am Femur (126, p. 65, ferner 67, Erklärung zu Fig. 2) als auch an den Rändern von Scheitelbeinstrahlen aufnahm, wo er »die äußersten Ausläufer der Knochenanlage als eine undeutlich faserige, oft wie von kleinen Maschenräumen durchbrochene dünne Lamelle« schildert und angibt, daß man »auch in diese noch zellenfreie Anlage von Knochengrundsubstanz die homogen gewordenen Ausläufer darüber liegender Osteoblasten hineinverfolgen kann« (126, p. 66).

Aus dieser Abhandlung KUTSCHIN's ist hier ferner auch noch, gleichwie bei meinen seinerzeitigen Darlegungen über die kalklosen Knochenanlagerungen (45, p. 35), zugunsten der Unterscheidung dieser letzteren herauszuheben, daß in KUTSCHIN's Präparaten gegenüber der »bereits entwickelten«, durch Schwefelkobalt grünlichbraunen Knochengrundsubstanz »die neugebildete Anlage für den Knochen« und ebenso auch die Knochenkörperchen und die Osteoblasten mit neutraler Karminlösung rot gefärbt erscheinen (126, p. 65), und daß schon in seiner Fig. 2 die körnig krümelige, von KUTSCHIN (126, p. 66, 67) eingehend beschriebene Grenze zwischen kalkloser und verkalkter Knochensubstanz dargestellt ist, die dann in meinen Untersuchungen noch weiter verfolgt wurde.

LXXXIX, zu p. 161 [225]. Mein Kapitel »Von den kalklosen Knochenanlagerungen« wird von der ausdrücklichen, nicht zu überschenden Anführung der elf Fälle eingeleitet, auf die sich meine Mitteilungen beziehen. Es handelt sich hiebei (vgl. 45, p. 18, ferner auch 4, 477) um die Fälle I, II, III, IV von Kindern des Alters von 3 Tagen, beziehungsweise 4, 5 Wochen, 10 Monaten, ferner um die Fälle V und VI von zwei 20 Jahre alten Mägden, weiters um die unter Nr. 25, 29, 27, 24, 28 aus meiner Arbeit über lacunäre Resorption (40, p. 117) angeführten Fälle von 47, 64, 70, 75 und 82 Jahre alten Personen. Es ist dabei zusammenfassend hervorgehoben, daß ich kalklose Knochenpartien in jedem Knochen nachweisen konnte, »den ich überhaupt unter den nötigen Kautelen, also unentkalkt oder nach unvollständiger Entkalkung mittels der sauren Salze der MÜLLER'schen Flüssigkeit untersuchte...«, daß ich sie »sowohl in normalen als in atrophischen und hyperostotischen Knochen« fand (45, p. 18). Im Anschlusse daran bezeichne ich dabei ebendort »das Vorkommen und die Ausdehnung der kalklosen Knochenpartien« als »derart beschränkt, daß mit voller Sicherheit eine rachitische oder osteomalacische Erkrankung der Knochen ausgeschlossen werden konnte« (45, p. 18, 19).

Als Dickenmaße der kalklosen Knochenpartien finden sich (siehe 45, p. 26) bezüglich der Binnenräume in den Tibien der Fälle I und II und für Stirnbein, Sternum und Rippe des Falles III sowie für die Tibien III und IV 1 und 3 μ bis zu 9 und 11 μ angeführt. Dabei erwähne ich aber (für Stirnbein III und Tibia IV) auch Maße von 15 bis 19 μ und bis zu 30 μ , und daß ich unter dem Periost an näher bezeichneten Tibiagebieten der Fälle I, II, III geflechtartig gebaute Vorsprünge von 38 μ und darüber fand.

Als Dickenmaße der kalklosen Knochenpartien in den näher bezeichneten Schädelknochen, beziehungsweise Rippen der Fälle I, II, IV führe ich 5 bis 7 μ bis zu 15 bis 19 μ an und ähnliche Maße bei einer Rippe des Falles III, außerdem aber als stellenweise Befunde in den Scheitelbeinen jener Fälle und in der Rippe (IV) bis zu 26, 30 μ dicke kalklose Knochenpartien. In der Tibia der 20jährigen Magd (V) fand ich die kalklosen Knochenpartien 3 bis 15 μ dick, »in der hyperostotischen Tibia (VI) 3 bis 34 μ , in der atrophischen Patella des Falles 26: bis 15 μ ; im Darmbein des Falles 24 am öftesten 5 μ , an periostalen Vorsprüngen und Sehnenansätzen desselben auch bis 19 μ , in der 4. Rippe desselben Falles 3 bis 15 μ usw.« (45, p. 26). — Gewiß genügend eingehende Angaben, um die angeführte Bemerkung DIBBELT's als völlig unberechtigt zu erweisen.

XC, zu p. 163 [227]. Wie DIBBELT (123, p. 580) angibt, sollen die »periostalen Osteophytbildungen« bei Rachitis »teilweise allein aus mächtigen Lagen von fibrösem, nicht osteoidem Gewebe« bestehen, »und nur zum Teil liegen in ihm auch zierliche Knochenbälkchen eingebettet, die teils verkalkt, teils kalkfrei sind«, woran er die Behauptung knüpft: »Die Autoren, die annehmen, daß das junge Knochengewebe sich auch ohne Kalkeinlagerung typisch ausbilde, lassen uns hier gänzlich mit ihrer Erklärung im Stich« (123, p. 580). Vergleicht man mit obiger Angabe die tatsächlichen Rachitisbefunde, die durch meine Untersuchungen (siehe 45, III. Abschnitt, 7. Kapitel, im besonderen p. 314 bis 336, ferner Fig. 42, 43, 46, 50, 53, 56, 57, 60, 62, 68, 69, 71) sichergestellt sind, so wird ohneweiters ersichtlich, daß DIBBELT seine Betrachtungen auf die Gebiete der Muskel-, Sehnen- und Fascienansätze beschränkte, in deren Bereiche allerdings die Zellen und Capillaren des Cambiumlagers gegenüber der faserigen Intercellularsubstanz der in die Auflagerungsbalken hineinziehenden Bündel- und Filzwerke in den Hintergrund treten (vgl. meine Angaben darüber 45, p. 315 und die Fig. 57, 58, 62 u. a. m.), daß ihm aber alles entging, was ich in dieser Beziehung, und zwar unter Hinweis auf die Befunde an den betreffenden Ansatzstellen normaler Knochen und auf die darüber vorhandene Literatur (45, p. 332, 333), über die Momente ermittelte, auf deren Zusammenwirken die periostalen Auflagerungen bei Rachitis zurückzuführen sind (vgl. 45, p. 334 bis 336).

Keineswegs läßt sich auch etwa, wie DIBBELT will, zugunsten der von ihm angenommenen Halisterese und »flächenhaften Einschmelzung« des Knochengewebes behaupten, daß sich in osteomalacischen Knochen »größtenteils« »in kalkhaltigen und kalklosen Teilen parallel gerichtete sehr regelmäßige Lamellensysteme« vorfinden, und daß »keine buchtige Grenzlinie als Zeichen einer etwa zurückliegenden Resorption eingeschaltet« sei, woraus DIBBELT folgern will, »daß die vorausgegangene Resorption, die dort einmal stattgefunden haben muß, nicht lacunär, sondern flächenhaft gewirkt habe« (123, p. 574). Alle diese Behauptungen und Folgerungen weisen ebenso wie manche andere einschlägige Angaben DIBBELT's auf eine sehr oberflächliche Beschäftigung mit dem Gegenstande hin. Nur so ist es erklärlich, daß DIBBELT alles das unbekannt blieb, was sich betreffs der Grenzen und der gegenseitigen Beziehungen der kalklosen und kalkhaltigen Knochenpartien in den osteomalacischen Knochen feststellen läßt. Ich verweise in dieser Beziehung auf das 3. Kapitel im II. Abschnitt meiner Untersuchungen (45, p. 93 bis 107, vgl. auch Fig. 22 bis 30, 32, 35, 36, 37), ferner auch auf meine Erörterungen der Appositions-, Resorptions- und Verkalkungsvorgänge in den osteomalacischen Knochen und betreffs des Krankheitsverlaufes der Osteomalacie im 4. Kapitel, und zwar im besonderen auf p. 108 bis 129 sowie auf die Fig. 22, 23, 24, 26, 27 und 32 ferner auch 29, 30 u. a. m.

Anzuführen wäre hier noch, daß schon von HANAU (133, p. 15, 16) und in letzter Zeit insbesondere von LOOSER (105, p. 718 ff., 728 ff. und Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, Leipzig 1909, p. 55), ferner auch von RIBBERT (Diskussionsbemerkungen in den Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 13. Tagung Leipzig, 1909, p. 63), der in der Architektur der osteomalacischen Knochen so auffällig hervortretende Umbau dagegen geltend gemacht wurde, als ob zur Erklärung ihrer Befunde überhaupt die Annahme der Halisterese hinreichen könnte.

Es ist, wie LOOSER (a. a. O. p. 55) mit Recht hervorhebt, die Entkalkungstheorie »nicht imstande, das anatomische Bild der Osteomalacie zu erklären«, wobei LOOSER im besonderen auf die mit »einheitlichen kalklosen Lamellensystemen von sehr großem Radius« bekleideten weiten Markräume hinweist, »wie sie im normalen Knochen in dieser Größe gar nicht vorkommen«, und die daher »unmöglich durch eine Entkalkung und Abschmelzung aus den sehr viel kleineren Lamellensystemen des normalen Knochens entstanden sein können«, »also sicher als neugebildete anzusehen« sind.

Mit gleichem Recht macht RIBBERT (a. a. O. p. 63) den »durch Neubildung sehr engmaschigen spongiösen Knochens« verdichteten Bau osteomalacischer Wirbelkörper gegen die Halisterese geltend; RIBBERT führt des näheren aus, daß »alle diese neuen Bälkchen« »genau so gebaut« seien, »wie die, an denen man die Halisterese annehmen zu müssen glaubte«, »sie sind also nicht nur neugebildet, sondern auch zentral verkalkt. Reste des alten weitmaschigen Knochens finden sich überhaupt nicht. Der Resorptionsvorgang liegt also weit zurück, ist längst abgelaufen«.

In DIBBELT's auf die Resorptionsvorgänge sich beziehenden Darstellungen (123, p. 575, 576, beziehungsweise 581) erscheint auch völlig ignoriert, was ich in betreff der Morphologie der HOWSHIP'schen Lacunen und ihrer Bestimmung durch die Ostoklasten, in betreff des Mangels vorbereitender Veränderungen der Knochengrundsubstanz und anderseits bezüglich der relativen Widerstandsfähigkeit kalkloser Knochensubstanz gegen die lacunäre Resorption festgestellt habe (vgl. 40, II. Kapitel, p. 31, 51 bis 54, IV. Kapitel, p. 63 bis 70, 86, 88; 41, p. 320, 330 bis 333. 451, 461; 45, p. 120 bis 124; ferner auch meine Bemerkungen 134, p. 435).

Dementsprechend bleiben in DIBBELT's Darlegungen (siehe 123, p. 575, 576) auch andere Grundgedanken der Ostoklastenlehre unbeachtet; so verkennt er das Wesentliche des Unterschiedes, der zwischen Eiterkörperchen und Ostoklasten besteht, und somit auch, wie sehr eine zutreffende Erkenntnis des wesentlichen Unterschiedes zwischen infektiöser und nicht infektiöser Nekrose zwingende Gründe für KOELLIKER's Ostoklastenlehre darbietet. Ich verweise in ersterer Beziehung auf die einschlägigen Ausführungen in meiner Arbeit über lacunäre Resorption in erkrankten Knochen (40, p. 99, 100), anderseits auf meine Nekrosebefunde und ihre Deutung (135, p. 321).

Hinsichtlich der von DIBBELT (122, p. 434) betreffs der Resorptionsvorgänge bei Rachitis aufgestellten Annahme, »daß die osteoide Substanz zunächst durch die junge osteoplastische Schicht abgebaut und dann erst neuer Knochen auf die verkalkt gebliebenen Teile abgelagert wird«, sei auch hier auf die Einwendungen hingewiesen, die sich gegen die einschlägige Hypothese BARTH-MARCHAND's, beziehungsweise KIMURA's bereits im I. Abschnitt, p. 25 [89] und namentlich in der Literaturnotiz XXXV, p. 185 bis 188 [249 bis 252] ergaben.

XCI, zu p. 163 [227]. Es kommt im Sinne des von mir erhobenen Einwandes gewiß in Betracht, daß die durch 205 Tage mit Pferdefleisch und Fett unter Zugabe von Dinatriumphosphat genährte Hündin, über die DIBBELT's Mitteilung (123) des näheren berichtet, nachdem der Versuch einige Monate im Zuge war, »neben Difformitäten an Wirbelsäule und Extremitäten leichte Ermüdbarkeit« darbot; »das Tier vermied rasche Bewegungen und war nicht mehr zu bewegen zu springen« (123, p. 563); DIBBELT bezeichnet das Gesamtbefinden des Tieres, das während dieser Zeit über 20 g CaO abgab und somit nahezu ein Drittel seines Kalkgehaltes verlor, augenscheinlich deshalb als »andauernd gut«, weil das Körpergewicht von 3600 g auf 5250 g gestiegen war (123, p. 563).

Einwendungen sind auch gegen die Folgerungen zu erheben, die DIBBELT aus dem Befunde zieht, den er an einer Rippe des Tieres aufnahm, nachdem es 12 Tage hindurch reichlich Dicalciumphosphat zur »Heilung des experimentell erzeugten Krankheitsprozesses« erhalten hatte. DIBBELT fand dabei »noch sehr zahlreiche kalkfreie Säume vorhanden«, die »gegen die Vorperiode nicht merklich an Breite und Ausdehnung abgenommen« hatten (123, p. 569), während sich »unter dem Periost reichlicher junger Knochen bereits in toto völlig verkalkt« fand, der »nur bisweilen noch nach der Cambiumschicht des Periost hin eine krümelige Kalkeinlagerung zeigte« (123, p. 570). DIBBELT schließt aus dem »Verharren des Knochens in seinem kalklosen Zustand«, »daß er seine Entstehung einem regressiven Prozeß verdankt« und »im Zustand der Entartung« »Affinität zu den Kalksalzen« »nur noch unvollkommen oder gar nicht mehr besitzt« (123, p. 582).

Zu dieser so weitgehenden Folgerung bietet aber die besagte nur 12 Tage dauernde 2. Periode des Versuches gewiß nicht entsprechende Berechtigung dar. Es ist gegen sie einzuwenden, daß wohl die 12 Tage dauernde Kalkzufuhr dem während der 1. Periode von 205 Tagen herbeigeführten und durch die Gewichtszunahme des Tieres noch mehr gesteigerten Bedarf des Skelettes und des Gesamtkörpers an Kalksalzen nicht sofort ganz zu genügen vermochte.

Nebenbei sei noch angeführt, daß eine Rippe, die DIBBELT von demselben Tiere »nach nahezu dreimonatiger Darreichung kalkreicher Nahrung, die durch Beigabe von Knochen erzielt wurde«, in Untersuchung zog, »HAVERS'sche Räume von mittlerem Kaliber« aufwies, »die in der ganzen Circumferenz kalkfreie Säume in einem Dickendurchmesser bis zu 20 μ zeigen« und die sich »gegen die kalkhaltige Knochensubstanz« »entweder mit scharfer Grenze« oder in einer »Zone krümeliger Verkalkung« absetzen (123, p. 570, beziehungsweise 571). Ein Befund, der begreiflich erscheint, da ja, wie DIBBELT selbst durch die übrigen Befunde der untersuchten Rippe überzeugt wurde, an ihr »ein weitgehender Umbau stattgefunden hat«; es hatte sich ja »der neue Knochen in Form von Lamellen angelegt«, die Compacta verdichtet und zeigten sich jetzt die Spongiosabälkchen verbreitert (123, p. 571, vgl. auch p. 570).

XCII, zu p. 169 [233]. Letztere Annahme kommt, wie gesagt, sowohl bei SAPPEY als bei R. FICK zum Ausdruck, während von H. MEYER nur angegeben wird, man finde den Gelenkknorpel »schon ungefähr im 30. Lebensjahr teilweise verknöchert«, und es schreite »im hohen Lebensalter die Verknöcherung sehr häufig stellenweise bis an die Oberfläche der Gelenkfläche fort« (16, p. 351).

R. FICK, der gelegentlich der Schilderung der Knorpelknochengrenze des Gelenkknorpelüberzuges diese als die Verknöcherungsgrenze des embryonal knorpelig vorgebildeten Skeletteiles bezeichnet, sagt zur Bekräftigung dieser Auffassung, »daß diese Grenze unter Umständen im Alter weiter hinausrückt«, und führt im Anschluß daran aus: »Der Skeletteil behält also die Neigung, vollkommen zu verknöchern. Durch die Einwirkung des Gelenkdruckes und der Reibung usw. wird das Fortschreiten der Verknöcherung aber offenbar unterdrückt und hintangehalten. Bei Nichtgebrauch oder vermindertem Gebrauch der Gelenke (namentlich der unteren Extremität) im höheren Alter macht sich der Verknöcherungstrieb aber wieder geltend und es kommt, wie schon SAPPEY feststellte, und wie ich selbst, namentlich an Leichen alter Pfründner bestätigen konnte, oft zu einer mehr oder weniger vollständigen Verknöcherung des betreffenden Skeletteiles, zu einem vollkommenen Verschwinden des Knorpelüberzuges ohne krankhafte Wucherungen, Höckerbildung usw.«

R. FICK fügt dem bei: »So wie letztere sich zeigen, liegt natürlich eine entzündliche Veränderung vor (Malum coxae senile oder Arthritis deformans etc.)« (107, p. 22).

SAPPEY's einschlägige Angaben lauten: »L'ossification parvenue au voisinage des surfaces qui se compriment mutuellement. . . ., semble rencontrer dans sa marche envahissante un obstacle d'autant plus grand, que la compression est elle même plus considérable.

Mais que cet obstacle s'amoinde par suite de la débilité des forces, que les articulations soient condamnées à un repos presque continu, et le travail de l'ossification qui n'était pas terminé, mais seulement suspendu, fera de nouveaux progrès; il pourra même s'étendre jusqu' à la surface libre des cartilages: c'est ce qui a lieu dans l'extrême sénilité, c'est-à-dire à 90 ou 95 ans, quelquefois un peu plus tôt. A cet âge, beau-

coup de cartilages sont complètement ossifiés; d'autres ne le sont qu'en partie ou se trouvent seulement amincis.

Cette ossification sénile se montre d'abord sur le membre inférieur, et plus particulièrement sur les grandes surfaces articulaires du genou. Souvent on ne retrouve plus aucun vestige du cartilage de la rotule; celui de la poulie fémorale a disparu aussi, et même en grande partie celui des condyles« (137, p. 454).

Daß dabei SAPPEY durch Arthritis deformans veränderte Gelenke vor Augen hatte und diese Veränderungen irrtümlich für physiologische Alterserscheinungen hielt, läßt sich nicht bezweifeln, da er ja im Anschlusse sagt: »Les surfaces en contact sont éburnées, usées, rayées dans le sens des frottements.«

Ebenso ergibt sich auch aus SAPPEY's eigenen Worten, mit denen er für die Ruhe als Ursache der »Ossification« der Knorpel und für die Bewegung als erste Existenzbedingung der Knorpel eintritt, daß er die Verknöcherung mit der Verkalkung zusammenwirft, da er ja sagt: »Le repos auquel nos articulations sont fatalement condamnées, par l'atrophie des muscles, est donc la cause réelle de l'ossification des cartilages. . . le mouvement est pour eux la condition première de leur existence; car c'est par le mouvement, et par le mouvement seul, qu'ils résistent à l'envahissement des sels calcaires« (137, p. 455). Er sagt auch ausdrücklich: »Cet envahissement progressif des cartilages par les sels calcaires dans le dernier temps de la vie, est un phénomène qui se lie aux lois générales de l'organisation« (137, p. 454), wobei er zur Begründung seiner Anschauung dagegen sich ausspricht, daß es durch Knorpelabnutzung zur Bloßlegung und Eburneation der Knochenflächen komme, welchen Veränderungen sonst die Gelenkknorpel nicht erst im Alter, sondern vielmehr gerade zur Zeit der häufigsten und heftigsten Gelenkbeanspruchungen ausgesetzt sein müßten (137, p. 455).

SAPPEY behauptet, indem er diese Veränderungen nicht auf Usurierung der Knorpel, sondern auf ihre »Ossification« zurückbezieht, ebenfalls im Widerspruch zu den mittels des Mikroskops erwiesenen Tatsachen: »Les cartilages ne s'usent pas et ne peuvent pas s'user« (137, p. 455).

XIII, zu p. 169 [233]. Es ist in dieser Beziehung aus H. MEYER's Angaben anzuführen, daß er ausdrücklich als eine Eigentümlichkeit der von ihm aufgestellten Verknöcherung des Gelenkknorpels anführt, »daß sie sich sogleich an den bestehenden Knochen anschließt«, doch habe er »nie mit Bestimmtheit sehen können«, »daß die Markraumbildung in den verknöcherten Gelenkknorpel von dem Knochen aus fortschreite« (16, p. 351).

Bekräftigt wird die Vermutung, daß es sich bei H. MEYER's Befunden nicht so sehr um Verknöcherung als um Verkalkung des Knorpels handelte, auch noch durch seine ganz allgemein gehaltene Stellungnahme gegen die (doch so augenscheinliche) Bedeutung der Gefäßbildung für den Eintritt und Ablauf des Vorganges der Verknöcherung. H. MEYER aber sieht in ihr »nur ein Zufälliges« und gibt an, daß sie »kein notwendiges Moment zur Einleitung der Verknöcherung ist«; nach ihm »findet man auch überall die Verknöcherung ohne Gefäßbildung entstehen und vorwärtsschreiten«, und wird in dem Auftreten und Fortschreiten der Verknöcherung der Knorpel »durch die Gefäßbildung« »keinerlei Abänderung erzeugt« (16, p. 304).

XIV, zu p. 169 [233]. SAPPEY gebraucht diese Bezeichnung »couche osseuse superficielle« in der Beschreibung seiner beiden Figuren 172 und 173, obwohl in denselben der Knorpelcharakter der besagten Schichten auf das deutlichste hervortritt und auch, was ihre Zellen anlangt, in den Worten der Beschreibung (p. 453) sowie im Text von SAPPEY ausdrücklich hervorgehoben ist (p. 454), weil er eben trotzdem in ihr ein Entwicklungsstadium von Knochengewebe erblicken will. Seine Äußerung hierüber hat folgenden Wortlaut: »Il existe donc immédiatement au— dessous des cartilages une couche osseuse qui n'offre ni canalicules vasculaires, ni ostéoplastes, qui contient seulement des cellules entourées de sels calcaires, et qui doit être considérée comme du tissu osseux à l'état naissant. On retrouve cette couche jusque dans l'âge le plus avancé« (137, p. 454).

XV, zu p. 169 [233]. Auch KOELLIKER rechnet diese von ihm (138, p. 306) sehr eingehend beschriebene Schicht als eine »Lage nicht vollkommen ausgebildeter Knochensubstanz« zum Knochen; »unmittelbar am Knorpel« besteht sie, nach ihm, »aus einer meist faserigen, knochenartigen und wirklich verknöcherten Grundsubstanz«, in der er »dickwandige«, »Andeutungen von Porenkanälchen zeigende und verkalkte Knorpelzellen«, beziehungsweise nach seiner Auffassung, »eine Art unentwickelter Knochenzellen« findet, nicht jedoch HAVERS'sche Kanälchen oder Markräume »und ebenso keine ausgebildeten Knochenhöhlen« antrifft; diese Lage ist »gegen den Knorpel durch eine gerade, hie und da von Kalkkrümmeln dunkle Linie und gegen den wahren Knochen«, beziehungsweise gegen die »wirkliche Knochensubstanz« seiner Fig. 243 (p. 305) »durch eine buchtige Grenzlinie« abgegrenzt (138, p. 306). — Letztere Grenzlinie stellt, wie man sich ohne weiters unter allen Umständen an jedem Schnitt durch die Knorpelknochen-

grenze eines Gelenkes überzeugen kann, das Analogon einer v. EBNER'schen Kittlinie dar, also eine die Verkalkungsregion des Gelenkknorpels durchschneidende Resorptionslinie, an der es zur Anlagerung von Knochensubstanz in Form typisch abgeschlossen gebauter Appositionssysteme gekommen ist (vgl. die grundlegenden Auseinandersetzungen v. EBNER's 42, IV. Abschnitt von den Kittlinien und der Flächenbegrenzung der Lamellen, p. 38 bis 50).

XCVI, zu p. 170 [234]. Bei letzteren Bildern handelt es sich um eine von den Befunden der endochondralen Ossification her bekannte Tatsache.

Ebenso ist es eine durch HAMMAR (140), HULTKRANTZ (141) und HANSEN (142) u. a. festgestellte Tatsache, daß im Gelenkknorpel die Faserrichtung, wie HAMMAR sagt, »ungefähr winkelrecht gegen die Oberfläche« (140, p. 829, vgl. p. 828) ist, beziehungsweise, wie sich bei HULTKRANTZ dargelegt findet, daß die Fibrillen »in den tieferen Schichten ziemlich senkrecht auf der Knochenunterlage stehen, um dann allmählich in andere, der Oberfläche parallel verlaufende Züge überzugehen« (141, p. 249), oder, wie HANSEN sagt, daß die Knorpelfibrillen, die in den oberflächlichen Schichten eine mehr plattkonzentrische oder zur Oberfläche parallele Richtung zeigen, »in der Tiefe«, »im Gelenkknorpel«, »senkrecht zum Knochen« verlaufen (142, p. 736, 737).

XCVII, zu p. 171 [235]. Auch in jenem der Versuche MOLL's, in dem einem jungen (drei Monate alten) Kaninchen nach Zufügung einer subcutanen Tibiafraktur ein immobilisierender Verband für 192 Tage angelegt blieb, fand sich der Knorpel, »wo gegenseitiger Knorpelkontakt stattgefunden hat, makroskopisch und mikroskopisch vollkommen normal«, während er an den anderen Stellen der Gelenkoberfläche als »trübe und glanzlos, teilweise auch rauh, in Bindegewebe übergegangen« geschildert wird. Nur in diesem Falle traf MOLL an einer Stelle des stärkeren Trübungsgebietes Durchsetzung des Knorpels mit gefäßhaltigem Bindegewebe und spongiösem Knochen (147, p. 475, Fig. 3, Tafel XV), also Befunde von Vascularisation und Ossification des Gelenkknorpels, die sich aber hierbei unter Verhältnissen entwickelt zeigen, die nicht auf den Bestand einer ankylosierenden, sondern einer deformierenden Gelenkveränderung hinweisen. Denn nach Beschreibung und Abbildung zeigt das betreffende Femurgelenkende »Verbreiterung mit einer Formveränderung verbunden«, auch zwei in den Knorpel, beziehungsweise bis in das Knochengewebe hineinreichende »Knorpel- respektive Knochenulcerationen«, deren Grund als »rauh und glanzlos« geschildert wird (147, p. 475, Fig. 7, A und B, Tafel XIII).

Daß aber in diesem Falle die Immobilisierung eine unvollständige und daher die Vorbedingung zur Entstehung einer Arthritis deformans gegeben war, läßt sich nicht bezweifeln, denn MOLL berichtet, daß »ein immobilisierender Verband angelegt« wurde, »der in den ersten drei Wochen Fuß- und Kniegelenk, später nur das letztere fixierte«, und MOLL selbst bezeichnet die »Beweglichkeit« des betreffenden Kniegelenkes nur als »beschränkt« (147, p. 474).

XCVIII, zu p. 173 [237]. Für C. HUETER bietet nur die kleinere Reihe der Fälle, in denen die Arthritis deformans von »Knochenverletzungen wie auch von Entzündungen der Weichteile aus ihre Entwicklung nimmt« — wobei er ihre Häufigkeit bei Dislokation der Fragmente etc. sowie bei Distorsionen hervorhebt — »einen besseren Einblick in die Ätiologie der Erkrankung«, hingegen führt er aus, daß wir »nicht mit Bestimmtheit sagen können, wie eigentlich das Alter die Entwicklung der Poly-Panarthrits begünstigt, und doch einen solchen Einfluß zulassen müssen«, und daß es »um unsere Kenntnisse von dem Einfluß der Ernährung und der Arbeit auf die Entstehung der Poly-Panarthrits nicht viel besser« stehe, indem er beifügt, sie sei, »wie bekannt eine Arthritis pauperum, obgleich sie auch die besseren Stände nicht ganz verschont« (136, p. 110).

VII. Bibliographische Angaben.

(Nr. 1—154).

1. Robert ADAMS, A Treatise on rheumatic gout or chronic rheumatic arthritis of all the joints. London 1857.
2. Rob. W. SMITH, On the diagnosis of Fractures of the neck of the femur. (Read at a meeting of the surgical society of Ireland, 1834 April 5). The Dublin Journal of med. and chemic. science, Vol. VI, Dublin 1835, p. 205 ff.
3. — A Treatise on Fractures in the vicinity of joints etc., Dublin 1847.
4. Benjamin BELL, Remarks on Interstitial-Absorption of the neck of the Thigh-Bone. Edinburgh 1824, zitiert nach 5.
5. — Abhandlung über die Krankheiten der Knochen. Übersetzung aus dem Englischen. (Chirurg. Handbibliothek, XIII. Band) Weimar 1831, p. 53.
6. J. CRUVEILHIER, Anatomie pathologique du corps humain, tome premier, Paris 1829—1835, 9. Livraison, Planche VI, p. 10 ff.
7. Rob. ADAMS, Hip, joint, abnormal conditions, in the cyclopaedia of anatomy and physiology, edited by Rob. B. TODD, Vol. II, London 1839, p. 787.
8. Rob. B. TODD, Practical Remarks on gout, rheumatic fever and chronic rheumatism of the joints, London 1843.
9. A. WERNHER, Über malum coxae senile, Coxarthrocace und Coxalgia (Fricke). SCHMIDT's Jahrbücher, Jahrg. 1836, XII. Bd., p. 99 bis 113.
10. W. ROSER, Résumé der neueren Ansichten über Coxalgie. Arch. für physiolog. Heilkunde, I. Jahrg. 1842, p. 193 ff.
11. A. WERNHER, Handbuch der allgemeinen und speziellen Chirurgie, I. Bd., Giessen 1846.
12. — Beiträge zur Kenntnis der Krankheiten des Hüftgelenkes, malum coxae senile, Coxalgie und Fractura intracapsularis colli femoris, Gießen 1847.
13. X. SCHÖMAN, Das Malum coxae senile, Jena 1851.
- 14 a E. ZEIS, Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur Pathologie des Hüftgelenkes. Verhdlg. der k. leopoldin. karolin. Akademie der Naturforscher, XV. Bd., I. Abt. (Novorum actorum academ. caes. L. C. Naturae curiosorum, Vol. XXIII, P. prior) Breslau—Bonn 1851, p. 231 ff., Taf. 21—26.
- 14 b J. ENGEL, Anleitung zur Beurteilung des Leichenbefundes, Wien 1846.
15. A. ROLLETT, Von den Binde-substanzen. Handb. der Lehre von den Geweben von S. STRICKER, Leipzig 1871, II. Kap. p. 94 ff.
16. Herm. MEYER, Der Knorpel und seine Verknöcherung. Arch. für Anatomie, Physiologie etc. von Johann MÜLLER, Jahrg. 1849, p. 292 ff.
17. — Beiträge zur Lehre von den pathologischen Verknöcherungen. Zeitschr. für rationelle Medizin. N. F., I. Bd., Heidelberg, 1851, p. 80 ff.
18. — Ein Wort über Atrophia concentrica ossium und Malum senile. Zeitschr. für rationelle Medizin. N. F., VI. Bd., 1855, p. 143 ff.
19. A. NÜSCHELER, Einige Worte über die Bedeutung der pathologischen Veränderungen im Gelenkknorpel. Zeitschr. für rationelle Medizin, N. F., VI. Bd., 1855, p. 126 ff.
20. A. ECKER, Über Abnutzung und Zerstörung des Gelenkknorpels. Arch. für physiolog. Heilkunde, II. Jahrg., Stuttgart 1843, p. 235 ff.

- 21 a. Rob. LISTON, On the Arrangement of the intermediate vessels on surfaces secreting pus with a Note regarding the vascularity of articular cartilages. Medico-chirurgical Transactions publ. by the r. med. and chir. society of London. Second series Vol. V, 1840, p. 85 ff.
- 21 b. Herbert MAYO, Observations on Ulceration of the cartilages of joints. Med. chir. Transactions of London, 1835, Vol. 19, p. 59.
22. A. COLLES, Morbus coxae senilis. Proceedings of the pathological society, 16. Meeting, March 23. The Dublin Journal of medical science, Vol. 15, 1839, p. 498 ff.
23. C. ROKITANSKY, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, II. Bd., Wien 1844.
24. — Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 3. Aufl., II. Bd., Wien 1856.
25. P. BROCA, Compte rendu des Travaux de la société anatomique de Paris pour 1850, Gazette des Hôpitaux 1851, Nr. 27 und 30.
26. E. GURLT, Beiträge zur vergleichenden pathologischen Anatomie der Gelenkkrankheiten, Berlin 1853.
27. W. ROSER, Die Arthritis sicca, ein ontologisches Krankheitsbild. Arch. für physiolog. Heilkunde, 15. Jahrg. 1856, p. 369 ff.
28. A. FOERSTER, Handbuch der speziellen patholog. Anatomie, 2. Aufl., Leipzig 1863.
29. C.O. WEBER, Über die Veränderungen der Knorpel in Gelenkkrankheiten. VIRCHOW's Archiv, 13. Bd., 1858, p. 74 ff., Taf. II bis IV.
30. R. HEIN, Beitrag zur Kenntnis der chronischen Gelenkentzündung. VIRCHOW's Archiv, 13. Bd., 1858, p. 16 ff.
31. R. VOLKMANN, Krankheiten der Bewegungsorgane. Handbuch der allgemeinen und speziellen Chirurgie, herausgegeben von PITHA und BILLROTH, II. Bd., 2. Abt., Stuttgart 1865 bis 1882.
32. H. SENATOR, Die Krankheiten des Bewegungsapparates. Handb. der speziellen Pathologie und Therapie, herausgegeben von ZIEMSEN, XIII, Bd., I. Heft, Leipzig 1875, p. 138 ff.
33. F. BIRCH-HIRSCHFELD, Lehrbuch der patholog. Anatomie, II. Bd., 4. Aufl., Leipzig, 1894.
34. A. WEICHSELBAUM, Arthritis deformans der beiden Schulter- und Ellbogengelenke und des linken Hüftgelenkes. VIRCHOW's Archiv, 1872, 55. Bd., p. 217 ff.
- 35 — Die senilen Veränderungen der Gelenke und deren Zusammenhang mit der Arthritis deformans. Sitzungsab. d. kais. Akademie d. Wissensch., 75. Bd., III. Abt., Wien 1877.
36. — Die feineren Veränderungen des Gelenkknorpels bei fungöser Synovitis und Caries der Gelenkenden. VIRCHOW's Archiv, 73. Bd., 1878, p. 461 ff.
37. M. SCHÜLLER, Die Ätiologie der chronischen Knochen- und Gelenkentzündungen. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, XIV. Bd. 1881, p. 385 ff.
38. E. ZIEGLER, Über die subchondralen Veränderungen der Knochen bei Arthritis deformans und über Knochencysten. VIRCHOW's Archiv, 70. Bd., 1877, p. 502 ff.
39. — Über Proliferation, Metaplasie und Resorption des Knochengewebes. VIRCHOW's Archiv, 73. Bd., 1878, p. 355 ff.
40. G. POMMER, Über lacunäre Resorption in erkrankten Knochen. Sitzungsab. d. kais. Akademie d. Wissensch., Wien 1881, 83. Bd. III. Abt. (p. 17 ff. bis 140), Sonderabdruck p. 1 bis 124.
41. — Über die Ostoklastentheorie. VIRCHOW's Archiv, 1883, 92. Bd., p. 296 ff.
42. V. v. EBNER, Über den feineren Bau der Knochensubstanz. Sitzungsab. d. kais. Akademie d. Wissensch., Wien 1875, 72. Bd., III. Abt., Sonderabdruck, p. 1 bis 90, Taf. I bis IV.
43. E. ZIEGLER, Lehrbuch der speziellen patholog. Anatomie, I. Aufl., Jena, 1881 bis 1883, II. Teil, 2. Hälfte, p. 1324.
44. — Lehrbuch der speziellen patholog. Anatomie, 11. neu bearbeitete Aufl., herausgegeben von Dr. E. GIERKE und Dr. Kurt ZIEGLER, Jena, 1906.
45. G. POMMER, Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis nebst Beiträgen zur Kenntnis der Knochenresorption und -apposition in verschiedenen Altersperioden und der durchbohrenden Gefäße, Leipzig 1885.
46. K. KIMURA, Histologische Untersuchungen über Knochenatrophie und deren Folgen Coxa vara, Ostitis und Arthritis deformans. ZIEGLER's Beiträge, 1900, 27. Bd., p. 225 ff. und p. 591 ff.
47. A. KOELLIKER, Die normale Resorption des Knochengewebes und ihre Bedeutung für die Entstehung der typischen Knochenformen, Leipzig 1873.

48. A. BARTH, a) Über histologische Befunde nach Knochenimplantationen. Archiv für klinische Chirurgie, 1893, 46. Bd, p. 409 ff., vgl. im besonderen, p. 413, Taf. VII, Fig. 6.
b) Über Osteoplastik in histologischer Beziehung. Ebenda, 1894, 48. Bd., p. 466 ff.; vgl. im besonderen p. 468, 471.
c) Histologische Untersuchungen über Knochenimplantationen. ZIEGLER's Beiträge, 1895, 17. Bd., p. 65 ff, Taf. II bis IV, vgl. im besonderen, p. 73, 78, 84 u. a. m.
49. F. MARCHAND, a) Zur Kenntnis der Knochentransplantation. Verhandlungen der deutschen patholog. Gesellschaft, München 1899, p. 368 ff.; vgl. im besonderen p. 373, 374 und Abbildung.
b) Der Prozeß der Wundheilung mit Einschluß der Transplantation. Deutsche Chirurgie herausgegeben von BERGMANN und BRUNS, Stuttgart 1901, 16. Liefg., p. 461 ff. (484, 485, 487).
50. K. SCHUCHARDT, Die Krankheiten der Knochen und Gelenke. Deutsche Chirurgie, herausgegeben von BERGMANN und BRUNS, 28. Liefg., Stuttgart 1899.
51. A. PŘIBRAM, Chronischer Gelenksrheumatismus und Osteoarthritis deformans. Spezielle Pathologie und Therapie, herausgegeben von NOTHNAGEL, VII. Bd., 5. Teil, Wien 1902.
52. P. REICHEL, Verletzungen und Erkrankungen des Kniegelenkes und des Unterschenkels. Handbuch der praktischen Chirurgie, herausgegeben von BERGMANN und BRUNS, V. Bd., Stuttgart 1907.
53. A. HOFFA, Verletzungen und Erkrankungen der Hüfte und des Oberschenkels. Handbuch der praktischen Chirurgie, herausgegeben von BERGMANN und BRUNS, V. Bd., Stuttgart 1907.
54. P. SUDECK, Zur Altersatrophie (einschließlich Coxa vara senium) und Inaktivitätsatrophie der Knochen. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. III, 1899 und 1900, p. 201 ff. Taf. XXII.
55. — Zur Anatomie und Ätiologie der Coxa vara adolescentium, zugleich ein Beitrag zu der Lehre von dem architektonischen Bau des coxalen Femurendes. Archiv für klinische Chirurgie, 59. Bd., 1899, p. 504ff.
56. H. STEURNTHAL, Periostale und endostale Knochenneubildung bei Arthritis deformans. Inaugural-Dissertation d. Universität Freiburg i. Br., Elberfeld 1905.
57. H. RIMANN, Pathologisch-anatomische und ätiologische Beiträge zur Arthritis deformans. Arbeiten aus dem patholog. Institute zu Berlin, herausgegeben von Johannes ORTH, Berlin 1906, p. 139 ff.
- 57 a J. HECKMANN, Zur Ätiologie der Arthritis deformans. Münchner med. Wochenschr., 1909, Nr. 31, p. 1588 ff.
58. G. A. WOLLENBERG, Ätiologie der Arthritis deformans. Zeitschr. für orthopädische Chirurgie, XXIV. Bd., 3./4. Heft; Sonderabdruck, Stuttgart 1910.
59. — Die ätiologischen Faktoren der Arthritis deformans. Zeitschr. für orthopädische Chirurgie, XXVI. Bd., 1910, p. 381 ff.
60. R. THOMA, Über die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufes. 2. Mitteilung. Das Verhalten der Arterien in Amputationsstümpfen. VIRCHOW's Archiv, 95. Bd., 1884, p. 319 ff. (p. 321, 325, 327, 330). Vgl. Lehrbuch der allgemeinen patholog. Anatomie, Stuttgart 1894, p. 362 bis 364, und Über die Histomechanik des Gefäßsystems und die Pathogenese der Angiosklerose. VIRCHOW's Archiv, 204. Bd., 1911, p. 11, 41 ff.
61. C. FRIEDLÄNDER, Über Arteriitis obliterans. Zentralblatt für med. Wissenschaften, 1876, Nr. 4, p. 67, 68.
62. R. THOMA, Über die Abhängigkeit etc. I. Mitteilung. Die Rückwirkung des Verschlusses der Nabelarterien und des arteriösen Ganges auf die Struktur der Aortenwand. VIRCHOW's Archiv, 93. Bd., 1883. p. 443 ff. (p. 498, 501, 502).
- 63 a A. OPPEL, Über die gestaltliche Anpassung der Blutgefäße unter Berücksichtigung der funktionellen Transplantation. Mit einer Beigabe W. ROUX', enthaltend seine Theorie der Gestaltung der Blutgefäße einschließlich des Kollateralkreislaufes, Leipzig 1910, p. 37, 38.
- 63 b L. JORES, Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose, auf Grund anatomischer und experimenteller Untersuchungen, Wiesbaden 1903, p. 50, 133, beziehungsweise 51 u. a. m.
64. A. G. WOLLENBERG, Die Ätiologie der Arthritis deformans im Lichte des Experimentes. Archiv für Orthopädie, Mechanothérapie und Unfallchirurgie, VII. Bd., 1908, p. 226 ff.

65. R. BENEKE, Zur Lehre von der Spondylitis deformans. Beiträge zur wissenschaftlichen Medizin, Festschrift der LXIX. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte, dargeboten vom herzogl. braunschweigischen Staatsministerium, herausgegeben von R. BENEKE, Braunschweig 1897.
- 66a. G. AXHAUSEN, Arbeiten aus dem Gebiet der Knochenpathologie und Knochenchirurgie. 4. Kritisches und Experimentelles zur Genese der Arthritis deformans, insbesondere über die Bedeutung der aseptischen Knochen- und Knorpelnekrose, Archiv für klin. Chirurgie, 94. Bd., 1910, Heft 2, Sonderabdruck.
- 66b. — Klinische und histologische Beiträge zur Kenntnis der juvenilen Arthritis deformans coxae. Charité-Annalen, 33. Jahrg., 1909, p. 414 ff.
- 66c. E. WALKHOFF, P. EWALD und G. PREISER, Die vasculäre Theorie der Arthritis deformans. Zeitschr. für orthopäd. Chirurgie, XXVIII. Bd., 1911, p. 231 ff.
67. P. LESSHAFT, Über die Vorrichtungen in den Gelenken zur Milderung der mit den Bewegungen verbundenen Stöße und Erschütterungen. Anatom. Anzeiger, I. Jahrg., 1886, p. 120 ff.
- 67a. — Grundlagen der theoretischen Anatomie, I. Teil, Leipzig 1892 (p. 140, 172, 184, 185, 205).
68. W. ROUX, Gesammelte Abhandlungen über Entwicklungsmechanik der Organismen, Leipzig 1895, I. und II. Bd.
69. E. WALKHOFF, Über Arthritis deformans. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft auf der IX. Tagung zu Meran 1905.
- 69a. — Histomechanische Genese der Arthritis deformans, Vortrag in der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins am 16. Dezember 1907. Zentralblatt für Chirurgie, 35. Jahrg. 1908, p. 172 ff.
70. E. KAUFMANN, Lehrbuch der speziellen patholog. Anatomie, 6. Aufl., II. Bd., Berlin 1911.
71. Edw. NICHOLS and Frank RICHARDSON, Arthritis deformans. Journal of Medical Research, Vol. XXI, No. 2 (New Series XVI, No. 2). Boston, Massachusetts, September 1909, p. 140 bis 221 (Plate IV bis XXIX).
72. B. C. BRODIE, Pathologische und chirurgische Beobachtungen über die Krankheiten der Gelenke. Übersetzt v. P. G. HOLSCHER, Hannover 1821 (vgl. p. 108, 109, 124).
73. Aston KEY, On the ulcerative process in joints. Medico-chirurgical Transactions of London, Vol. 18, 1833, vgl. p. 218, 220, 241 f., 245.
74. L. STROMEYER, Handbuch der Chirurgie, I. Bd., Freiburg i. Br., 1844.
75. R. VIRCHOW, Die krankhaften Geschwülste, I. Bd., Berlin 1863.
76. — Über die Involutionskrankheit (Malum senile) der platten Knochen. Verhdlg. der physikal. med. Gesellschaft in Würzburg, 4. Bd., 1854, p. 354 ff.
77. A. POULET et L. VAILLARD, Contribution à l'étude des corps étrangers ostéo-cartilagineux et osseux des articulations. Archives de Physiologie norm. et pathologique, Vol. 17, I. Semestre, 1885, p. 266 ff., Pl. X.
78. KLEIN, Zur Geschichte der Entstehung der Gelenkmäuse. VIRCHOW's Archiv, 29. Bd., 1864, p. 190 ff.
79. Fr. KÖNIG, Über freie Körper in den Gelenken. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, 27. Bd., 1888, p. 90 ff.
80. — Zur Geschichte der Fremdkörper in den Gelenken. Verhdlg. der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 28. Kongreß, Berlin 1899, II, p. 1 ff.
81. H. RIMANN, Experimenteller Beitrag zur Lehre von der Entstehung der echten freien Gelenkkörper. VIRCHOW's Archiv, 180. Bd., 1905, p. 446 ff.
82. R. REAL, Ein Beitrag zur Kenntnis der Gelenkkörper. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 38. Bd., 1894, p. 1 ff., Taf. I, II.
83. K. MAYDL, Coxa vara und Arthritis deformans coxae. Wiener klin. Rundschau, XI, 1897, Nr. 10 ff., p. 153.
84. M. v. BRUNN, Über die juvenile Osteoarthritis deformans des Hüftgelenkes. Beiträge zur klinischen Chirurgie, 40. Bd., 1903, p. 654.
85. G. PREISER, Über die Arthritis deformans coxae, ihre Beziehungen zur ROSER-NELATON'schen Linie und über den Trochanterhochstand Hüftgesunder infolge anormaler Pfannenstellungen. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, 89. Bd., 1907, p. 541.
- 85a. F. KROH, Experimentelle Arthritis deformans. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, 99. Bd., 1909, p. 425 ff.

86. PERTHES, Über Arthritis deformans juvenilis. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, 107. Bd., 1910, p. 136, 145.
87. v. BRUNN, Chirurgische Krankheiten der unteren Extremitäten. Deutsche Chirurgie, Liefg. 66, II. Hälfte, Stuttgart 1910, p. 726, beziehungsweise 725.
88. KÖNIG, Erkrankungen des Hüftgelenkes, 1. Coxitis gonorrhoeica, 2. Arthritis deformans coxae, Malum coxae senile. Berliner klin. Wochenschr., 1901, Nr. 3, p. 68.
89. C. LAUENSTEIN, Zur Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Erkenntnis krankhafter Veränderungen an den Gelenkknorpeln. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, III. Bd., 1899 bis 1900, p. 102.
90. Walter STEMPEL, Das Malum coxae senile als Berufskrankheit und in seinen Beziehungen zur sozialen Gesetzgebung (Unfall- und Invaliditätsversicherungsgesetz). Bearbeitet auf Grund von 58 Beobachtungen an der Alters- und Invaliditätsversicherungsanstalt für die Provinz Schlesien. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, 60. Bd., 1901, p. 265 ff.
91. KÖNIG, Bemerkungen zur klinischen Geschichte der Arthritis deformans coxae auf Grund von Beobachtungen. Archiv für klin. Chirurgie, 88. Bd., 1909, p. 319 ff.
92. E. BIBERGEIL, Gibt es eine Osteoarthritis deformans coxae juvenilis idiopathica? Zeitschr. für orthopäd. Chirurgie, XXV. Bd., 1910, p. 184 ff.
93. G. PREISER, Abwehr und Kritik zur Arbeit von G. A. WOLLENBERG, über »Ätiologie der Arthritis deformans«. Zeitschr. für orthopäd. Chirurgie, XXVI. Bd., 1910, p. 369 ff.
- 93a. — Statische Gelenkerkrankungen, Stuttgart 1911.
94. — Ein Fall von sogenannter »idiopathischer« juveniler Osteoarthritis deformans coxae (eine congenitale Dysarthrie?). Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, 89. Bd., 1907.
95. J. SCHAFFER, a) Die Methodik der histologischen Untersuchung des Knochengewebes. Zeitschr. für wissenschaftl. Mikroskopie und mikroskopische Technik, X. Bd., 1893, p. 177.
b) Versuche mit Entkalkungsflüssigkeiten. Ebenda, XIX. Bd., 1902, p. 309 ff. und 441 ff.
c) Enzyklopädie der mikroskopischen Technik, Berlin—Wien 1903, I. Bd., p. 654.
96. G. SCHMORL, a) Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden, 2. Aufl., Leipzig 1901, p. 189 ff., beziehungsweise 3. Aufl. 1905, p. 178 ff., 237.
b) Darstellung feiner Knochenstrukturen. Zentralblatt für allgemeine Pathologie etc. X, 1899, p. 745 ff.
97. Herm. STEINBRÜGGE, Die pathologische Anatomie des Gehörorganes. 6. Liefg. des Lehrbuches der speziellen pathologischen Anatomie von J. ORTH, Berlin 1891.
98. Z. J. STRELZOFF, Über die Histogenese der Knochen. Untersuchungen aus dem pathologischen Institut zu Zürich, herausgegeben von C. EBERTH, Leipzig 1873, p. 5, 54, 57.
99. G. POMMER, Über Methoden, welche zum Studium der Ablagerungsverhältnisse der Knochensalze und zum Nachweise kalkloser Knochenpartien brauchbar sind. Zeitschr. für wissenschaftl. Mikroskopie und mikroskopische Technik, II. Bd., 1885, p. 155, 156.
100. OLT, Das Aufkleben mikroskopischer Schnitte. Zeitschr. für wissenschaftl. Mikroskopie und mikroskopische Technik, 23. Bd., 1906, p. 323.
101. SALGE und STOELTZNER, Eine neue Methode der Anwendung des Silbers in der Histologie. Berliner klin. Wochenschrift, 1900, Nr. 14.
102. STOELTZNER, Histologische Untersuchung der Knochen von neun mit Nebennierensubstanz behandelten rachitischen Kindern. Jahrbuch für Kinderheilkunde, 53, 1901, p. 325 ff.
103. H. BERTSCHINGER, Über das Vorkommen und die Bedeutung der v. RECKLINGHAUSEN'schen Gitterfiguren im Knochen besonders bei der das weiche Schädelosteophyt begleitenden »physiologischen Osteomalacie« der Schwangeren (HANAU). VIRCHOW's Archiv, 147. Bd., 1897, p. 341 ff., im besonderen p. 364, 376, 384.
104. G. SCHMORL, Über Rachitis tarda. Deutsches Archiv für klin. Medizin, 85. Bd., 1905, p. 203, 204.

105. E. LOOSER, Über Spätrachitis und die Beziehungen zwischen Rachitis und Osteomalacie. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, XVIII. Bd., 1908, p. 699.
106. G. AXHAUSEN, a) Über die bei der Luft- und Gasfüllung des Knochengewebes auftretenden Phänomene und ihre Deutung, insbesondere über die sogenannten »Gitterfiguren«. VIRCHOW's Archiv, 194. Bd., 1908, p. 371 ff., besonders p. 416, 428.
b) Histologische Studien über die Ursache und den Ablauf des Knochenumbaus im osteoplastischen Carcinom. VIRCHOW's Archiv, 195. Bd., 1909, p. 358 ff., besonders p. 426.
107. R. FICK, Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. I. Teil, Jena 1904, p. 318.
108. J. SCHAFFER, Die Verknöcherung des Unterkiefers und die Metaplasiefrage, ein Beitrag zur Lehre von der Osteogenese. Arch. für mikroskop. Anatomie, Bd. 32, 1888, p. 266 ff.
109. H. KOLLER, Ist das Periost bindegewebig vorgebildeter Knochen im Stande Knorpel zu bilden? Arch. für Entwicklungsmechanik, III. Bd., 1896, p. 624 ff.
110. A. HANAU, a) Nachtrag zu 109. Ebendort, p. 657 ff.
b) Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß gewisser Bedingungen auf die Callusbildung. Verhdlg. der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte, 1896, Frankfurt a. M., II. Teil, p. 27, 28.
111. A. WEICHSELBAUM, Zur Genese der Gelenkkörper. VIRCHOW's Archiv, 57. Bd., 1893, p. 140.
112. FLESCHE, Demonstration zur Entstehungsgeschichte freier Gelenkkörper am 11. Chirurgenkongreß zu Berlin 1882, Zentralblatt für Chirurgie, 1882, p. 31.
113. KRAGELUND, Studien über die pathologische Anatomie und Pathogenese der Gelenkmäuse. Kopenhagen 1886. Referat, Zentralblatt für Chirurgie, 1887, p. 414.
114. VÖLKER, Beitrag zur Lehre von der Entstehung der knorpelig-knöchernen Gelenkmäuse. Arch. für klin. Chirurgie, 37. Bd., 1888, p. 734, 735.
115. G. SCHWALBE, Über die Lymphwege der Knochen. Zeitschrift für Anatomie und Entwicklungsgeschichte, 1877, II. Bd., p. 134, 137.
116. A. BUDGE, Die Lymphwurzeln der Knochen. Arch. für mikroskop. Anatomie, 1877, XIII. Bd., p. 92.
117. J. COHNHEIM und H. MAAS, Zur Theorie der Geschwulstmetastasen. VIRCHOW's Archiv, Bd. 70, 1877, p. 161 ff.
118. W. ZAHN, Über das Schicksal der in den Organismus implantierten Gewebe. VIRCHOW's Archiv, 95. Bd., 1884, p. 369 ff. (beziehungsweise ZAHN's Vortrag am 5. internationalen medicin. Kongreß zu Genf 1897).
119. G. LEOPOLD, Experimentelle Untersuchungen über die Ätiologie der Geschwülste. VIRCHOW's Archiv, 85. Bd., 1881, p. 233 ff.
120. OTTO MÜLLER, Beiträge zur Lehre von der Entstehung von Knorpelgeschwülsten. Inaugural-Dissertation (unter Leitung Dr. HANAU's), Leipzig 1898.
121. B. FISCHER, Pathologie des Chondroms und Osteoms. Ergebnisse von LUBARSCH und OSTERTAG, X. Jahrg. Wiesbaden 1906, p. 682 ff.
122. W. DIBBELT, Beiträge zur Histogenese des Skelettgewebes und ihrer Störungen. ZIEGLER's Beiträge, 50. Bd., 1911, p. 411 ff.
123. — Die experimentelle Osteomalacie und ihre Heilung. Zugleich ein kritischer Beitrag zur Histogenese der Skeletterkrankungen. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie aus dem patholog.-anatom. Institut zu Tübingen. Bd. VII, 1911, p. 559 ff.
124. W. WALDEYER, Über den Ossificationsprozeß. Arch. für mikroskop. Anatomie, I. Bd., 1865, p. 367, 368.
125. V. v. EBNER, Histologie der Zähne mit Einschluß der Histogenese. SCHEFF's Handbuch der Zahnheilkunde, Wien 1890, p. 209 ff. (Entwicklung des Zementes und des Knochengewebes, p. 254 bis 259).
126. C. KUTSCHIN, Zur Entwicklung des Knochengewebes. Untersuchungen aus dem Institut für Physiologie und Histologie in Graz, herausgegeben von Alex. ROLLETT, Leipzig, 1870, p. 59 ff., Taf. C, Fig. 1 und 2.
127. DISSE, Über die Bildung des Knochengewebes. Sitzungsberichte der Gesellschaft zur Förderung der gesamten Naturwissenschaften zu Marburg, 1908, Nr. 5.

128. E. WIELAND, Klinische und anatomische Untersuchungen über sogenannte angeborene und über frühzeitig erworbene Rachitis. Jahrbuch für Kinderheilkunde, 70. Bd., 1909, p. 539 ff.
129. J. ERDHEIM, Morphologische Studien über die Beziehungen der Epithelkörperchen zum Kalkstoffwechsel. I. Über den Kalkgehalt des wachsenden Knochens und des Callus nach der Epithelkörperchenexstirpation, Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, VII. Bd., 1911, p. 178 ff.
130. V. v. EBNER, Über Fasern und Waben, eine histologische Untersuchung der Haut der Gordiiden und der Knochengrundsubstanz. Sitzungsberichte der kais. Akademie der Wissenschaften in Wien, 119. Bd., 1910, (p. 285 bis 326) Sonderabdruck p. 1 bis 42.
131. J. ORTH, Ein Beitrag zur Kenntnis des Knochencallus. Sonderabdruck aus der LEUTHOLD-Gedenkschrift, II. Bd., p. 1 bis 22.
132. A. ROLLETT, Über die Hornhaut. Handbuch der Lehre von den Geweben. Herausgegeben von S. STRICKER, Leipzig 1871, p. 1091 ff.
133. HANAU, Bericht über das Ergebnis der anatomischen Untersuchung der Knochen (des Osteomalaciefalles Dr. KÖHL's) nebst orientierenden Bemerkungen über den jetzigen Stand der anatomischen Forschung über Osteomalacie. Korresp. Blatt für Schweizer Ärzte, XXII, 1892, p. 5 ff.
134. G. POMMER, Ein anatomischer Beitrag zur Kenntnis des Wachstums im Bereiche angeborener Defekte nebst einschlägigen Bemerkungen zur Inaktivitätsatrophie der Knochen in der Wachstumsperiode, auf Grund der Beschreibung des Rumpfskelettes eines Erwachsenen mit lateraler Thoraxspalte. Arch. für Entwicklungsmechanik, XXII. Bd., 1906, p. 370 ff.
135. — Zur Kenntnis der hereditären Schädel-syphilis. Verhandlungen der deutschen patholog. Gesellschaft, 9. Tagung zu Meran, 1905, p. 312 ff.
136. C. HUETER, Klinik der Gelenkkrankheiten, I. Hälfte, Leipzig 1870.
137. Ph. C. SAPPEY, Traité d'anatomie descriptive. II. édition, T. 1^{er}, Paris 1867.
138. A. KOELLIKER, Handbuch der Gewebelehre des Menschen, 6. Auflage, I. Bd., Leipzig 1889.
139. W. GEBHARDT, Auf welche Art der Beanspruchung reagiert der Knochen jeweils mit der Ausbildung einer entsprechenden Architektur? Arch. für Entwicklungsmechanik, XVI. Bd., 1903, p. 377 ff.
- 139 a. — Über funktionell wichtige Anordnungsweisen der gröberen und feineren Bauelemente des Wirbeltierknochens. Arch. für Entwicklungsmechanik, XII. Bd. 1901, p. 1 ff.
- 139 b. — Über die funktionelle Knochengestalt. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, Bd. XXVII, 1911, p. 121 ff.
140. J. A. HAMMAR, Über den feineren Bau der Gelenke. Arch. für mikroskop. Anatomie, 43. Bd., 1894, p. 813 ff.
141. W. HULTKRANTZ, Über die Spalttrichtungen der Gelenkknorpel. Verhdlg. der anatom. Gesellschaft, Kiel 1898, p. 248 ff.
142. F. C. C. HANSEN, Untersuchungen über die Gruppe der Binde-substanzen. I. Der hyaline Knorpel. Anatomische Hefte, 27. Bd., 1905, p. 537 ff.
143. Heinrich MÜLLER, Über die Entwicklung der Knochensubstanz nebst Bemerkungen über den Bau rachitischer Knochen. Zeitschrift für wissenschaftl. Zoologie, 9. Bd., 1858, p. 147 bis 233.
- 143 a). C. HUETER, Anatomische Studien an den Extremitätengelenken Neugeborener und Erwachsener. VIRCHOW's Archiv, 28. Bd., 1863, p. 253 ff.
144. K. SCHULIN, Über die Entwicklung und weitere Ausbildung der Gelenke des menschlichen Körpers. Arch. für Anatomie und Physiologie. Anatom. Abteilung, 1879, p. 240 ff.
145. J. HENLE, Handbuch der systematischen Anatomie, I. Bd., 2. Abt., Bänderlehre, 2. Aufl., Braunschweig 1872.
146. W. LUBOSCH, Bau und Entstehung der Wirbeltiergelenke, Jena 1910.
147. A. MOLL, Experimentelle Untersuchungen über den anatomischen Zustand der Gelenke bei andauernder Immobilisation derselben. VIRCHOW's Archiv, 105. Bd., 1886, p. 466 ff.
148. W. HENKE, Anatomie des Kindesalters im Handbuch der Kinderkrankheiten, herausgegeben von C. GERHARDT, I. Bd., I. Abtg. 2. Aufl., Tübingen 1881.

149. W. und E. WEBER, Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge (Göttingen 1836), VI. Bd. der Werke W. WEBER's, herausgegeben von der k. Gesellschaft der Wissenschaften zu Göttingen, Berlin 1894.
150. G. TORNIER, Das Entstehen der Gelenkformen. Arch. für Entwicklungsmechanik, I. Bd., 1895, p. 124 ff.
151. D. ZESAS, Über die juvenile Osteoarthritis deformans coxae. Arch. für Orthopädie, Mechanothérapie und Unfallchirurgie, VII. Bd., 1909, p. 214 ff.
152. R. FICK, Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke, II. Teil, Allgemeine Gelenk- und Muskelmechanik, Jena 1910.
153. — Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke, III. Teil, Spezielle Gelenk- und Muskelmechanik, Jena 1911.
154. P. EWALD, *a)* Die Schmerzen bei der Arthritis deformans. Deutsche med. Wochenschrift, 1910, Nr. 19, p. 898 ff.
- b)* Über die Arthritis deformans des Schultergelenkes und die bei ihr vorkommenden Knochenverbildungen insbesondere den Humerus varus. Zeitschr. für orthopäd. Chirurgie etc. XXVIII. Bd., 1911, p. 166 ff.
-

VIII. Beschreibung der Abbildungen.

Sämtliche Photogramme sind vom Präparator des pathologisch-anatomischen Institutes Nikolaus BOCK mit dem großen ZEIS'schen Apparat des Institutes (unter Verwendung der Anastigmaten 110, 167, der Objektive 70, 35, 20, 8, 3, beziehungsweise des Projektionsokulares 2) angefertigt; ebenso auch die photographische Aufnahme der vom (seither verstorbenen) med. univ. Dr. H. HELLRIGL ausgeführten Zeichnung der Fig. 7 auf Taf. II.

Tafel I.

Fall A.

(Linker Femurkopf und -hals, 84 Jahre alter Pfründner.)

(Fig. 1 bis 11 auf Taf. I bis III.)

Figur 1. Übersichtsbild des unteren Femurkopf- und -halsgebietes Nr. X mit flacher subchondraler Randwulsterhebung des sehr atrophischen, überwiegend fettmarkhaltigen Knochens im Bereiche der Kopfhalsgrenze und mit kleiner atrophischer subchondraler Knochenvorragung am Rande der fettgewebehaltigen Fovea capitis.

In beiden diesen Gebieten, besonders im ersteren, fallen bei Anwendung stärkerer Vergrößerung am Gelenkknorpel Schwellung und Lockerung der Intercellularsubstanz, Bildung faseriger Zotten an der Oberfläche unter Vermehrung ihrer abgekapselten Zellen, Vergrößerung der Pericellularräume und Vermehrung ihres Inhaltes auf. Dabei zeigt sich auch, daß in der Nachbarschaft der Fovea die Durchschnitte blut- und zellreicher Gefäßkanäle und im unteren Bereich des Randwulstgebietes zellreiche, größere Blutgefäße einschließende Markräume in den Gelenkknorpel vordringen. Hier und unter dem faserigen Periostüberzuge des Halses, in den der Gelenkknorpel ausläuft, finden sich auch Osteoblastenbeläge und dünne Anlagerungen neugebildeter Knochensubstanz im Bereiche der Buchten äußerer Resorption, die in die Rindenschichte dieses Halsgebietes eingreifen.

Hinsichtlich des Verlaufes der Knochenknorpelgrenze und so auch der im Bereiche ihrer Einbiegung oberhalb der flachen Randwulstvorwölbung der Kopfhalsgrenze bemerkbaren Verdickung des Gelenkknorpels siehe die Erörterungen im Text, p. 73, 74 [137, 138] des IV. Abschnittes.)

(Nach Aufbewahrung in Formalin und Entkalkung nach v. EBNER's Methode, in Celloidin eingebettetes, mit Hämatoxylin und Eosin gefärbtes Präparat, eingeschlossen in Glycerin, photographiert bei dreifacher Vergrößerung.)¹

Figur 2. Übersichtsbild des mittleren vorderen Femurkopf-Halsgebietes Nr. IV mit kleiner subchondraler Randwulstbildung oberhalb der in der makroskopischen Beschreibung des Objektes angegebenen Grube, die mit verdünntem und vascularisiertem und verschiedenartig verändertem Knorpel bekleidet ist; derselbe bedeckt auch einzelne, die Grube unten begrenzende, kleine Knochenhöcker, während oben die Markräume des durchwegs hochgradig atrophischen Knochens vielfach in den Knorpel selbst direkt hineingreifen, oder aber Blutgefäße in den Knorpelbelag vorschicken. (Form., v. EBNER, Cell., Häm., Eos., Can.; Vergr.: 5.)

Figur 3. Kopfhalsgrenze eines analogen, aber in Glycerin eingeschlossenen Präparates des Gebietes Nr. IV, bei 26facher Vergrößerung photographiert, zur Darstellung der an der Grenze der kleinen subchondralen Randwulstbildung, oben in die breite verkalkte Knorpelzone, unten in den kalklosen Knorpel vordringenden Markräume und auch zur Darstellung der Vascularisation des Knorpels im Bereiche der Grube des vorderen Halsgebietes.

Figur 4. Stelle der Grube des vorderen mittleren Halsgebietes Nr. IV, aus dem bei Fig. 3 erwähnten Glycerinpräparat mit einem Markraum, der in ihren vascularisierten und hochgradig, besonders faserig und atrophisch veränderten Knorpelbelag vorreicht und dabei — wie stärkere Vergrößerungen zeigen — von hier apponierten, ungeordnet gebauten Knochengewebspalten begrenzt ist. In den benachbarten Knorpelgefäßräumen dringen gegen den Knochen hin Resorptionslacunen vor (37 1/2 fache Vergrößerung).

¹ Bei den zur Kennzeichnung der betreffenden Präparate erforderlichen Angaben werden weiterhin nur Schlagwörter und Abkürzungen zur Anwendung kommen: so für die Aufbewahrung in Formalin: Form.; Behandlung mit MÜLLER'scher Flüssigkeit, beziehungsweise die von mir angegebene unvollständige Entkalkung mittels derselben: M. Fl.; Entkalkung in salzsäurehaltiger Kochsalzlösung nach v. EBNER: v. EBNER; Entkalkung in Salpetersäure: HNO₃; Einbettung in Celloidin: Cell. Schnittenfertigung mittels Gefriermikrotoms: Gefr.; Färbung mit Hämatoxylin: Häm.; mit Eosin: Eos.; nach van GIESON: v. GIESON; mit Ammoniak-Karmin, beziehungsweise mit Dahlia oder Safranin nach den seinerzeit von mir angegebenen Methoden: Karmin, beziehungsweise Dahlia oder Safr.; nach SCHMORL's Methoden: SCHMORL 1 oder 2; Einschließung in Glycerin: Gl.; in Canadabalsam: Can.; Einschließung in Farblösungen: Farbl.

Tafel II.

Figur 5. Übersichtsbild des oberen vorderen Femurkopf-Halsgebietes Nr VI mit kleiner spongiöser Knochenhöckerbildung, die bis auf einen ihr unmittelbar aufliegenden sehr schmalen Faserknorpelbelag von einer dicken Lage groben Faser-
gewebes überzogen ist; dieses läuft einerseits, nach unten, in das Periost des Halses, anderseits, nach oben, in die faserig
veränderte Oberflächenschicht des Gelenkknorpels aus, von der auch oben zu faserige Zotten abgespalten, in welligen
Schlingungen wegragen, während eine mittlere Zone des Gelenkknorpels sowie seine weitere Strecke nach aufwärts
zu — bei stärkerer Vergrößerung — radiäre Streifung und Aufhellung zeigt.

Besonders bemerkenswert ist, daß namentlich oberhalb des letztgemeinten Knorpelgebietes das Knochengebälke
des Femurkopfes und vor allem seine subchondralen Rindenspannen hochgradige atrophische Dünne zeigen; stellen-
weise fehlt sogar den (übrigens bei Herstellung des vorliegenden Präparates zum großen Teile ihres Fettmarkinhaltes
verlustig gewordenen) Markräumen völlig die knöcherne Umkleidung gegen den Gelenkknorpel hin, so daß dieser mit
seinen tiefsten verkalkten (oder auch mit kalklosen) Partien direkt die Markräume begrenzt. (Form., HNO₃, Cell., Häm.,
Eos., Gl.; Vergr. 5.)

Figur 6. 43fache Vergrößerung eines der letztgemeinten atrophischen Gebiete des in Fig. 5 abgebildeten Präparates; dabei ist die
erwähnte Veränderung der mittleren Gelenkknorpelzone in deren tiefstem — in das Bild rechterseits noch einbezogenen
— Gebiete erkennbar. Eine der Knochenbekleidung gänzlich (bis auf ein kleines Restchen) entbehrende oberhalb der
Mitte des Bildes gelegene Markraumstelle zeigt ihr Fettmark gegen die freiliegende Verkalkungszone des Gelenk-
knorpels durch ein Gefäß abgegrenzt, das (wegen der örtlichen reichlichen Anhäufung roter Blutkörperchen) in dem
Photogramm als ein tiefdunkler, verschieden breiter Streifen erscheint.

Figur 7. Die bei 147facher Vergrößerung entworfene Zeichnung der schon bei Fig. 6 hervorgehobenen Markraumstelle zeigt, daß
ein strotzend mit roten Blutkörperchen gefülltes Capillarrohr (das an seinem oberen Verästigungsgebiet auch von aus-
getretenen roten Blutkörperchen umgeben zu sein scheint) mit seinen körnig protoplasmatisch angeschwollenen
Wandelementen in flachen Resorptionsmulden an den freiliegenden verkalkten Knorpel (und an das schon erwähnte
Restchen der von der Resorption betroffenen subchondralen Knochenrinde) herandrängt.

Figur 8. Eine Fettmarkraumbucht, die die Durchschnitte strotzend mit Blut gefüllter (und daher im Photogramm tiefdunkel sich
darstellender) weiter Capillargefäße in sich schließt, ist in einem Schnitt (aus dem durch oberflächliche Veränderung in
seinem Knorpelüberzug auffallenden Kopfteile des oberen vorderen Gebietes Nr. V) innerhalb der tiefsten kalklosen
Gelenkknorpelpartie so getroffen, daß sie durch die Verkalkungszone des Gelenkknorpels und durch die subchondrale
dünne Knochenrinde des Femurkopfes von dem Fettmarkinhalt des angrenzenden Markraumes getrennt erscheint.

In der Richtung nach innen und unten wird der Knorpelmarkraum von einem Streifen lamellöser Knochenbildung
umgrenzt, die (nach unten zu) in weit vorreichenden zellreichen Knochenbuckeln die verkalkte Knorpelzone einnimmt
und damit an einer Stelle fast die Knochenknorpelgrenze erreicht.

Unter atrophischen Verhältnissen eingetretene Vascularisation und Ossification des Gelenkknorpels.

(Form., Alkohol, v. EBNER, Cell., Häm., Eos., Gl.; Vergr. 158.)

Tafel III.

Figur 9. Eine Markraumbucht, deren gefäß- und fettzellenreiches Markgewebe von Blutaustritten durchsetzt ist, steht durch einen im Anschnitt getroffenen engen Kanal in Zusammenhang mit weiten Markräumen der atrophisch porösen Rinde eines vorderen Halsbezirkes (desselben Schnittes, aus dem Fig. 8 photographiert wurde).

Mehrkernige riesenzellige Ostoklasten greifen unter Lacunenbildung nach oben zu in die Knochensubstanz der Rinde, nach außen in den tiefsten verkalkten faserknorpeligen periostalen Anteil der gefäßreichen faserigen Synovialbekleidung des Halsels hinein. (Vergr. 74.)

Figur 10. Ein zellen- und blutreicher Markraum dringt unter Bildung eines (oberen) (im Bilde gegen rechts gewendeten) steilen lacunären Resorptionsdurchbruches durch die breite Verkalkungszone hindurch in die besonders oberflächlich faserig veränderten, nachgiebig weichen unverkalkten Gebiete des Knorpelüberzuges vor, die hier und überhaupt in der Nachbarschaft (dieses unteren Kopfgebietes des unteren vorderen Teilstückes III) von Zellen- und Faserreste enthaltenden WEICHSELBAUM'schen Lücken eingenommen sind.

Die Zellen des Markraumes bedecken (nach außen und unten zu, sich im Bilde oben) in dichter Anhäufung die kalklose Knorpelsubstanz und stecken zum Teil auch in ihr, während oben zu (sich im Bilde rechts) der Markrauminhalt durch ein buckelig begrenztes junges Knochenanlagerungsfeld von ihr getrennt ist; diese Knochenanbildung reicht bemerkenswerter Weise über die im allgemeinen lacunäre Begrenzungslinie hinaus in Spältchen der kalklosen Knorpelsubstanz spießförmig vor (Form., HNO_3 , Cell., Häm., Karm., Can.; Vergr. 135.)

Figur 11. Eine in das gefäß- und fettzellenhaltige dichtfaserige Periostgewebe auslaufende Rindenpartie des Halses (im untersten Gebiet des oberen vorderen Teilstückes Nr. V) zeigt zwischen zwei mit Osteoblasten belegten Einbuchtungen äußerer Resorptionsstellen einen der äußeren Resorption entzogen gebliebenen Knochenbezirk, der in einem oberflächlichsten Streifen durch Dahliafärbung (die die Photographie durch tiefes Dunkel andeutet) als kalklos gekennzeichnet ist, und bei dem es sich — sowie bei anderen ähnlichen dunklen Streifen oberhalb — um eine unter Aufbrauchung der Osteoblasten in das faserige Bindegewebe des Periosts auslaufende oberflächlich kalklos gebliebene Appositionsstelle handelt. (Die das Gefäß der unteren Osteoblastenbucht umgebenden Fettzellen erscheinen infolge ihrer intensiven Dahliafärbung ebenfalls besonders tiefdunkel.) (Form., Alkohol, v. EBNER, Gefr., Dahlia, Farbl.; Vergr. 170.)

Fall B.

(Rechter Femurkopf und -hals, 52 Jahre alter Bauer.)

Fig. 12 bis 19 auf Taf. III bis V.)

Figur 12. Übersichtsbild des obersten vorderen Femurkopf- und -halsgebietes Nr. I, mit einer im Durchschnitt zapfenförmig erscheinenden vorragenden Randwulstbildung, von der sich der in kamm- und zottenartige Erhebungen auslaufende synoviale Überzug des Halses abgehoben zeigt. Der Gelenkknorpel des Kopfes, der in seinem (unteren) oberflächlich zottig auslaufenden und in verschiedenster Weise, besonders faserig veränderten Gebiet durch einen tiefeingreifenden Substanzverlust stark verdünnt ist, erstreckt sich als dünner oberflächlich glatter, parallelfaseriger wie komprimierter Belag bis zum freien Rand der Randwulstbildung über diese fort.

Entsprechend dem dazwischen liegenden Veränderungsgebiet des Kopfknorpels zeigt sich die Knochenknorpelgrenze besonders auffällig unregelmäßig, zackig-höckerig, und das überhaupt von einer kompakten dicken Rinde abgeschlossene subchondrale Spongiosagebälk stark verdickt, was auch besonders am Knochengestützte der Randwulstbildung und an der knöchernen Umrahmung der Markräume hervortritt, die beiläufig in der Mitte dieses Veränderungsgebietes in Form eines Höckers in den Knorpelüberzug vorgreifen. Letztere Markräume sowie die des frei vorragenden Randwulsteiles finden sich mit Fettmark gefüllt, während die mittleren Markräume der Randwulstbildung gleich denen des Halses zum großen Teile von den Carcinomwucherungen eingenommen sind, die in diesem Falle als Metastasen eines Magen-carcinoms zur Entstehung kamen. (Form., HNO_3 , Cell., Häm., Karm., Gl.; Vergr. 5.)

Tafel IV.

Figur 13. Der im Durchschnitt zapfenförmig erscheinende vorragende Teil der Randwulstbildung der Fig. 12, bei zweiundzwanzigfacher Vergrößerung photographiert, erweist sich frei von jeder Verbindung mit der von ihm sich abhebenden (zellen- und gefäßreichen) geschwellenen Synovialmembran, deren Gewebe die Kuppe der Bucht im Wurzelgebiet der Randwulstbildung ausfüllt und von da aus einerseits in dünner Schicht die Innenfläche der letzteren bekleidet und andererseits an das dick- und starrfaserige, sehnenähnliche Periostgewebe des Halses locker angeheftet ist.

Der faserig veränderte und oberflächlich fädig auslaufende Gelenkknorpelüberzug des Kopfes, dessen Zellwucherungen entsprechend seiner Faserung bogige Reihen bilden, setzt sich in den parallelfaserigen wie komprimiert glatten, an spindelligen Zellen reichen Überzug der Randwulstbildung fort; er bildet am freien Rande derselben eine dicke Anschwellung.

Figur 14. Übersichtsbild des (etwas nach unten vom Schnitt der Fig. 12 liegenden) oberen vorderen Femurkopf- und Halsgebietes Nr. I/2. Dem im Durchschnitt zapfenförmig erscheinenden vorragenden Teil der Randwulstbildung liegt hier der faserig verdichtete angeschwollene Synovialmembranüberzug des Halses innig an.

Der Knorpelüberzug der Randwulstbildung vielfach, entsprechend seinen hochgradigen degenerativen Veränderungen, durch Substanzverluste sehr verdünnt.

Die mittleren Markräume der Randwulstbildung sowie die des Halses carcinomatös infiltriert; ein Carcinomknoten auch im tieferen Spongiosagebiet des Kopfes. (Form., HNO₃, Cell., Häm., Eos., Can.; Vergr. 4.)

Figur 15. Dieses Übersichtsbild eines vom unteren vorderen Femurkopf-Halsgebiet III hergestellten Schnittes gibt den seltenen Befund wieder, daß die Knochensubstanz der Randwulstbildung mit ihrem vorragenden und mit ihrem Kuppenbuchtanteile in die von Synovialmembranwülsten überdeckten starren dichten Faserbündel des Halsperiosts übergeht. In letzteren sind wahrscheinlich Ausläufer der nach R. FICK's Beschreibung der Hüftgelenkkapsel (107, p. 320) vorn stärker entwickelten Befestigungsbündel der fibrösen Kapselschicht zu erblicken, deren Zugwirkung wohl in diesem Befunde zum Ausdruck kommt.

Zwischen dem lamellös gebauten Gerüstgebiete der Randwulstbildung und dem nur die Außenfläche ihres vorragenden Teiles bedeckenden osteophytischen Belage ungeordnet gebauten Knochengewebes läßt sich an der mit X bezeichneten Stelle bei stärkerer Vergrößerung ein kleiner lacunärer Resorptionsraum bemerken, an welchen dabei der (in diesem Schnitt übrigens geringgradiger wie in den Schnitten der Figuren 12 bis 14 veränderte und verschmälerte) Gelenkknorpelüberzug der Randwulstbildung nahe heranreicht. (Form., HNO₃, Cell., Häm., Eos., Can.; Vergr. 9.)

Figur 16. Einen der Fovea capitis benachbarten Bezirk des Gelenkknorpels in einem Schnitt durch das untere hintere Femurkopfgebiet IV nimmt oben zu ein knöchern umrahmter Markraum ein; auch die aufwärts davon liegende Gegend bis zu den oberflächlichen faserig zottigen Resten des Gelenkknorpels hin zeigt sich von HAVERS'schen Systemen eingenommen, die nur geringe Reste von Knorpelsubstanz zwischen sich erhalten bleiben lassen und nach oben in ein einheitliches, zum großen Teil nichtlamellös, ungeordnet gebautes Feld von Knochensubstanz überführen.

Strotzend mit Blut gefüllte Gefäßdurchschnitte, von denen manche ebenfalls von HAVERS'schen Lamellenringen umgeben sind, finden sich auch in der übrigen Nachbarschaft des Markraumes sowie in weiterer Entfernung davon innerhalb des besonders gegen die Oberfläche hin zottig-faserig veränderten Gelenkknorpels, in dem auch vergrößerte und gequollene Knorpelzellterritorien auffallen.

Die Knochenknorpelgrenze dadurch, daß Knochenvorsprünge, beziehungsweise Markräume in den Gelenkknorpel hinein vorragen, ungleichmäßig-buckelig-uneben. (Form., HNO₃, Cell., Häm., Carm., Gl.; Vergr. 20.)

Tafel V.

- Figur 17. Ein mit ausgebreiteteren flachen Mulden und mit kleinen seichten Lacunen die Verkalkungsschichte des Femurkopfkorpels (und zwar seines obersten hinteren Gebietes Nr. VI/2) freilegende Resorptionsfläche eines zellen- und gefäßreichen subchondralen Fettmarkraumes, die von den im allgemeinen dünnen atrophischen Lamellensystemen der Knochenrinde nur zum Teil noch geringe Reste übrig läßt. (Form., HNO₃, Cell., Häm., Eos., Gl.; Vergr. 59.)
- Figur 18. 345fache Vergrößerung einer derartigen Resorptionsstelle aus einem anderen in Canadabalsam eingeschlossenen, mit Alaunkarmin gefärbten Präparate desselben Teilstückes Nr. VI/2, welche Stelle die kleinen seichten Lacunen teils in direktem Durchschnitt getroffen, teils an der Abdachung der Resorptionsfläche und dabei mehr minder knapp belegt zeigt mit ihnen entsprechend kleinen einkernigen ostoklastischen Spindelzellen, die wohl Lymphbahnendothelien des Markraumes darstellen dürften.
- Figur 19. Im Bereiche der Randwulstbildung eines Präparates des unteren vorderen Femurkopfggebietes Nr. III/2 greift unter einer höckerigen Vorrangung der Knochenknorpelgrenze in die schmale Verkalkungszone des hier stark veränderten und verdünnten Gelenkknorpels ein Markraum vor, der die subchondrale Gebälkrinde unterbricht, wobei sich sowohl an dem vorragenden als auch an dem davon abgetrennten, hereingedrängten Knochenbalken lacunäre Resorptionsflächen entwickelt zeigen. Das den ersteren Knochenbalken von den unregelmäßig zerstreut liegenden großen Zellenterritorien des — hier sichtlich aufgelockerten — Gelenkknorpels abgrenzende Gebiet seiner Verkalkungszone findet sich in Bröckel zertrümmert, zwischen denen sich auch hyalinisierte Blutmassen nachweisen lassen. Letzteren entsprechend erstreckt sich vom besagten Markraume aus subchondral in das Zertrümmerungsgebiet der Verkalkungsregion eine spaltenförmige Zusammenhangsstörung hinein. (Form., HNO₃, Cell., Häm., Eos.; Vergr. 30.)

Fall C.

(Rechter Femurkopf und -hals, 57 Jahre alter Tagelöhner.)

(Fig. 20 und 21, Taf. V.)

- Figur 20. Durchschnitt der grubigen Resorptionsstelle des vorderen Femur-Halskopfggebietes Nr. II, die zum größeren Teil von unten herauf von einer aus verdichtetem faserknorpeligem Gewebe bestehenden Synovialzotte überlagert ist. Nach oben grenzen an: die einer deutlichen Randwulstbildung entbehrenden und nur geringgradige Veränderung an der Knochenknorpelgrenze darbietenden Randteile des Kopfes, von deren sich allmählich verjüngendem komprimierten (dementsprechend spindelzelligen und hyalin-faserigen) Knorpelüberzug sich Zotten abspalten (vgl. im übrigen die Erörterungen im Text p. 87, 88 [151, 152] bzw. p. 86 [150] des IV. Abschnittes). (Form., M. Fl., v. EBNER, Cell., Häm., Eos. Can.; Vergr. 6.)
- Figur 21. Eine Stelle der Resorptionsgrube des Halsgebietes oberhalb der Spitze der Synovialzotte des Präparates der Fig. 20, bei 140facher Vergrößerung photographiert, deren kleine Resorptionslacunen, eingenommen von einkernigen Zellen und überlagert von einer spindelzellreichen Periostschichte, in die Lamellensysteme der Knochenrinde eingreifen. Letztere innenzu mit zellenreichem Fettmarkgewebe sowie mit dasselbe umscheidenden zarten Spindelzellen (Lymphraumendothel) bedeckt (vgl. im Übrigen die Erörterungen im Text, p. 88 [152], IV. Abschnitt).

Tafel VI.

Fall F.

(Rechter Femurkopf und -hals, 70 Jahre alter Mann.)

(Fig. 22 bis 26 auf Taf. VI, VII.)

Figur 22. Übersichtsbild eines senkrecht und quer von außen nach innen durch das obere Kopfhalsgebiet Nr. I und durch dessen Randwulstbildung (sowie durch einen der oberflächlichen Knorpeldefekte des Kopfes) hindurch gelegten Schnittes. Über das gleich der übrigen angrenzenden Kopfspongiosa ziemlich atrophische Gebälk der Randwulstbildung erstreckt sich als Fortsetzung des Gelenkknorpels ein glatter dünner Belag, an schmalen Spindelzellen armen Fasergewebe bis zur Kantengrenze der inneren Fläche der Randwulstbildung hin fort. Als Ausfüllung der sich anschließenden Buchtuppe der Randwulstbildung findet sich nur (ziemlich lockeres, auch fettzellenhaltiges, in weiterer Fortsetzung am Halse von der Synovialmembran überkleidetes) periostales Fasergewebe.

Oberhalb vom Randwulst zeigt sich auf eine beträchtliche Strecke hin der Gelenkknorpel zum Teil innerhalb, großenteils aber nach außen von seiner Verkalkungsregion in einem basalen Streifengebiet von einer ihn unterminierenden Reihe kleiner Markräume mit strotzend bluthaltigen Capillargefäßen eingenommen, welche Markräume vielfach bereits von Zonen lamellosen Knochens umzogen und im photographierten Präparate zumeist vom Schnitt quer getroffen und bei dieser schwachen Vergrößerung als dunkle Punkte sichtbar sind. (Bezüglich dieser und anderer bei stärkerer Vergrößerung nachweisbarer besonderer Befunde vgl. die Erörterungen im Text, p. 90 [154] und 91 [155] des IV. Abschnittes.) (Form., HNO₃, Cell., Häm., Eos.; Vergr. 21 $\frac{1}{2}$.)

Figur 23. 26fache Vergrößerung der unterminierenden Markräume des Gelenkknorpels des in Fig. 22 abgebildeten Präparates; seine verkalkte Region auf eine Strecke hin durch lacunäre Resorption des atrophisch dünnen Lamellenbelages beraubt, bedeckt von dem (ziemlich gefäß- und blutreichen) Fettmark des anstoßenden Markraumes.

Figur 24. Eine ähnliche Stelle aus einem anderen Präparat desselben Gebietes Nr. I zeigt die unteren der unterminierenden Gefäßkanäle, beziehungsweise Markräume des Gelenkknorpels samt ihrer Ursprungsstelle aus den Markräumen der Randwulstbildung der Länge nach vom Schnitt getroffen und zum Teil von Lamellensystemen umzogen, wodurch sich am Gelenkknorpel eine Spaltung in eine schmalere basale und in eine breitere oberflächliche Schichte ergibt. (Form., HNO₃, Cell., Häm., Eos., Can.; Vergr. 20.)

Figur 25. 7fache Vergrößerung der Randwulstbildung und des sie bekleidenden, ins Periost auslaufenden (überwiegend glatten, starrbündeligen knorpeligfaserigen) Überzuges aus einem Schnitte desselben Gebietes wie Fig. 22 (Nr. I/2). (Form., HNO₃, Cell., Häm., Eos., Gl.)

Tafel VII.

Figur 26. Ein Übersichtsbild der die hintere untere Halsfläche im Gebiete Nr. II einnehmenden überknorpelten aus lamellöser Spongiosa bestehenden Knochenhöckerbildung, die, selbst 8 mm hoch und bis zu 12 mm lang, pilzförmig mit einem schmalen und niederen (kaum $1\frac{1}{2}$ mm breiten, $\frac{3}{4}$ bis 1 mm hohen) Fuße der kompakten, $2\frac{1}{2}$ mm und darüber dicken Rinde aufsitzt. Das die Furche zwischen der Rinde und der Höckerbildung um den Fußstiel herum ausfüllende faserige zellarme Periostgewebe enthält Fettzelleneinlagerungen und im Schnitt in verschiedener Richtung getroffene Arterien und bluterfüllte Venen. Es liegt der dünnen Lamellenwand der die Furche begrenzenden Markräume (der Höckerbildung) teils direkt, teils unter Einpflanzung in eine oberflächliche Belagschicht ungeordneten Knochengewebes an. Hier und da (nach unten vom Fuß) münden aber auch Fettmarkräume der Höckerbildung, durch Resorption ihrer Wandung zur Eröffnung gelangt, in das fettzellenhaltige Periostgewebe aus.

Innerhalb des sich oben zu an die Höckerbildung anschließenden (dichtfaserigen und gefäßreichen, lappig vorspringenden) synovialen Gewebes findet sich der (in ihm freiliegende) Durchschnitt eines kleineren, kompakten, ebenfalls überknorpelten Knochenhöckers. Durch einige Kämme der Synovialmembran von letzterem getrennt, folgt nach oben der in einem scharfen freien Rand auslaufende Durchschnitt der flach sich vorwölbenden Randwulstbildung der Kopfhalsgrenze dieses Gebietes, die der verschiedenartig und hochgradig veränderte und oberflächlich ausgefaserte Gelenkknorpel des Kopfes unter zunehmender Verschmälung und Glättung bis zu ihrem scharfen freien Rand überzieht. (Form., HNO₃, Cell., Häm., Eos., Can.; Vergr. 3.)

Fall G.

(Knorrenende des linken Femur, 77 Jahre alter Schuhmacher.)

(Fig. 27 bis 30 auf Taf. VII, VIII.)

Figur 27. Übersichtsschnitt durch die medialen Teile des oberen Gebietes (Nr. 2) des medialen Condylus mit hochgradig unregelmäßigem Verlauf der Knochenknorpelgrenze, entsprechend dem Bereiche der Veränderung des Gelenkknorpels und im Bezirke der (flachen) Randwulstbildung, bei örtlich ausgeprägter Atrophie der Spongiosa dieser Condylusteile. (Vgl. im übrigen die Angaben p. 95 [159] und 96 [160], IV. Abschnitt. (Form., HNO₃, Cell., Häm., Eos., Gl., Vergr. 6.)

Figur 28. 32fache Vergrößerung einer Stelle der unregelmäßigen Knorpelknochengrenze eines anderen Schnittes des Gebietes Nr. 2, die zwischen vorgreifenden Markräumen halbinselförmige Knorpelreste zeigt, und der entsprechend der oberflächlich stark veränderte Gelenkknorpel verdünnt und von grubigen Substanzverlusten eingenommen ist. (Form., HNO₃, Cell., Häm., Eos., Gl.)

Figur 29. Die lacunäre Resorptionsfläche eines mit Fettmark gefüllten subchondralen Markraumes im Atrophiegebiet des Schnittes der Fig. 27, an dem in die dünne Knochenbekleidungsschicht und durch sie hindurch in die Verkalkungsregion des Knorpels hinein neben kleinen, seichten vereinzelt tiefere, größere Resorptionsbuchten vorgreifen; den ersteren entsprechend gelagerte spindelige Belagzellen an der benachbarten strotzend mit Blut gefüllten Capillare.

(Das Glycerinpräparat läßt die von der Schnittführung herrührende parallele Streifung innerhalb des Knorpelsubstanzgebietes des Schnittes deutlich hervortreten [Vergr. 270].)

Tafel VIII.

Figur 30. Eine Stelle der Knochenknorpelgrenze im Bereiche der tiefgreifenden Zerklüftungsveränderung der lateralen der Fossa intercondyloidea zugewendeten Gelenkknorpelpartie des Gebietes Nr. 8 des medialen Condylus, die papillenartig in die — übrigens unvollständig entkalkte und daher in ihren tieferen Feldern ungefärbt gebliebene — Verkalkungsregion des Knorpels vorgreifende Markräume, beziehungsweise Markraumsysteme zeigt (siehe im übrigen, und zwar im besonderen in betreff der bis zum kalklosen Knorpel aufsteigenden Gefäßkanäle die Ausführungen des Textes p. 96 [160] des Abschnittes IV). (Form., HNO₃, Cell., Häm., Eos., Gl.; Vergr. 17.)

Fall J.

(Linker Femurkopf, 22 Jahre alter Mann.)

Figur 31. Eine Stelle der unregelmäßig zackig unebenen Knochenknorpelgrenze des hinteren oberen Kopfhalsgrenzgebietes Nr. IV des linken im allgemeinen normalen Femurkopfes des Falles J, eines 22 Jahre alten Mannes.

Eine mittlere Partie des kalklosen Knorpels durch eine hieher vordringende Markraumbucht freigelegt, die sich, bei stärkerer Vergrößerung, von einem Osteoblastenbelag eingenommen zeigt. Die Gelenkknorpeloberfläche glatt, aber von muldigen Einsenkungen eingenommen und diesen entsprechend der Knorpel in seinen oberflächlichen Anteilen faserig verändert, ziemlich arm an kleinen spindelförmigen komprimierten Zellen; in den mittleren und tieferen Schichten WEICHSELBAUM'sche Lückenbildungen, die sich ohne Zellen und nur von Resten der Fäserchen der Knorpelsubstanz durchzogen finden (siehe im übrigen die Ausführungen des Textes, p. 97 [161] des Abschnittes IV). (Form., HNO₃, Cell., Häm., Eos., Gl.; Vergr. 43.)

Fall D.

(Linker Femurkopf, 74 Jahre alter Handlanger.)

(Fig. 32 bis 41 auf Taf. VIII bis X.)

Figur 32. Übersichtsbild eines Durchchnittes der Randwulstbildung und des angrenzenden Femurkopfbezirkes im Bereiche des Gebietes Nr. I/2. Über das im hohen Grade atrophische, gefäßarme Fettmark in sich schließende Knochengebälke der Randwulstbildung setzt sich bis zum Ende ihrer freien abgeplatteten Randvorrangung herab der Gelenkknorpel des Kopfes fort, nachdem er eine mächtige, im Durchschnitt keilförmig erscheinende Anschwellung gebildet hat, die in einer oberflächlichen Einmuldung von Zottenbildungen der anstoßenden, oberflächlich faserig zerklüfteten Teile des Kopfkorpels überlagert ist. Diese Knorpelanschwellung füllt die Rinne aus, die an der Grenze der vom Randwulst nicht eingenommenen Abdachung der Kopfwölbung gegen den Randwulst zu zwischen den Knochengerüsten dieser beiden Gebiete besteht.

Im Bereiche einer Einknickungsstelle an der oberen Grenze des abgeplatteten einwärts gedrängten Endteiles des Randwulstes liegen in seinen Spongiosaräumen je eine größere und eine sehr kleine zweikammerige leer erscheinende Cystenhöhle.

Das Fettmark des Randwulstgebietes steht in Zusammenhang mit dem fettzellenreichen, locker faserigen Synovialgewebe, das einige dicke Arteriedurchschnitte in sich schließt und die durch die Vorwölbung des Randwulstes nach einwärts (rechts zu) von ihm gebildete Bucht ausfüllt.

Von der Rinde des Halses (die diese Bucht anderseits abgrenzt) ist in das Schnittpräparat nur ein kleines unteres Stück miteinbezogen.

(Siehe im übrigen die Erörterungen des Textes, p. 101, 102 [165, 166] beziehungsweise 100 [164], Abschnitt IV.) (M. Fl., Alkohol, Cell., Häm., Eos., Can., Vergr. 21 $\frac{1}{2}$.)

Figur 33. Ein benachbarter Durchchnitt im Bereiche des Gebietes Nr. I/2, in dem sich die Spitze der Knorpelanschwellung von lamellösen Knochenbalken und auch von Markraumsystemen umwachsen und dadurch von ihrem oberflächlicheren Gebiete abgetrennt zeigt (siehe im übrigen die Erörterung des Textes, p. 100 [164] Abschnitt IV). (M. Fl., Alkohol, Cell., Häm., Eos., Can.; Vergr. 51 $\frac{1}{2}$.)

Tafel IX.

Figur 34. $21\frac{1}{2}$ -fache Vergrößerung eines Durchschnittes des Randwulstes und des benachbarten Kopfbezirkes im Bereiche des Gebietes Nr. III; der Randwulst beiläufig in seiner Mitte von einer großen mehrkammerigen Cystenbildung eingenommen, die ziemlich tief in die Kopfspongiosa hineinreicht und hier von besonders stark verdickten Knochenbälkchen umgeben ist. Das von den Knochenbälkchen der unteren Cystengrenze gebildete unregelmäßig verzweigte Knochenfeld schließt einen (durch sein intensives Dunkel auffallenden) Streifen überwiegend verkalkten Knorpelgewebes von lacunärer Umgrenzung ein: einen Rest der basalen Teile des Gelenkknorpels des Kopfes, mit denen er auch seiner Lage nach übereinstimmt, wenn man sich eine entsprechend bogige Linie von der die obere Schnittpartie einnehmenden dicken Knorpelbelagstrecke des Kopfes zur Buchtkuppe hin gezogen denkt, die den Randwulst mit der im übrigen porös atrophischen Rinde des Halses verbindet.

Letztere zeigt eine im Objekt schon vor der (mikroskopischen) Untersuchung bestehende von einem Einschnitt bei der Präparation herrührende Auseinanderweichungsspalte.

Der nach seinen hyalinen und fibrinös-netzigen Bestandteilen auf veränderte Reste einer Blutanhäufung zu beziehende Inhalt der Cystenbildung sowie ihre Wandung sind in den Darlegungen des Textes, p. 102, 103 [166, 167], Abschnitt IV, näher beschrieben.

Im Bereiche der großen Cystenbildung erscheint die Knochenknorpelgrenze des Randwulstes und dessen — nach oben zu mit zwei großen Zottenvorsprüngen besetzter — Knorpelüberzug durch die Ausbildung eines Feldes dichtfaserigen Bindegewebes unterbrochen, das sich einwärtszu in die faserige Umrahmung der großen Cyste fortsetzt und dabei einen kleinen dickwandigen runden Cystenraum in sich schließt, der, wie die

Figur 35 bei 21-facher Vergrößerung zeigt, zwei freiliegende mehr minder kugelig gestaltete, abgerundete, wie abgerollte Knorpelstückchen enthält und außerdem ähnliche kleine Knorpel-einlagerungen in dem Granulationsgewebe seiner Cystenwandung selbst eingeschlossen bemerken läßt (vgl. die Erörterungen des Textes, p. 102 [166], Abschnitt IV). (M. Fl., v. EBNER, Cell., Häm., Eos., Can.)

Figur 36. 6-fache Vergrößerung der großen Cyste eines anderen Schnittes des Teilstückes Nr. III, der anstatt des bei Fig. 34 zuletzt geschilderten, abgeschlossenen kleinen Cystenraumes eine ampullenförmige, gegen den Gelenkbinnenraum offene Einbuchtung zeigt.

Der Halsteil dieser Ampulle enthält, wie eingeklemmt, den scharf rundlich begrenzten Durchschnitt eines Gebildes, in dessen zellreichem Granulationsgewebe man bei stärkerer Vergrößerung einzelne Bröckel hyaliner Substanz eingeschlossen findet; der Wand des tieferen Ampullenbezirkes sitzt ein ähnlich beschaffenes Gebilde mittels eines breiten Stieles auf; in letzteres finden sich noch mehrere und größere Bröckel hyaliner Substanz eingelagert.

Der bei Fig. 34 bereits erwähnte Streifenrest des Gelenkknorpels reicht in diesem Schnitt zum Teil aus der Substanz der ihn enthaltenden Knochenbälkchen, von lacunären Resorptionsflächen begrenzt, frei an die faserige Cystenwand heran. (Er sticht in diesem GIESON-Präparat durch sein geringeres Dunkelsein von dem angrenzenden Knochengebälke ab, zeigt also in dieser Beziehung ein entgegengesetztes Verhalten, wie der Knorpelstreifen in Fig. 34, die ein Hämatoxylin-Eosin-Präparat wiedergibt.) (M. Fl., v. EBNER, Cell., v. GIESON, Can.)

Figur 37. Zeigt bei 57-facher Vergrößerung den zum größten Teil verkalkten Knorpelstreifen eines anderen Schnittes des Teilstückes Nr. III, dessen an das Fasergewebe der Cystenwandung direkt anstoßendes oberes Gebiet an seiner lacunären Grenzlinie noch einzelne riesenzellige Ostoklasten trägt; auch auf der Gegenseite oben zu zeigt sich ein kleiner und zwar unverkalkter Bezirk des Knorpelstreifens von einem Markraume her in lacunärer Resorption begriffen und auch mit jungen schmalen Knochenappositionsbuckeln belegt; im übrigen umschließen den Knorpelstreifen, besonders unten zu, sehr mächtig entwickelte Knochenlamellensysteme.

Die Oberfläche der letzteren gegen das faserige Markgewebe der umgebenden Markräume, beziehungsweise gegen das Fasergewebe der Cystenwandung hin zeigt sich überwiegend mit reihigen Osteoblastenbelägen und mit, diese in sich einbeziehenden jungen Knochenanlagerungsschichten bekleidet. Die nach oben sich vorstreckenden Knochenbälkchen bieten außer solchen Appositionsbefunden auch Resorptionsflächen dar, deren im allgemeinen seichte Lacunen teils von mehrkernigen, protoplasmareichen, teils von einkernigen Ostoklasten eingenommen sind. (M. Fl., v. EBNER, Cell., Häm., Eos., Can.)

Tafel X.

Figur 38. Ein Randteil des Schliffflächenbezirk des Femurkopfgebietes Nr. V; untenzu unter Winkelbildung daranstoßend und damit verbunden der höckerförmig vorspringende Durchschnittteil der überknorpelten Knochenwulstbildung dieses Kopfgebietes (entsprechend der sattelförmigen Bucht des Oberschenkelkopfes, auf der der äußere, obere Pfannenrand wie reitend aufsaß (vgl. die Beschreibung des Objektes, p. 66, 67 [130, 131], Abschnitt III).

Das durch die Schlifffläche durchschnittene Spongiosagebälke des Femurkopfes findet sich nur auf geringe Strecken hin verdickt und verdichtet; besonders die tieferen Spongiosagebiete und das Gerüste der überknorpelten Wulstbildung äußerst atrophisch.

In der Mitte der Schlifffläche liegen zwei leicht muldig eingetiefte Knorpelbezirke zutage, an deren dunkler bogiger, beziehungsweise keilförmiger Umrahmung sich bei stärkerer Vergrößerung eine Verkalkungsregion von ihrer übrigen faserig veränderten nicht verkalkten Substanz unterscheiden läßt, und an die sich im Bereiche des oberen Knorpelbezirk atrophisch dünnes Spongiosagebälk anschließt, während dieses im Bereiche des unteren kleineren einspringenden Knorpelrestes verdichtet ist, ohne daß sich dabei im Mark auffällige Veränderungen oder Einlagerungen bemerken lassen. (M. Fl., v. EBNER, Cell., SCHMORL 1; Vergr. 24 $\frac{1}{2}$.)

Figur 39. Eine bei 60 facher Vergrößerung photographierte Stelle des Schliffflächenbezirk eines anderen Präparates des Femurkopfgebietes Nr. V, in dem durch die gut gelungene SCHMORL-Methode 1 nicht nur die Knochenkörperchen und Knochenkanälchen, sondern auch die bereits vor der Entkalkung kalklos gewesenen Knochenzonen ersichtlich gemacht sind. Solche zeigen sich hier (als dunkle Umrahmung) besonders im Umkreise eines großen Markraumes, dessen faseriges Markgewebe auch vielfach zwischen den sie belegenden Osteoblasten in die Knochensubstanz Faserzüge einpflanzt. Ähnlich verhalten sich die diesen Markraum nach beiden Seiten hin begrenzenden, lamellos gebauten Knochenbälkchen; jedoch die oberflächliche Wandstrecke des großen Markraumes (sich im Bilde links) und ebenso auch ein kleiner von der Schlifffläche eröffneter (knapp darüber) zeigen an Resorptionslacunen angelagerte riesenzellige Ostoklasten. Über die Schlifffläche reicht mit zerrissenen Vorragungen ein unregelmäßiger Streifen kalkloser, kleinzelliger, hyalin-faseriger Knorpelsubstanz hervor, die ohne Abgrenzung in die darunter sich hinstreckende ungeordnet gebaute an plumpen Knochenkörperchen reiche Knochensubstanzdecke des ersterwähnten großen Markraumes übergeht.

Mehr noch als der an zweiter Stelle angeführte kleine Markraum ist ein dritter über ihm liegender, mit (in der Photographie tiefdunkel erscheinenden) Detritusmassen angefüllt, während ein zwischen beiden von der Schlifffläche durchsetzter, enger HAVERS'scher Kanal aus seiner Eröffnungsstelle einen Pfropf kalkloser Knochensubstanz hervorragen läßt, entsprechend der diesen Kanal erfüllenden kalklosen Auskleidungszone. (M. Fl., v. EBNER, SCHMORL 1.)

Figur 40. Ein mit Synovialmembran und Periost bedeckter Rindenteil einer sekundären unteren Knochenwulstvorragung des Halsgebietes Nr. IV (die durch eine Synovialmembranbucht von der in Fig. 32, beziehungsweise 34 dargestellten großen Randwulstbildung getrennt ist).

Einen fettmarkhaltigen Markraum grenzt, entsprechend dem atrophischen Verhalten des Knochenwulstes, vom Periost nur unvollständig ein Knochenbälkchen ab, auf dessen ungeordnet gebaute verkalkte Substanz beiderseits (mittels körnig-krümeliger Säume) Kuppen kalkloser Knochensubstanz aufgelagert sind.

Gleichwie letztere, so läuft auch der kalklose Belag des diesen Markraum von einem benachbarten scheidenden Lamellensystems in die Faserzüge des Periosts aus; an dem von diesem letzteren Lamellensystem gegen das Periost hin gebildeten und hier lacunär begrenzten Vorsprung ist eine dünne von spärlichen Osteoblasten eingenommene kalklose Auflagerungsschicht vorhanden. (M. Fl., Gefr., blasse Karminfärbung, Gl.; Vergr. 65.)

Figur 41. Durchschnitt durch den Randbezirk einer Eintiefungsfurche an der äußeren unteren Rindenpartie des Randwulstgebietes Nr. II, in deren Bereiche sein Knorpelüberzug durch Faserzüge vertreten ist; letztere hängen in ihren oberflächlichen Anteilen mit der faserig veränderten Oberflächenschichte des Knorpelüberzuges selbst, in ihren tieferen Anteilen mit dem mehr minder zellenreichen Markgewebe der (3) gegen sie hin eröffneten Markräume zusammen. In der lamellosen Umgebung dieser Markräume sind durch Anwendung der Dahliamethode Zonen völlig kalkloser und unvollständig verkalkter Knochensubstanz nachgewiesen, wie dies auch die Photographie durch das mehr oder minder deutliche Hervortreten der betreffenden Streifenbildungen erkennbar macht. Zonen noch unverkalkter Knochenanlagerung zeigt auch in beschränkter Ausdehnung der im übrigen mit Resorptionslacunen in die basalen Teile des Knorpelüberzuges und gegen die angrenzenden HAVERS'schen Systeme eingreifende subchondral dahingestreckte Markraum. (M. Fl., Alkohol, v. EBNER, Gefr., Dahlia, Farbl.; Vergr. 58.)

Tafel XI.

Fall E.

(Linker Femurkopf, -hals und -schaft; ein Museumpräparat unbekannter Herkunft, Nr. K 139.)

(Fig. 42 bis 52 auf Taf. XI bis XIII.)

Figur 42. Eine in 1·2-facher Größe und etwas von außen obenher angefertigte photographische Aufnahme der hinteren Durchschnittsfläche der aus dem Kopfhalsgebiet des linken Femur in querer vertikaler Richtung herausgesägten Scheibe Nr. I; das Bild bringt daher zugleich einen Teil der lateralen Außenflächengebiete der Scheibe zur Ansicht. Sowohl den größeren medialen als auch den kleineren lateralen Randwulst, von denen der erstere mit einem sehr dicken, oberflächlich fibrös auslaufenden Knorpelbelag bekleidet ist, grenzt ein von ihrem inneren Spongiosagebälkbau deutlich abstechender bogiger Verdichtungsstreifen in der Verlaufsrichtung der ursprünglichen Rindenoberfläche des Femurkopfes von dem groben Gerüstbau des letzteren ab.

Dieser Verdichtungsstreifen, der von beiden Seiten her der den Kopf etwas abflachenden, mäßig verdichteten Schlifffläche zustrebt, zeigt seine ihr benachbarten Endstrecken medialwärts mit einem ziemlich hohen, lateralwärts mit einem niederen, im Durchschnitt stumpfkeilförmig gestalteten Rest des Gelenkknorpels belegt, in dem der erwähnte verhältnismäßig mächtige Überzug des medialen Randwulstes wurzelt, während der im allgemeinen membranös dünne Überzug des lateralen Randwulstes sogar im Bereiche einer ihn einnehmenden Schlifffläche völlig fehlt.

In die Bucht unter dem lateralen Randwulst ragt von der Rinde des Halses aus ein großer spongiös gebauter oberflächlich abgeplatteter Knochenwulstdurchschnitt vor, während in dem die Bucht unter dem medialen Randwulst und zugleich hier die Rindengegend des Halses einnehmenden fibrösen Gewebe nur einige kleine Knochenbalkendurchschnitte sichtbar sind. Ein aus fibrösem Gewebe bestehender unregelmäßig ovaler Herd findet sich innerhalb der Spongiosa des Kopfes nahe an dessen Oberfläche im Bereiche des erwähnten medialen im Durchschnitt stumpfkeilförmig erscheinenden Restes des Gelenkknorpels.

Figur 43. Eine ebenfalls in 1·2-facher Größe und auch etwas von oben außenher angefertigte photographische Aufnahme der anderen, vorderen Durchschnittsfläche der Scheibe I; hier zeigt sich der obere Teil des medialen Randwulstes durch eine streifige Reihe von Reststücken des Gelenkknorpels von jenem Spongiosagebiet des Kopfes abgegrenzt, über das er hinüber gelagert ist. Dieser Knorpelstreifen wurzelt in der mächtigen Anschwellung des Gelenkknorpels, welche die zwischen Kopf- und Randwulst gegebene Furche ausfüllt (und durch einen dem Präparat zugefügten Messerschnitt ladiert ist).

Unter dem von der Oberfläche dieses (medialen) Randwulstes weiter nach abwärts zu wegragenden Fasergewebestreifen ist in der Gegend seines unteren freien Vorwölbungsrandes seine äußere Oberfläche mit einem deutlichen Knorpelbelag überkleidet.

Auch im Bereiche dieses Scheibendurchschnittes ist die Bucht unter dem besprochenen (medialen) Randwulst, die sich durch seine Vorwölbung in sie hinein ziemlich verengt zeigt, nur mit faserigem Periost und Synovialgewebe ausgefüllt, das sich aber in die Spongiosa des Randwulstes selbst an einer Stelle fortsetzt.

Die Bucht des anderen kleineren (lateralen) Randwulstes — dessen in der Fluchtlinie der Kopfschlifffläche sich dahin erstreckende Oberfläche eines makroskopisch deutlichen Knorpelüberzuges entbehrt und durch ein kleines, im Durchschnitt stumpfkeilförmig erscheinendes Reststück des Gelenkknorpels von der (an dieser Durchschnittsseite der Scheibe I) sehr ausgebreiteten Schlifffläche des Kopfes getrennt ist — nimmt oben zu ein dem Halse aufsitzender im Durchschnitt dreieckig gestalteter Knochenwulst von spiegelnd glatter Oberfläche ein, der von der Fossa trochanterica durch Fasergewebe getrennt erscheint.

Die nun folgenden Figuren 44 und 45 stellen mikroskopische Durchschnitte zweier mit *d* und mit *a* bezeichneter Teilstücke aus dem Komplex jener vier dar, in welche zerlegt die Randwulstgebiete der Scheibe Nr. II zur Untersuchung gelangten. (Scheibe Nr. II wurde parallel mit der Scheibe Nr. I aus dem Kopf-Halsgebiet herausgeschnitten.) Die Lagerung der Figuren ist so gewählt, daß sie mit der Orientierung übereinstimmt, die der Scheibe I in Fig. 43 gegeben ist.

Figur 44. Zeigt den nach unten vorragenden Endteil des medialen Randwulstes in einem Schnitt des Gebietes II*d*, mit seinem Knorpelüberzug und mit dem in seinem spongiösen Gebälke liegenden schmalen Knorpelstreifen, der als Rest der basalen Region des Gelenkkopfknorpels den ursprünglichen Verlauf der Kopfkonturen deutlich macht.

Auch ist in der Figur die Erfüllung der Bucht zwischen Randwulst und porös atrophischer Halsrinde mit zusammenhängenden Fasergewebsanhäufungen und mit den freiliegenden Durchschnitten von Synovialmembranzotten erkennbar und läßt sich bemerken, daß mehrere kleine, zum größten Teil bereits aus lamellöser Spongiosa bestehende, mit den Markräumen der Halsrinde im Zusammenhang befindliche Höcker letzterer aufsitzen. Die oberflächlicheren Anteile ihrer Bälkchen sowie der Bälkchen einer größeren dem unteren Halsgebiete aufsitzenden Höckerbildung erweisen sich von ungeordnetem Bau (auch wohl noch nicht oder nur unvollständig verkalkt) und unter Einpflanzung periostaler Faserbündel aufgebaut, wie dies Osteophytwucherungen im Ausbildungsstadium entspricht. (Alkohol, M. Fl., v. EBNER, Cell., Häm., Eos., Can.; Vergr. 3·5.)

Figur 45. Stellt das abgerundete Randgebiet des lateralen Randwulstes (in einem Schnitt des Gebietes II*a*) dar, dessen Knorpelüberzug sich fast in gleichmäßiger Dicke auch über das Spongiosagebälke erstreckt, welches in einheitlichem Zusammenhang mit der Spongiosa des Randwulstes die porös atrophisch veränderte Rinde des Halses überlagert und in sich bezieht. Vom oberen abgeflachten Randwulsteile aus erstreckt sich ein Knorpelzapfen, an dessen (faserig-aufgelockerte, geblähte Zellterritorien enthaltende) Substanz das Spongiosagebälke unter Vermittlung einer Verkalkungsregion sich ansetzt, so ziemlich in der Verlaufsrichtung der ursprünglichen Kopfkonturen, nach unten zu gegen die sehr weiten Markräume der peripherischen Randwulsteile hin.

In einem der weiten Markräume des abgerundeten Randgebietes fallen (von lockerem, schleimgewebeartigem Granulationsgewebe umgebene) Faserringe auf, in deren Höhlung, bei stärkerer Vergrößerung, abgerundete (umkapselte Zellen in sich schließende) Klümpchen hyaliner Knorpelsubstanz und auch faserige Partikelchen sich erkennen lassen.

Ein ähnlicher Faserring liegt in einem weiten Markraume des überknorpelten Auflagerungsgebälkes des Halses. (Vgl. im übrigen die Erörterungen des Textes, p. 110, 112 [174, 176], IV. Abschnitt.) (Alkohol, M. Fl., v. EBNER, Häm., Kar., Can.; Vergr. 3 $\frac{1}{5}$.)

Tafel XII.

Figur 46. Übersichtsbild des hochgradig exzentrisch atrophischen medialen Randwulstes im Gebiete Nr. III der vorderen Femurkopfgegend samt einem Teil der porös atrophischen Halsrinde.

In die mit periostalem Fasergewebe gefüllte Bucht zwischen Randwulst und Hals wölbt sich vom ersteren her ein seiner Wandbegrenzung vielfach entbehrender atrophisch spongiöser Buckel vor, dessen Fettmark mit dem fettzellenhältigen, zartfaserigen Periostgewebe in großer Ausdehnung in Zusammenhang steht.

Eine Fortsetzung des oberhalb des Randwulstes eine unregelmäßig stumpf-keilförmige Anschwellung zeigenden Gelenkknorpels erstreckt sich über die ganze äußere Fläche des Randwulstes bis gegen seinen freien Endpunkt herab. (Alkohol, M. Fl., v. EBNER, Cell., Häm., Eos., Can.; Vergr. 2.)

Figur 47. Übersichtsbild eines Durchchnittes des Gebietes Nr. IV der vorderen Kopfhalsgegend, in dessen Bereiche der Randwulst mit spongiösem, teils faserig periostal, teils knorpelig bekleideten Höckerbildungen zusammenhängt, die bis zu ihrer Verbindungs- und Wurzelstelle im Bereiche der unteren Gegend des Halses herab, von der Oberfläche der porös atrophischen Rinde desselben durch ein zartfaseriges Fettgewebe getrennt sind. Letzteres, das zugleich auch die Ausfüllung der den Randwulst von der Halsrinde trennenden Bucht darstellt, steht vielfach mit dem Fettmark der atrophisch eröffneten benachbarten Markräume sowohl des Randwulstes als der höckerigen Wucherungen im Halsgebiet als auch der Markräume der Halsrinde selbst in Zusammenhang.

Den Randwulst bekleidet eine dünne Fortsetzung des Gelenkknorpels, von dem oberhalb ein zum Teil noch seine ursprüngliche Dicke darbietender stumpf-keilförmiger Rest vorhanden ist, während er jedoch weiter oben, gegen die Schlifffläche des Kopfes hin, unter allmählicher Verdünnung und unter Inselbildung sein Ende findet.

Das Knochengebälke des Kopfes zeigt nur im Grenzgebiete der Schlifffläche (mäßige) Verdickung und Verdichtung, im übrigen ist jedoch an ihm und an dem der angrenzenden Halsteile hochgradige Atrophie ausgeprägt, die noch von der des Randwulstes selbst und des zu Beginn besprochenen Auflagerungsgebälkes des Halses übertroffen wird. (Alkohol, M. Fl., v. EBNER, Cell., Häm., Eos., Can.; Vergr. $2\frac{1}{5}$.)

Figur 48. Übersichtsbild eines Durchchnittes des (oben und lateralwärts liegenden) Schliffflächengebietes Nr. Vb der vorderen Femurkopfgegend, an dem nur mehr die unterste Vorwölbungspartie des Randwulstes einen zwar dünnen, aber selbst bei dieser schwachen Vergrößerung noch deutlich erkennbaren Knorpelüberzug zeigt.

Eine ähnliche knorpelige Besäumung findet sich an dem Auflagerungsgebälk, das die (noch im Schnitt liegenden) atrophisch porösen Rindenteile des Halses bekleidet, und zwar besonders im Bereiche einer auffallenden Einbuchtung dieses Gebälkes und auf der Höhe eines oberhalb der letzteren vorragenden kleinen Höckers und (in geringerer Ausbildung) an der Oberfläche eines zu unterst vorspringenden Buckels.

Die zwischen diesem letztgenannten Buckel und dem Rande der erwähnten Einbuchtung bestehende sackförmige Einstülpung ist von einer dünnen (faserigen) Membran gebildet, die — ebenso wie die ähnliche noch dünnere Auskleidungshülle der Einsenkung zwischen dem erwähnten überknorpelten vorragenden kleinen Höcker und dem überknorpelten Endteil der untersten Vorwölbungspartie des Randwulstes — mit den anstoßenden faserig auslaufenden Knorpelsäumen zusammenhängt und atrophierendes Synovialgewebe, beziehungsweise Periost darstellt.

Mit dem Mikroskop läßt sich der Knorpelüberzug des Randwulstes noch weit gegen die den größeren oberen Teil des Durchchnittes bildende Schlifffläche des Kopfes hin verfolgen, doch findet er sich vielfach durch degenerative Lückenbildung und anderseits durch das Vordringen vieler subchondraler Markräume äußerst verdünnt und dabei örtlich eingebuchtet sowie stellenweise durch sie, wie auch das Übersichtsbild zeigt, samt seinen subchondralen Knochenbälkchen durchbrochen.

Solchen Einbuchtungen des hochgradig verdünnten Knorpelsaumes zeigen sich bei stärkerer Vergrößerung hie und da Häufchen kleiner splitteriger und bröckeliger Detritusgebilde angepreßt.

In der Nähe des unteren Randgebietes der Schlifffläche liegt im oberflächlichen Teile einer großen Markraumausweitung (die tief herein mit — im Präparat undeutlich gefärbtem — Fasermark gefüllt ist) der fibröse Ring eines Cystendurchschnittes; die mit letzterem zusammenhängende Strecke der Knochenknorpelgrenze findet sich samt den sie bedeckenden dünnen Resten des Gelenkknorpels nach einwärts verlagert.

An den oberen Teilen der Schlifffläche fallen innerhalb ihres verdichteten Gebälkes nebst einer zweiten kleinen Cyste auch Knorpelpröpfe auf, die eröffnete Markräume erfüllen; bezüglich ihrer mikroskopischen Befunde kann auf die Fig. 51 und 52 verwiesen werden.

Innerhalb des hochgradig atrophischen Gebälkes des Randwulstes findet sich der ringsum lacunär begrenzte Durchschnitt eines größtenteils unverkalkten große Zellkapseln enthaltenden rund-klumpigen Restes des Gelenkknorpels, eingeschlossen in Knochenbälkchen, die seiner verkalkten Randregion aufgelagert sind. (Alkohol, M. FL., v. EBNER, Cell., v. GIESON, Can.; Vergr. $2\frac{1}{5}$.)

Figur 49. 48fache Vergrößerung einer Stelle der Schlifffläche eines wie Fig. 48 dem Gebiete Nr. Vb angehörenden Schnittes. Vom hochgradig verdichteten Knochengewebe aus erstrecken sich papillenförmig Knochenbälkchen neuer Bildung gegen einen großen Markraum hin vor, in dessen Eröffnungsstelle sich die benachbarten knorpeligen Bezirke des Randgebietes der Schlifffläche hinein neigen.

Auch hier, wo sich in mannigfachem Zusammenhang und Übergänge nebeneinander Knorpel-, Knochen- und Fasergewebe neuer Bildung finden, sind gleich wie im Umkreise mancher Markräume und HAVERS'scher Kanäle des umgebenden Verdichtungsgebietes mittelst Safraninfärbung kalklose Knochenstellen und -zonen erkennbar gemacht.

Hochgradig durch Safranin gefärbt, so daß er in der Photographie dunkel erscheint, findet sich auch der Faserring, der einen cystischen Hohlraum des großen Markraumes untenzu und seitlich umgibt; seine straffe Faserung läßt sich in großer Ausdehnung in die Knochenbälkchen hinein verfolgen, die in das Innere des Markraumes vorspringen.

Den Inhalt des Hohlraumes bilden nebst zartfaserigem lockeren Gewebe stark mit Safranin gefärbte Klumpen von Fett und verschiedenartiger bröckeliger Detritus; ferner weist innerhalb des Faserringes des cystischen Hohlraumes das Mikroskop auch ein gut erkennbares, abgerundetes Stückchenhyalinen Knorpelgewebes auf. (Alkohol, M. FL., v. EBNER, Cell., nach Auflösung desselben: Safranin, Farbl.)

Figur 50. Ein an das Gebiet des Teilstückes IIa der Fig. 45 anstoßendes Teilstück Nr. IIb.

Sein im allgemeinen mächtig entwickeltes lamellös gebautes Gebälke zeigt sich nur mehr auf die kurze Streeke der untersten Abdachungsgegend hin (angrenzend an das Teilstück IIa des lateralen Randwulstes) mit einem sehr dünnen (im Bilde sehr blaß angedeuteten) Knorpelüberzug bedeckt, während es mit seinem größeren Anteil medialwärts in den Bereich der Schlifffläche fällt.

Zwischen diesen beiden Gebieten liegt ein großer Markraum, der mit lockerem Faserwerk gefüllt ist und in der Nähe des lateralen Knochengebälkfeldes einen, zwei kleine runde Höhlungen in sich schließenden Ring enthält; ein in seiner Wand wie dieser Ring an Spindelzellen und Gefäßchen reicher unregelmäßig sackförmiger Hohlraum mündet mit weiter Öffnung (in deren Wandbereiche das Fasergewebe über die Spindelzeilen überwiegt) an der Grenze zwischen der Schlifffläche und dem leicht eingebogenen Endteil der noch überknorpelten Rindenstrecke (in die Gelenkhöhle) aus. Einige kleinere von teils dickwandigen, teils ziemlich zarten zellärmeren Faserringen umzogene cystische Höhlungen finden sich auch im Bereiche der anstoßenden Teile des Schliffgebietes, beziehungsweise in den hierher reichenden Gegenden des großen Fasermarkraumes. Einer dieser Ringe liegt samt dem ihn beherbergenden, rundlich erweiterten Markraume in der Schlifffläche und ist durch sie eröffnet.

Weiter medialwärts liegende von der Schlifffläche eröffnete Markräume zeigen sich mit Pfropfen gewucherten Knorpelgewebes erfüllt.

Als Inhalt der beschriebenen Höhlungen lassen sich in diesem Schnitte, obwohl aus ihm vor seiner Färbung das Celloidin herausgelöst wurde, noch hie und da Einlagerungen kleiner, aus Knorpel- sowie auch aus Knochen-substanz bestehender Bröckelchen und faseriger Gewebseetzchen vorfinden, die teils den die Hohlräume begrenzenden Zellbelägen anliegen, teils in sie eingebettet sind.

Das die beschriebenen Cystenhöhlungen umgrenzende Knochengebälk ist örtlich im Ablaufe lacunärer Resorptionsvorgänge anzutreffen, anderseits zeigt sich die lacunäre Begrenzungsfläche des Knochenbälkchenfeldes in der Nachbarschaft des zuerst erwähnten Ringes (mit 2 kleinen Höhlungen) und auch des Sackgebildes mit einer jungen Appositionsschichte belegt, die an dem zwischen diese beiden Gebilde hineinragenden Sporn in die sie umscheidenden zellreichen Faserzüge ausläuft. (Alkohol, M. FL., v. EBNER, Cell., nach Auflösung desselben: SCHMORL 1, Can.; Vergr. 6·6.)

Tafel XIII.

Figur 51. 20fache Vergrößerung des unteren Grenzbezirkes und der daranstoßenden Teile der Schlißfläche im Bereiche des Teilstückes Nr. IIc. Den zum Teil sehr kompakten, statt Markräume Havers'sche Kanäle zeigenden Knochen besetzen unten die zerklüfteten Reste des faserig-veränderten und von großen Zellbrutkapseln eingenommenen Gelenkknorpels dieses an das Gebiet des medialen Randwulstes (Nr. II d, siehe Fig. 44) anstoßenden Teilstückes.

Durch die Nachbarschaft dieses Gebietes wird erklärlich, daß sich in der lamellosen kompakten Knochensubstanz des Schnittes (nahe der oberen rechtsseitigen Bildecke der Fig. 51 und innen von dem Gebiet eines großen an der Schlißfläche ausmündenden Markraumes) ein unregelmäßig lacunär begrenztes Feld hyalinen Knorpels eingeschlossen findet. Dasselbe stellt (gleichwie die vier kleineren Knorpelinseln, die sich in den unteren Präparatenteilen an einer nicht in die Photographie einbezogenen tieferen Stelle antreffen lassen) eine Fortsetzung des Knorpelstreifens dar, der in Fig. 44 unter dem Gebälk des Randwulstes als erhalten gebliebener Rest der basalen Region des Kopfknorpels sich vorfindet. Das Fasermark des erwähnten großen Markraumes läuft in einem mit dem umgebenden neugebildeten ungeordneten Knochengewebe zusammenhängenden über die Schlißfläche vorragenden Pfropf äußerst zellreichen Faserknorpelgewebes aus.

Auch das vom zerklüfteten Gelenkknorpelrest noch bekleidete Gebiet nimmt an der Verdichtung teil und läßt an einzelnen seiner Havers'schen Kanäle und Markräume durch Safraninfärbung den Bestand unverkalkter Zonen nachweisen. (Alkohol, M. Fl., v. EBNER, Cell., nach Auflösung desselben: Safranin, Farbl.)

Figur 52. 51fache Vergrößerung einer Schlißflächenstelle des Gebietes Nr. IV. Im Bilde fallen unten die Anschnitte von Pfropfen gewucherten Faserknorpelgewebes auf, die den Inhalt zweier Markräume darstellen und über die Schlißfläche vorragen, während eine ähnliche Stelle im oberen Schlißbereiche im Schnitt so getroffen ist, daß sie den (dabei zum Teil von ungeordnet gebautem Knochengewebe umgebenen) engen Hohlraum bemerken läßt, der innerhalb dieses Pfropfes noch vorhanden ist.

An dem innen von der letztbeschriebenen Stelle liegenden großen Markraume und ebenso auch an den anderen drei Markräumen, die zellreiches Fasermark enthalten, sowie in der Umgebung einiger Havers'scher Kanäle sind in auffallend beträchtlicher Flächen- und Dickenentwicklung durch Dahliafärbung kalklose Zonen erkennbar gemacht, die sich bei stärkerer Vergrößerung in reichlicher Ausbreitung mit Osteoblasten besetzt zeigen, stellenweise auch in das Fasergewebe der Markräume auslaufen; diese Zonen finden sich dabei teils durch scharfe Lacunenlinien von der benachbarten kalkhaltigen ungefärbten Knochensubstanz abgegrenzt, teils gehen sie in dieselbe unter Vermittlung körnig-krümeliger Grenzstreifen über.

Dem unvollständigen und ungleichmäßigen Kalkgehalt körnig-krümeliger Stellen entsprechende Streifen und Flecken sind auch innerhalb der Lamellensysteme, und zwar besonders in der Nähe der Hohlräume, ferner auch — im obersten Bildgebiet — innerhalb der hier ungeordnet gebauten Knochensubstanz zu sehen. (Alkohol, M. Fl., v. EBNER, Gefr., Dahlia, Farbl.)

Fall H.

(Kniegelenkende des linken Femur, 78 Jahre alte Frau.)

(Fig. 53 bis 61, 65 bis 70 auf Taf. XIII bis XVI.)

Figur 53. Übersichtsbild eines durch den lateralen Femurcondylus oberhalb seiner Mitte im Gebiete Nr. V quer durchgelegten Schnittes.

Die atrophische Spongiosa endet beiderseits subchondral in einer Randwulstvorwölbung, die medialwärts eine mehr flach ausgebreitete, lateralwärts eine steile aber beschränkte Vorrangung darstellt. Der Gelenkknorpel zeigt sich in seiner medialen Hälfte im Bereiche der hier bemerkbaren Verdickung oberflächlich zerklüftet und von Zellenbrut-

kapseln eingenommen und läßt bei stärkerer Vergrößerung gegen den medialen Rand hin in seiner oberflächlichen Schichte unter Bildung WEICHSELBAUM'scher Lücken eine parallel verlaufende Auffaserung bemerken, die sich in die zunächst faserknorpelige, weiter nach aufwärts bindegewebigfaserige Bekleidung der dünnen Wand der medialen Randwulstvorwölbung fortsetzt.

An der lamellös gebauten dünnen Wand der medialen Randvorwölbung läßt sich unter dem Mikroskop auch hie und da eine sehr kleine, vom Periost aus entstandene, ungeordnet gebaute Auflagerung bemerken. Davon frei ist die periostale Außenfläche der lateralen Randwulstwandung, in welche jedoch von dem hier zartfaserigen, fettzellenhaltigen Periost aus örtlich Resorptionsräume eindringen.

(Hinsichtlich der übrigen Befunde siehe die Schilderung des lateralen Condylusgebietes im Texte, p. 115 [179], des IV. Abschnittes.) (Form., M. Fl., v. EBNER, Häm., Eos., Gl.; Vergr. 4·5.)

Figur 54. 45fache Vergrößerung einer Stelle der sehr unregelmäßig buchtig und zackig verlaufenden Knochenknorpelgrenze und zwar der lateralen Hälfte des in Fig. 53 photographierten Präparates, an der eine Markraumbuchtung mit einer strotzend bluthältigen Capillarschlinge vom hyperämischen Fettmark eines subchondralen Markraumes aus, durch dessen lamellöse Knochenkuppe und durch die Verkalkungsregion des Knorpels hindurch bis in das angrenzende kalklose Knorpelgebiet vordringt.

Tafel XIV.

- Figur 55. 20fache Vergrößerung einer dem Zerklüftungsbezirke am Gelenkknorpel des medialen Condylus (im Gebiete Nr. IV) entsprechenden Stelle der Knochenknorpelgrenze, die reichliche papillenförmige Knochenvorsprünge und lamellös umzogene Vorbuchtungen der durchwegs fettmarkhaltigen Markräume zeigt, daneben aber (linkszu) einen großen Markraum in sich schließt, dessen Fettmark von der Verkalkungsregion des Knorpels nur unvollständig durch atrophisch dünne Lamellenlagen geschieden ist. (Form., M. Fl., v. EBNER, Cell., nach Auflösung desselben: Safranin, Farbl.)
- Figur 56. Ein Übersichtsbild der medialen Teile des Gebietes Nr. III des medialen Condylus, deren Knorpelüberzug (bis auf eine Strecke neugebildeten Knorpels im Bereiche des lateralwärts liegenden Einknickungsbezirkes) in ziemliche Tiefe hinein stark zottig zerklüftet ist. Hinsichtlich der Einzelheiten in dieser Beziehung sowie in betreff der Einknickungsstelle der Knochenknorpelgrenze und der die bröckeligen Reste der letzteren in sich schließenden, überwiegend knorpeligen Callusbildung siehe den Text, p. 117, 118 [181, 182], des IV. Abschnittes. (Form., M. Fl., v. EBNER, Cell., Häm., Eos., Can.; Vergr. 4·7.)
- Figur 56a. 181/2fache Vergrößerung des Einknickungsbezirkes der Fig. 56 zur deutlicheren Darstellung der Zersplitterung des Knochenknorpelgrenzgebietes, von dem kleine Bruchstückreste zum Teil noch beiläufig in der ursprünglichen Lage zwischen dem Gelenkknorpel und dem das Spongiosagebälk unterbrechenden Knorpelcallusfelde eingeschlossen erhalten sind, während gegen die Mitte des Einknickungsbezirkes hin zwei große Bruchstücke in den Gelenkknorpel selbst vorgeschoben und in eine Lücke desselben eingelagert sich finden. In ihrer Umgebung zeigt sich, besonders weithin medialwärts bis zur medialen Grenze des Einknickungsbezirkes hin, der Gelenkknorpel durch eine Anschwellung bestehend aus kleinzelligem Knorpelgewebe neuer Bildung vertreten, das hier eine Einknickungsmulde ausfüllt und bis in die Flucht der zottig auslaufenden Oberfläche des umgebenden Gelenkknorpels vorreicht, dabei aber selbst überwiegend oberflächliche Glättung zeigt.
- Figur 57. 18fache Vergrößerung eines Schnittes durch die Nachbarschaft der Einbruchsstelle im Gebiete Nr. III, der die callöse Knochenwucherung und -verdichtung und die Fasermarkbildung in ihrem Bereiche und daneben auch ein neugebildetes, einen Markraum verstopfendes faserknorpeliges Knötchen zeigt. Bei stärkerer Vergrößerung läßt sich — noch deutlicher als bei der geringen zur Abbildung 57 verwendeten — nachweisen, daß in der Tiefe der breiten, weitklaffenden Auseinanderweichungslücke der Knochenknorpelgrenze zwischen die benachbarten papillenförmigen Knochenvorsprünge zertrümmerte (in Dahlia intensiv dunkel gefärbte) Stückchen der verkalkten Knorpelregion verlagert und eingekeilt sind. Nach rechts davon ist unter einer kleinen, mit (ebenfalls im Bilde dunkel erscheinenden) Zertrümmerungsmassen gefüllten Durchtrennungsstelle der verkalkten Knorpelregion ein keilförmiges Stück überwiegend unverkalkter Knorpelsubstanz, die — nach dem Verhalten ihrer Knorpelzellenkapseln und ihrer faserigen Grundsubstanz — aus oberflächlichen zerklüfteten Knorpelschichten her stammt, in die auseinander gewichene subchondrale Knochenrinde hineingeklemmt und dabei bis an einen in dieser Richtung liegenden Markraum herangeschoben. Bei stärkerer Vergrößerung lassen sich auch an anderen benachbarten Punkten der verkalkten Knorpelregion kleine, aber der Verlaufsrichtung derselben parallel ziehende Auseinanderweichungsspältchen bemerken. (Und — außerhalb des abgebildeten Gebietes — kann man auch größere solche Auseinanderweichungen wahrnehmen, die sich in die Zerklüftungsfurchen des Gelenkknorpels fortsetzen.) (Form., M. Fl., v. EBNER, Cell., nach Auflösung desselben: Dahlia, Farbl.)
- Figur 58. Ein Durchschnitt der medialen Teile des medialen Condylus im Bereiche der Abscherungsstelle des Gebietes Nr. I, unter welcher bis herein in die tiefen Markräume der hier stark verdichteten Spongiosa eine Anzahl ihren Bälkchen anhaftender lichter rundlicher Knötchen von Knorpelgewebe neuer Bildung auffällt. (Siehe näheres bezüglich dieser und der übrigen Befunde in diesem Gebiet im Text, p. 116 [180], des IV. Abschnittes.)

Zu ergänzen ist hiezu nur, daß in Fig. 58 ein Markraum nach einwärts von der (hier ziemlich mächtig entwickelten) medialen Rindenwand — entsprechend der mit $\times$ bezeichneten Stelle — von einem schmal ovalen Felde eingenommen ist, das bei stärkerer Vergrößerung innerhalb seiner faserigen cystenartigen Kapselzone ein Netzwerk gefäß- und zellreichen lockeren Fasergewebes erkennen läßt; in diesem selbst und in dessen Höhlungen sind dabei Gruppen kalkartig glänzender Bröckelchen sowie ein kleines abgerundetes Knorpelstückchen zu bemerken. (Erwähnenswert ist auch eine quere Einfurchung, die der Durchschnitt bei stärkerer Vergrößerung an der Knochenwand in dieser Gegend zeigt.) (Form., M. Fl., v. EBNER, Cell., Häm., Eos., Gl.; Vergr. 5.)

Figur 59. Ein anderer bei etwas schwächerer (4·8facher) Vergrößerung abgebildeter Durchschnitt des Bereiches der Abscherungsstelle im Gebiete I des medialen Condylus, der die unter ihr vorhandene, aus gewuchertem Knorpel-, Faser- und Knochengewebe bestehende callöse Bildung in beschränkterer Ausbreitung zeigt und in ihrer Nähe ein durch seine helle Färbung auffallendes kugeliges Knötchen gewucherten zellreichen Knorpelgewebes erkennen läßt (zum Unterschiede von Fig. 58, in der eine größere Anzahl solcher in zerstreuter tiefer Lage zu bemerken ist).

Besonders auffällig ist an diesem Schnitt der Fig. 59 ein, entsprechend einer Lücke in der dünnen medialen Rindenwand des medialen Condylus unterhalb der Randwulstvorwölbung, in dem hier eröffneten Markraume liegendes kleines cystisches Gebilde, das der Örtlichkeit nach dem in Fig. 58 enthaltenen Cystendurchschnitt entspricht.

Tafel XV.

Figur 60. In dem hier aus der Fig. 59 bei 58facher Vergrößerung dargestellten cystischen Hohlraum bildet seine an Spindelzellen reiche faserige Umrahmung Abteilungen, indem sich von ihr aus Vorsprünge lockeren vascularisierten Zellgewebes und auch Spangen aneinander gereihter Zellspindel in diesen Raum hinein erstrecken. In den dadurch gebildeten Fächern finden sich teils knapp, teils locker eingelagert und zum Teil von heller Flüssigkeit umgeben, ziemlich zahlreiche abgerundete, teils kugelige, teils ovoide Knorpelgewebstückchen und dazwischen eingepfercht, nebst hyalinen Massen, auch krümeliger und plump splitteriger Detritus.

In den besagten hierher verlagerten abgerollten Knorpelstückchen lassen sich nebst älteren und größeren umkapselten Knorpelzellen auch Jugendformen von solchen erkennen.

Im Bereiche der bogigen Züge des Periostgewebes, die sich zu der Abkapselungszone des cystischen Gebildes hin erstrecken, zeigen die die Einstülpungslücke begrenzenden Bälkchen der atrophisch dünnen lamellösen Knochenrinde überwiegend lacunäre Begrenzung und nur in beschränktem Maße Anbildung jungen, auch ungeordnet gebauten Knochengewebes; beides läßt sich auch an den benachbarten, die Cystenbildung von innen her begrenzenden Knochenbälkchen bemerken. (Form., M. Fl., v. EBNER, Cell., Häm., Eos., Can.)

Figur 61. Der laterale Grenzbezirk der Abscherungsstelle eines anderen Schnittes des Gebietes Nr. I zeigt über die durch die Abscherung freigelegte Verkalkungsregion des Knorpels die benachbarten Reste der zerklüfteten kalklosen Knorpelstrecken zottenähnlich hinübergelegt.

Die Markräume innerhalb des abgebildeten Gebietes sind mit Fasermark gefüllt und vielfach von ungeordnet gebautem Knochengewebe neuer Bildung umrahmt und auch von solchem in Bälkchenform durchwachsen; außerdem zeigen sich an mehreren Stellen die tieferen, Fettzellen enthaltenden Markräume von in der Abbildung durch ihre helle Weiße auffallenden, kugelig runden Knötchen klein- und reichzelligen Knorpelgewebes eingenommen.

Gegen die obersten Buchten des großen Markraumes hin geht das Fasermark in buckelige, diese Buchten ausfüllende Entwicklungen ungeordnet gebauten zellreichen Knochengewebes über, in denen sich oben zu nebst einem größeren derartigen Knorpelwucherungsknötchen auch einige kleinere und einzelne besonders kleine Einlagerungen umkapselter Knorpelzellen bei stärkerer Vergrößerung unterscheiden lassen.

In der Nachbarschaft der geschilderten Ausfüllungsstelle des großen Markraumes reicht auf eine größere Strecke hin bis an die an der Abscherungsfläche zurückgebliebenen Reste der Knorpelverkalkungsregion neugebildetes ungeordnet gebauten zellreiches Knochengewebe heran, während in den zu beiden Seiten angrenzenden subchondralen Gebieten, wenigstens in einiger Entfernung von dem abgebildeten Markraume, an der Knochenknorpelgrenze nur lamellöse Knochenbildungen bestehen. (Form., M. Fl., v. EBNER, Cell., nach dessen Auflösung: Safranin; Vergr. 241/2.)

Fall K.

(Kniegelenkende des linken Femur der 72 Jahre alten Pfründnerin der Haller Irrenanstalt, siehe Textfigur 19, V. Abschnitt, p. 124, 125 [188, 189], Anmerkung.)

(Fig. 62 bis 64 auf Taf. XV.)

Figur 62. Durchschnitt der arthritischen mit traumat. Veränderungen kombinierten Knorpelusura der Facies patellaris des Femurknorrenendes im Bereiche des lateralen Condylus. In der Nähe des steil abfallenden lateralen Randes der Knorpelusura (dessen Gebiet in Fig. 64 bei stärkerer Vergrößerung dargestellt ist) zeigt sich das atrophisch dünne Spongiosagebälk bis weit herauf gegen den Grund der Usur hin ziemlich unverändert erhalten, hier jedoch finden sich statt desselben in beschränkter Ausbildung Callusgewebswucherungen von mannigfachem Bau, in denen besonders Felder gewucherten Knorpels auffallen, sowie daselbst auch den Knochenbälkchen aufgepfropfte Knorpelknötchen in das Fettmark vorragen.

Vom allmählich abfallenden medialen Rande der Knorpelusurstelle erstreckt sich eine narbige callöse Bekleidungsschicht über die angrenzenden Grundteile der Usur hinweg, und in dieser Strecke (die in Fig. 63 bei stärkerer Vergrößerung dargestellt ist) läuft das hier mächtigere Spongiosagebälk nach oben zu in eine mehr minder zusammenhängende Entwicklung callösen Gewebes aus, in dem das Knorpelgewebe in besonders großen Feldern hervortritt; zwischen den in diesen Strecken — wie sich bei stärkerer Vergrößerung erkennen läßt — teils in lacunär konturierten Resten, teils in eingeknickten und auch zerbröckelten Partien erhalten gebliebenen Bezirken der Knorpelknochengrenze lassen sich faserige Fortsetzungen des oberflächlichen narbigen Gewebes, das auch Höcker ungeordneten Knochengewebes entwickelt, in die eröffneten Markräume hineinverfolgen, wo sich blutreiche und hämorrhagisch durchsetzte Reste des Fettmarks und vielfach daneben Entwicklungen ungeordnet gebauten Knochengewebes und auch die Markräume mehr minder erfüllende Knorpelknötchen vorfinden.

Infolge vorherrschender Neigung zu schleimiger Veränderung und entsprechend der damit gegebenen starken Färbbarkeit mit Hämatoxylin erscheinen die Knorpelknötchen und manche Knorpelcallusherde im Bereiche der Usurstelle schon bei so geringer Vergrößerung wie in der Fig. 62 sehr auffällig dunkel; ein großer Knorpelknötchenherd in der Nähe der medialen Randteile der Usurstelle schließt einen durch Verflüssigung seiner Substanz entstandenen Hohlraum in sich.

Bereits bei der schwachen Vergrößerung der Fig. 62 lassen sich in den an den medialen Rand der Usurstelle angrenzenden Gelenkknorpelgebieten, die hier im Sinne der daselbst örtlich gegebenen Einbiegung der Knorpelknochengrenze grubig eingesunken sind und nebst Zellproliferation auch Lockerung und auch sonstige regressive Veränderungen zeigen, Gefäßlücken bemerken, entsprechend der aus den subchondralen Markräumen in den Knorpel hinein vorreichenden Vascularisation.

(Alkohol, v. EBNER¹, Cell., Häm., Eos., Can.; Vergr. 3·8.)

Figur 63. 22fache Vergrößerung des medialen Randteiles der Usurstelle (der Facies patellaris im Bereiche des lateralen Condylus des linken Femur des Falles *K*); im Gebiete seiner Callusgewebsbildungen, deren Texturverschiedenheiten in diesem von einem Glyzerinpräparat aufgenommenen Photogramme sehr deutlich hervortreten, lassen sich zahlreiche von den subchondralen Markräumen ausgehende Gefäßlücken bemerken, die jedoch hauptsächlich nur ihre tieferen Anteile betreffen und in die oberflächlichste geglättete, faserig narbige Grundschicht dieses Usurgebietes nicht oder fast nicht hineinreichen.

(Alkohol, v. EBNER¹, Cell., Häm., Eos., Gl.)

Figur 64. 18½fache Vergrößerung des lateralen Randteiles (der Usurstelle des Falles *K*, aufgenommen an demselben Präparate wie Fig. 63).

Die Knorpelknötchen, die — in den tieferen Teilen des dargestellten Gebietes — auch atrophisch dünnen Spongiosabälkchen aufsitzen, beziehungsweise die Räume zwischen solchen erfüllen, zeigen in diesem Schnittpräparat einen geringeren Grad schleimiger Veränderung und demgemäß in dem Photogramm zum Teil ein weniger dunkles Aussehen ihrer Substanz.

(Vgl. im übrigen die Angaben bei Fig. 62.)

¹ Infolge zu rascher Durchführung des Entkalkungsverfahrens kam es innerhalb der Spongiosaräume des Femurknorrenendes des Falles *K* zu stürmischer Entwicklung von Kohlensäuregasblasen und damit zu der Lückenbildung innerhalb des Fettmarkes, die ebenso wie im Übersichtsbilde, Fig. 62, auch in den Fig. 63 und 64 bemerkbar ist.

Tafel XVI.

Fortsetzung zu Fall H.

Figur 65. Ein mit einer zerklüfteten Restschichte des Gelenkknorpels überkleidetes Gebiet (des Stückes I des medialen Condylus des linken Femur, Fall H), 5 mm entfernt von der Knorpelursrte; unterhalb der mit ausgeprägten Knochenpapillenvorsprüngen in die Knorpelverkalkungsregion hineinreichenden Knochenrindenschichte ein weiter Markraum mit einem inselförmigen Knochenbalken, von dem aus ein großes, hell erscheinendes Knorpelknötchen mit faseriger Umrahmung in das interstitielle Gewebe des Fettmarkes hineinreicht; dieses zeigt seine weiten Blutgefäße teils mit Blut, teils mit hyalin geronnenem Plasma gefüllt und ist (oben) von Blutaustritten eingenommen.

Zwei andere kleinere Knorpelknötchen, von denen das eine dem Begrenzungsbalken des großen Markraumes in der Nähe seines der Oberfläche zugewendeten Endes aufsitzt, während das andere einen von dem Markraum auslaufenden buchtigen Kanal einnimmt und ausfüllt, erscheinen entsprechend ihrer, durch starke Hämatoxylinfärbung erkennbaren schleimigen Veränderung im Gegensatze zu dem erstbeschriebenen Knorpelknötchen (und zu einem ähnlich hell erscheinenden kleineren, das dem der Oberfläche zu vorhandenen, schleimig veränderten Knötchen benachbart ist und eine Markraumbucht ausfüllt) dunkel (vgl. die Erörterungen im V. Abschnitt, Punkt 6, p. 149 [213]). (Form., M. Fl., v. EBNER, Cell., Häm., Eos., Gl.; Vergr. $24\frac{1}{2}$.)

Figur 66. Ein ähnliches, ebenfalls beiläufig 5 mm von der Knorpelursrte entferntes, aber in seiner Spongiosa engmaschiger gebautes Gebiet (eines anderen Schnittes des Stückes I des medialen Femurcondylus des Falles H).

Den mittleren langgestreckten Markraum nimmt zum großen Teil ein der Knochenwand aufsitzendes, vielbuckeliges, hell erscheinendes Knorpelknötchen und das um ihn herum entwickelte Fasergewebe ein; in dem die tieferen Markraumteile erfüllenden Fettmark fallen weite, dünnwandige venöse Gefäße auf, deren Blutinhalte gegenüber dem (wohl durch Formalineinwirkung) hyalin geronnenen Plasma zurücktritt. Ein solches Gefäß in einer tiefen Markraumbucht gelegen, zeigt sich durch ein entsprechend zylindrisch gestaltetes Knorpelgebilde vertreten, das mit dem dieser Markraumbucht aufsitzenden kleineren rundlichen Knorpelknötchen bei stärkerer Vergrößerung in Fig. 68 abgebildet ist.

An der Knorpelknochengrenze des in Fig. 66 dargestellten Gebietes fällt (gegen links hin) eine Eintiefung auf, die bei stärkerer Vergrößerung — siehe Fig. 67 — spaltförmige Zusammenhangstrennungen der verkalkten Knorpelregion und daneben einen engen durch die Einwucherung des kalklosen Gelenkknorpels fast vollständig ausgefüllten Resorptionsraum erkennen läßt. (Form., M. Fl., v. EBNER, Cell., Häm., Eos., Gl.; Vergr. $21\frac{1}{2}$.)

Figur 67. $65\frac{1}{2}$ -fache Vergrößerung des zuletzt bei Fig. 66 erwähnten Eintiefungsgebietes der verkalkten Knorpelregion, an deren Grenze gegen die kalklose Tiefenschichte des Gelenkknorpels hin, nebst ein paar mit krümeligen Zerreibungsmassen gefüllten Spalten, sich der Anschnitt einer in schräger Richtung die verkalkte Knorpelregion unvollständig durchtrennenden, buchtig konturierten Auseinanderweichung zeigt; nach der sie auf der einen Seite begrenzenden lacunär konturierten Knochenanlagerungsschichte (3 Knochenkörperchen enthaltend) zu schließen, handelt es sich bei dieser Auseinanderweichung, in die sich in auffälliger Weise ein zapfenförmiger Fortsatz zellenhaltiger kalkloser Knorpelsubstanz neuer Bildung hineinerstreckt, um einen in seiner Kuppengegend tangential gekappten Resorptionsraum, der bis an die Grenze der kalklosen Knorpelsubstanz vorgedrungen war, jedoch nicht — sowie ein anderer ähnlicher in seiner Nachbarschaft durch Knochensubstanzbildung — zur Obliteration kam, sondern (vielleicht unter der Wirkung der eingetretenen erwähnten Zusammenhangsstörungen an der Grenze der kalklosen Tiefenschichte) zur Einwucherung der letzteren Gelegenheit gab.

Auf mehr minder abgelaufene reaktive Gewebsbildungen in dieser Gegend weist auch der Reichtum der anstoßenden verdichteten Spongiosagebälkteile an ungeordnet gebauten, sehr zellreichen Knochenpartien hin, sowie die obliterative Erfüllung eines HAVERS'schen Raumes innerhalb derselben (der in der Figur in schiefem Anschnitt getroffen ist) mit faserknorpeligem Gewebe.

Figur 68. 112fache Vergrößerung des bereits in Fig. 66 dargestellten zylindrisch gestalteten Knorpelembolus, der innerhalb seiner peripherisch besonders verdichtet und auch faserig erscheinenden hyalinen Knorpelgrundsubstanz drei große Gruppen von dichtlagernden, zumeist umkapselten Knorpelzellen enthält. Er sperrt ein nach oben zu verzweigtes, mit hyalinisiertem Plasma gefülltes dünnwandiges Gefäß ab.

Zwischen ihm und dem schon bei Fig. 66 erwähnten Knorpelknötchen, das dem Knochen im Grunde der Markraumbucht aufsitzt, zeigt sich das Fettmark von einem unregelmäßig gestalteten Blutaustritt eingenommen.

Figur 69. Ein rundlich kugelig gestaltetes Knorpelknötchen mit zahlreichen dichtlagernden, umkapselten Knorpelzellen, das in den hyalinisierten Plasmainhalt einer Vene vorragt, zum Teil überwachsen von Endothelzellen. Nach oben zu grenzen jenseits einer Ödemlücke der Nachbarschaft wurstförmig gestaltete Massen geronnenen homogenisierten Kapillargefäßinhaltes an (die sich weiter aufwärts in den außerhalb des Bildes liegenden Blutinhalte der oberen Anteile der erst-angegebenen, sich hierher fortsetzenden Vene hinein verfolgen lassen). Nach unten zu zeigt sich die Fortsetzung der Vene mit den diskret liegenden Blutkörperchen eines Leichengerinsels gefüllt.

Dieses embolische Knorpelknötchen der Fig. 69 liegt in einem Markraum, der beiläufig 7 mm von der Usurstelle des in Fig. 59 abgebildeten Präparates entfernt ist (das ebenfalls dem Stück Nr. 1 des medialen Condylus des linken Femur des Falles H angehört). (Form., M. Fl., v. EBNER, Cell., Häm., Eos., Can.; Vergr. 193.)

Figur 70. Eine Reihe sehr kleiner, zum Teil nur aus Paaren oder Doppelpaaren von umkapselten Knorpelzellen bestehender Knorpelknötchen liegt entlang dem (linksseitigen) Rande eines lamellös gebauten Knochenbälkchens, das zwei Markräume — beiläufig 5 mm unter der Knorpelknochengrenze eines Präparates Nr. 1 des medialen Condylus des linken Femur H — unvollständig trennt.

Auf der gegenüber liegenden Seite liegt in der Mitte des Bälkchenrandes ein einzelnes kleines Knorpelknötchen den zusammengebackenen Blutinhaltsmassen einer weiten Vene knapp an, die in ihrem weiteren oberen Verlauf mit hyalinisiertem Plasma gefüllt ist. Der Knochenbälkchenrand dieser Seite zeigt oben zu eine örtlich beschränkte lacunäre Resorptionsfläche. (Form., M. Fl., v. EBNER, Häm., Eos., Gl.; Vergr. 74 $\frac{1}{2}$.)

Tafel XVII.

Fall L.

(Kniegelenkende des rechten Femur des 61 Jahre alten Mannes, siehe Textfigur 20, V. Abschnitt, p. 128 [192], Anmerkung.)

(Fig. 71 bis 73.)

Figur 71. Übersichtsbild vom oberen Teil der traumatischen Usurstelle an der oberen Seitengrenze der Facies patellaris (im Bereiche des lateralen Condylus); ihr Grund gebildet von der samt der Knochencorticalis freigelegten Verkalkungsregion des Gelenkknorpels, von welcher letzterer auf der inneren Seite (medialwärts) der kalklose Anteil des Gelenkknorpelüberzuges losgelöst ist, unter Bildung eines ziemlich dicken, an der Oberfläche glatten, aufgelockerten, aber dabei nur am freien überhängenden Ende ausgefranzten Randes.

An der anderen Seite (lateralwärts) ist der hier stark verdünnte, aber ebenfalls an der Oberfläche glatte Knorpelrand der Usurstelle nicht losgelöst. Nur hier greift über die Flucht der Knorpelknochengrenze ein Markraumsystem neuer Bildung in Form eines Bogens in den kalklosen Knorpelbelag hinein vor, das Zeichen einer zum traumatischen Knorpelsubstanzverlust sich hinzugesellenden sekundären örtlichen Arthritis deformans-Veränderung.

Unter der am Grunde der Usurstelle freigelegten Knorpelknochengrenze ein erweiterter großer Markraum mit überwiegend faserigem, aber auch Knorpel- und Knochengewebe in sich schließendem Inhalt gefüllt, der augenscheinlich aus der Nachbarschaft unter der Knorpelknochengrenze hierher sich fortentwickelt hat; von diesem Bezirk aus erstreckt sich, besonders lateralwärts zu, weit in die Tiefe eine sehr auffällige Verdickung des Spongiosagebälkes. Umschlossen von verdickten Spongiosabalken in der Nähe des angegebenen mit weichem Callusfasergewebe gefüllten großen Markraumes, in einer engen Markraumbucht ein (durch seine rundliche Form und graue Färbung auffallendes) vereinzeltes Knorpelknötchen.

(Innerhalb einzelner spaltförmiger Unterbrechungen der Knorpelknochengrenze, in deren freigelegtem Gebiete, lassen sich bei stärkerer Vergrößerung faserig knorpelige Callusstellen und darin eingeschlossene Bröckel verkalkter Knorpelsubstanz antreffen.)

(Form., v. EBNER, Häm., Eos., Can.; Vergr. $5\frac{1}{2}$.)

Figur 72. Ein unteres Gebiet der traumatischen Usurstelle des Falles L mit beiderseitiger Abhebung des kalklosen Gelenkknorpelüberzuges in Form überhängender, an dem freien Ende glatt abgerundeter und abgerollter nur an einzelnen Stellen ihrer Oberfläche zerklüfteter, ausgefranzter Ränder. Einer Verdickungsstelle des einen (lateralen) der beiden Ränder entspricht eine muldige Eintiefung in der überwiegend knorpeligen Calluswucherung, die in ziemlicher Ausdehnung unter diesem Usurrand das freigelegte subchondrale Spongiosagebälk vertritt, und in die bei starker Vergrößerung (ebenso wie in das Fasermark anstoßender Markräume) Zersplitterungsreste dieses Infraktionsgebietes sich eingeschlossen zeigen.

Dies gilt auch bezüglich des knorpeligen Callusinhaltes eines unter dem anderen (medialen) Usurrand liegenden großen Markraumes, den in dem abgebildeten Schnitt nur noch ein dünner zerklüfteter Rindenrest der Knorpelknochengrenze von der Usurfläche trennt.

Von dem daneben zu besonderer Mächtigkeit entwickelten Knochengebälke aus erstreckt sich in den benachbarten davon umschlossenen mit Fasermark gefüllten großen Markraum eine Reihe schmaler Knochenvorsprünge neuer Bildung hinein.

(Form., v. EBNER, Häm., Eos., Gl.; Vergr. 12.)

Figur 73. Eine unter dem unverletzten Gelenkknorpelüberzug (durch indirekte Traumawirkung) entstandene Auseinanderweichung der verkalkten Knorpelregion und der subchondralen Knochenrindenschichte, die beiläufig 5 mm medialwärts von der Usurstelle des Falles L liegt und sich mit überwiegend knorpeliger, aber auch ungeordnetes Knochengewebe entwickelnder Callusbildung vollgefüllt zeigt; diese läuft in der Tiefe des sie umgebenden Verdichtungsgebietes in das Fasermark der hier zu HAVERS'sche Kanälen verengten Markräume aus.

Von diesem Callusgebiete zeigt sich der kalklose Gelenkknorpel unter Bildung einer unregelmäßig flach dreieckigen Spalte losgehoben und dabei in dieser Gegend in ziemlicher Ausbreitung gelockert und aufgeschellt, auch von Zellproliferationen eingenommen, während seine oberflächlichen Schichten keinerlei Veränderung zeigen.

(Form., v. EBNER, Häm., Eos., Gl.; Vergr. 21.)

Fall M.

(Kniegelenkende des linken Femur der 85 Jahre alten, lange Zeit bettlägerig gewesenen Frau, siehe Textfigur 21, V. Abschnitt, p. 137 [201], Anmerkung.)

Figur 74. Durchschnitt durch den in höchstem Grade atrophischen medialen Femurknorren, der — wobei zu bemerken ist, daß das Photogramm in verkehrter Lage des Präparates aufgenommen wurde — an der lateralen Abdachung gegen die Fossa intercondyloidea eine rein arthritische, nicht mit Traumawirkungen komplizierte Usur trägt; der glattnarbige Grund der Usurstelle zeigt eine muldige Einbiegung in der Nähe des lateralen Randes, der eine auffällige Verdickung des darunter liegenden Spongiosagebälkbezirkes entspricht. In diesem lateralen Knorpelrand der Usurstelle finden sich in begrenzter Ausdehnung bei stärkerer Vergrößerung bemerkbare WEICHELBAUM'sche Lücken sowie Proliferationsfelder; hieher reichen auch die schon bei dieser schwachen Vergrößerung erkennbaren Gefäßlücken vor, die die tieferen Schichten des Usurnarbgewebes von den Spongiosamarkräumen her einnehmen. Der mediale Usurrand läßt nebst pericellularer Lockerung und Quellung und Brutzellenbildung an seiner Oberfläche ausgebreitete grubige Eintiefungen bemerken.

(Form., v. EBNER, Häm., Eos., Can.; Vergr. $4\frac{1}{2}$.)

Figur 75. Bei 14facher Vergrößerung der rein arthritischen Knorpelusura des in Fig. 74 abgebildeten Schnittes läßt sich erkennen, daß hier die Spongiosabälkchen einer sie vereinigenden abschließenden Rindenschicht entbehren, und in spärlicher Anzahl einige zum Teil nahe aneinander liegende, zum Teil auch bis auf 4 mm voneinander entfernte, durchwegs lacunär konturierte Reste verkalkter Knorpelsubstanz in sich schließen, die sich vielfach ziemlich tief in die verdickten, fast durchwegs lamellös gebauten Spongiosabalken hinein erstrecken. Das in den Spongiosaräumen liegende zell- und gefäßarme Fettmark erstreckt sich zwischen den Spongiosabälkchen bis unter die Narbengrundsichte vor; seine Gefäße lassen sich stellenweise in direktem Zusammenhang mit den schon bei Fig. 74 erwähnten Vascularisationslücken in den Grundsichten des Narbengewebes antreffen.

(Vgl. im übrigen die einschlägigen Ausführungen in der Anmerkung zu p. 137 [201] des V. Abschnittes, beziehungsweise auf p. 141 [205] und 143 [207].)

Fall N.

(Fall veralteter Luxation des rechtsseitigen Humeruskopfes mit Schlottergelenkbildung; Museumpräparat unbekannter Herkunft, Nr. K 115b, siehe Textfigur 22, V. Abschnitt, p. 139 [203], Anmerkung.)

Figur 76. Durchschnitt durch das in hohem Grade atrophische Gebälk des Humeruskopfes, der im Bereiche des Knorpelusurgebietes die dünne Knochenrinde samt den Lamellensystemen ihrer peripherischen Markräume um 0.3 bis 0.45 mm über die Fluchtlinie der Knochenknorpelgrenze der übrigen benachbarten in ihrem Knorpelüberzuge unveränderten Humeruskopf Strecken vorgeschoben zeigt.

Vgl. im übrigen bezüglich der Befunde, die sich bei stärkerer Vergrößerung im Gebiete dieser auf sekundäre örtliche Arthritis deformans zu beziehenden Knorpelusura aufnehmen lassen, die Anmerkung zu p. 139 [203] und 140 [204] des V. Abschnittes.

(Alkohol, v. EBNER, Häm., Eos., Can.; Vergr. $4\frac{1}{2}$.)

IX. Nachträge

zu den Ergebnissen und Erörterungen des Abschnittes V unter Bezugnahme auf die nachfolgend verzeichneten Veröffentlichungen der neueren Literatur:

- 155, H. BEITZKE, Über die sogenannte Arthritis deformans atrophica. Zeitschrift für klinische Medizin, 74. Bd., Heft 3 und 4, 1912, p. 215 ff. (Sonderabdruck p. 1 bis 15).
- 156, G. AXHAUSEN und J. PELS, Experimentelle Beiträge zur Genese der Arthritis deformans. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 110. Bd., 1911, p. 515 ff.
- 157, G. AXHAUSEN, Über einfache, aseptische Knochen- und Knorpelnekrose, Chondritis dissecans und Arthritis deformans. Archiv für klinische Chirurgie, 99. Bd., 2. Heft 1912, p. 519 ff. (Sonderabdruck, p. 1 bis 56).
- 158, G. SCHMORL, Die pathologische Anatomie der rachitischen Knochenerkrankung mit besonderer Berücksichtigung ihrer Histologie und Pathogenese. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, 4. Bd. 1909, p. 403 ff.
- 159, Fr. LEHNERDT, Warum bleibt das rachitische Knochengewebe unverkalkt? Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, 6. Bd., 1911, p. 120 ff.

In die von der mikroskopischen Diagnostik der Arthritis deformans in ihren geringgradigen und Anfangsstadien handelnden Punkte 1 und 2 (V. Abschnitt, p. 121 [185] ff.) und auch in die Berichte, die im Punkt 5 über Einknickungen und Einbiegungen der Knorpelknochengrenze gegeben sind (V. Abschnitt, p. 142 [206] f.), schlagen die Befunde ein, die BEITZKE bezüglich der von ihm (vgl. 155, p. 218) mikroskopisch untersuchten zirka 50 Fälle angibt.

Nach BEITZKE zeigte die von ihm als »Grenzstreifen« bezeichnete Schichte verkalkten Knorpels (155, p. 218), die seiner Angabe zufolge »meist etwas verbreitert, auch ganz oder teilweise verdoppelt« war, doch »im Gegenteil mehr oder weniger tiefe Ausbuchtungen, meist nach dem Knochen, seltener nach dem Knorpel zu mit Schwund des verkalkten Knorpelanteils« (155, p. 219). Sie wird von BEITZKE als »undeutlich und an einer oder mehreren Stellen ganz unterbrochen« bezeichnet; auch fügt BEITZKE bei: »Hier fehlte, wenn die Ausbuchtung gegen den Knochen hin lief, gewöhnlich auch das nach oben hin abschließende Knochenbälkchen, so daß Knorpel und Knochenmark in direkte Berührung miteinander traten« (155, p. 219).

BEITZKE gibt an, daß der Knorpel dabei »meist« »bindegewebsartige Umwandlung« zeigte, und »auch das Mark war an diesen Stellen gewöhnlich fibrös und besaß in einem Falle sehr zahlreiche, auch in den Knorpel eindringende Gefäße« (155, p. 219).

Den Darlegungen des Punktes 4 zugunsten der Annahme einer beschränkten Arthritis deformans entspricht es, daß auch BEITZKE bei seinen Untersuchungen »ganz genau dieselben Vorgänge« — die er als eine »Kombination von degenerativen und proliferativen Veränderungen« bezeichnet und daher »in das Gebiet der Entzündungen« stellt — bei der von ihm »studierten Affektion« »auf einzelne umschriebene Stellen der Gelenkflächen beschränkt« fand, »während sie bei der Arthritis deformans die Gelenke in toto zu ergreifen pflegen« (155, p. 221).

In den von BEITZKE untersuchten Fällen weisen schon die Befunde, die vorhin unter Bezugnahme auf Punkt 5 angeführt wurden, darauf hin, daß es hiebei im Verlauf dieser Vorgänge auch zu Zusammenhangsstörungen im Bereiche der Knorpelknochengrenze kam, die zur Entstehung reaktiver Knorpel- und Markveränderungen führten.

Im besonderen wird dieser Eindruck auch dadurch erweckt, daß BEITZKE in dem fibrösen Mark »sowie in den benachbarten Knochenbälkchen« (und zwar in drei von ihm angeführten Fällen und »unterhalb schwerer veränderter Stellen des Knorpels«) »Knorpelinseln« fand (155, p. 219).

Es liegt der Gedanke nahe, daß es sich bei diesen Befunden BEITZKE's, wenn nicht um callöse, so um Knorpelwucherungen von der Art der im Punkt 6 erörterten Knorpelknötchen handelt.

Gegen diese Auffassung könnte, in Anbetracht der im Punkt 6 gegebenen Erörterungen (vgl. V. Abschnitt, p. 147, 148 [211, 212]), nicht eingewendet werden, daß BEITZKE die besagten Befunde »auch ohne Unterbrechung des Grenzstreifens« antraf (155, p. 219). Nicht unerwogen wird dabei auch bleiben dürfen, daß solche Unterbrechungen bei örtlicher Beschränkung sehr unauffällige Befunde in vereinzelt Schnitten ergeben können (vgl. Fig. 66, 67, Tafel XVI).

In einem seiner Fälle spricht übrigens BEITZKE ausdrücklich von dem »Eindruck, als sei der Grenzstreifen durch den lebhaft wuchernden Knorpel nach unten vorgewölbt und versprengt worden«, wobei er hervorhebt, daß »die stark vermehrten Knorpelzellen ihren ursprünglichen Charakter beibehalten« hatten (155, p. 219).

Gegen die von BEITZKE diesem Falle gegebene Deutung genügt wohl der Hinweis auf die Erörterungen des Punktes 5 (vgl. insbesondere p. 142, 143 [206, 207 f.]).

Was aber die »mehrfach in den fibrösen Markpartien und in den benachbarten Knochenbälkchen gefundenen Knorpelinseln« anlangt, »bei denen man«, nach BEITZKE's Meinung, »wohl von einer »Rekartilagineszenz« im Sinne ZIEGLER's sprechen darf, da ein Zusammenhang mit dem Gelenkknorpel meist nicht nachweisbar war« (155, p. 220), so kann gewiß die Unhaltbarkeit dieser Auffassung nach den Ergebnissen vorliegender Untersuchungen nicht mehr zweifelhaft erscheinen (vgl. Punkt 6, Abschnitt V p. 147 [211] bis 150 [214], ferner die Erörterungen im Punkt 9, p. 158, 159 [222, 223], und im Punkt 10, p. 163 [227]).

In gutem Einklang mit den in Punkt 11 (p. 164 [228]) zusammengefaßten Ergebnissen steht, daß BEITZKE, bei Nebeneinanderordnung der von ihm gefundenen Veränderungen nach »ihrer Schwere und Ausdehnung«, den »Beginn des Prozesses in einer Degeneration des Gelenkknorpels« gegeben sieht (155, p. 220).

Er führt hiebei als Anfangsstadium den Befund einer »unregelmäßigen und auch teilweise abnormen Färbbarkeit der Knorpelgrundsubstanz«, dann »Auffaserung und Zerklüftung derselben« an.

Aus seinen Angaben, die in mehr minder deutlicher Übereinstimmung mit den einschlägigen, im Punkt 4 überblickten Befunden stehen, sei hervorgehoben, daß er »schon früh« sich zeigende »kleine oberflächliche Usuren« anführt, »die bis zu fast völligem Schwund des Knorpels an den befallenen Stellen anwachsen können«.

Nach BEITZKE geht »Hand in Hand mit dieser Degeneration der Knorpelgrundsubstanz« »eine mehr oder weniger lebhafte Wucherung der Knorpelzellen«. »Daneben findet sich fleckweise Umwandlung des Knorpels in ein Gewebe, das dem Bindegewebe zum mindesten sehr ähnlich ist, nur keine so deutliche Faserung aufweist«.

BEITZKE spricht sich dabei dafür aus, daß »da, wo bereits erheblichere Knorpelveränderungen aufgetreten sind, vor allem, wenn der Grenzstreifen stärker vorgebuchtet oder gar unterbrochen ist«, »regelmäßig eine fibröse Umwandlung der subchondralen Markpartien zu konstatieren« sei (155, p. 220).

BEITZKE fand letztere »nie ohne Knorpelerkrankung« (155, p. 220).

Ebenso vermißt er auch »so gut wie nie« »die Verdichtung der unmittelbar unter dem Knorpel gelegenen Spongiosa bei stärkeren Knorpelzerstörungen« (155, p. 221).

Zur Erklärung für die gelegentlichen Befunde von Spongiosaverdichtung »in Fällen, wo am Knorpel nicht allzuviel zu sehen war«, zieht BEITZKE die Annahme heran, »daß es sich da, wo die Knochenverdichtung scheinbar primär auftritt, um heilende oder geheilte Knorpelläsionen handelt« (155, p. 221).

BEITZKE erklärt die Annahme, »daß die subchondrale Knochenverdichtung den Prozeß einleitet« für »unberechtigt« (155, p. 221), was mit dem im Punkt 10 (p. 163 [227]) festgestellten Ergebnis in Übereinstimmung steht, daß überhaupt die subchondralen Veränderungen bei der Arthritis deformans keineswegs eine primäre, sondern eine sekundäre Rolle spielen.

Von besonderem Interesse ist es, und zwar namentlich jetzt, gegenüber der von AXHAUSEN so eindringlich verteidigten Nekrosehypothese, daß sich weder in den Schilderungen der Knorpelbefunde BEITZKE's in den von ihm untersuchten zirka 50 Fällen (vgl. 155, p. 218, 219), noch auch in den von ihm entworfenen Beschreibungen der Spongiosabälkchen (vgl. 155, p. 220) irgendwelche Anhaltspunkte für die Annahme des Bestandes nekrotischer Veränderungen darbieten.

Was ich im Punkt 11 (p. 164, 165 [228, 229] und in der Literaturnotiz XLII (p. 191 [255] gegen die anfänglich als Vermutung bezeichnete Hypothese AXHAUSEN's einwandte, behält seine volle Beweiskraft auch gegenüber den in den Veröffentlichungen neuerer Zeit (156 und 157) zur Stützung seiner Hypothese herangezogenen Befunden und Experimenten.

Die Befunde, die AXHAUSEN in seinen Figuren 4, 5 und 7 (156, p. 525, 526 und 528) abbildet und auf die er soviel Gewicht legt (157, p. 526, 565, vgl. auch p. 571), vermögen nicht die Auffassung zu rechtfertigen, »daß wir in der Arthritis deformans einen Symptomenkomplex zu erblicken haben, der hervorgerufen wird durch die Anwesenheit mehr oder weniger ausgedehnter Knorpelnekrosen« (157, p. 566, vgl. auch p. 565, 568, 570, 571, 573). Es handelt sich dabei um das Vorkommen nekrotischer Veränderung in einem einzelnen umschriebenen Knorpelbezirk sowie auch in vereinzelt Knochenbälkchen, die sich inmitten wuchernden Bindegewebes und auch lacunär angenagt, an der Oberfläche eines mit hochgradigen Arthritis deformans-Veränderungen behafteten resezierten Femurkopfes vorfinden (vgl. 156, die Angaben über die Figuren 4, 5, 7, p. 525, 526, 528).

Derartige Befunde, die ja selbst, ganz unverkennbar, auf Folgewirkungen der bei vorgeschrittener Arthritis deformans eintretenden Zusammenhangsstörungen, Abscheuerungen und Verlagerungen hinweisen, lassen sich nicht als primär gegeben betrachten und daher nicht im Sinne AXHAUSEN's dahin deuten, daß »das auslösende Moment«, »ja vielleicht die erste und einzige Ursache der histologischen Veränderungen bei der Arthritis deformans« »in solchen Knorpelnekrosen« zu erblicken sei (157, p. 566 beziehungsweise 565).

Mit ebenso wenig Recht beruft sich AXHAUSEN (157, p. 561 bis 564) zugunsten seiner Hypothese auf die bei seinen Experimenten durch Knorpel- und Knochennekrose bedingten reaktiven Folgeveränderungen und auf die Übereinstimmung ihrer Befunde mit denjenigen, die als reaktive Wirkungen der mechanisch und traumatisch veranlaßten Zusammenhangsstörungen und Verlagerungen in hochgradigen Arthritis deformans-Fällen zustande kommen.

Aus der Übereinstimmung zwischen reaktiven Wirkungsbefunden läßt sich ja keineswegs auf Einheitlichkeit der ihnen zugrunde liegenden ursächlichen Bedingung zurückschließen.

Der Hypothese AXHAUSEN's fehlt es an jeglicher Grundlage auf pathologisch-anatomischem Gebiet, wofür ihr selbstverständlich die Vermutungen keinen Ersatz bieten können, mittels deren Hilfe AXHAUSEN sie plausibel zu machen sucht (vgl. 157, p. 570 bis 572).

Zu den Einwänden, die ich im Punkt 9 gegen DIBBELT's Halisterese-Annahme erhob (vgl. Abschnitt V, p. 160 [224] ff. und die einschlägigen Literaturnotizen LXXXVIII bis XC), wären noch die sich darauf beziehenden Äußerungen SCHMORL's und LEHNERDT's nachzutragen.

Nach SCHMORL (158), dem Gelegenheit gegeben war, einen Teil der Knochen der Versuchstiere DIBBELT's selbst zu untersuchen, besteht — gleichwie bei der betreffenden von GÖTTING an den Versuchstieren ARON's und SEBAUER's beschriebenen Knochenerkrankung — »auch bei der von DIBBELT erzeugten Skelettaffektion« »das Wesen der Erkrankung in einer enorm gesteigerten Resorption des kalkhaltigen Knochens; die kalklosen Säume, die überall von sehr dicht stehenden Osteoblastenlagern bedeckt sind, sind etwas Akzidentelles und auf die durch die reichliche Anwesenheit von Osteoblasten sicher bewiesene, stark gesteigerte, man könnte fast sagen, überstürzte Apposition von Knochensubstanz zurückzuführen, bei der es, wie wir von anderen Knochenaffektionen, die mit reichlicher Knochenneubildung einhergehen, wissen, außerordentlich häufig zur Bildung von kalklosen Bälkchen und Säumen kommt, welche nicht selten noch breiter sind als die hier beobachteten« (158, p. 447, 448).

Daß es »trotz der ausgebreiteten appositionellen Vorgänge zu einer starken Osteoporose« kommt, bezieht dabei SCHMORL darauf, daß unter den betreffenden Versuchsbedingungen »der neugebildete Knochen sofort nach seiner Entstehung, ja sogar sehr oft bevor er Kalksalze aufgenommen hat« — wofür SCHMORL auf die »sehr häufig« »an den kalklosen Säumen« »bei den DIBBELT'schen Knochen« gefundenen »Resorptionserscheinungen« hinweist — »eingeschmolzen wird« (158, p. 448).

SCHMORL erklärt daraufhin, indem er hervorhebt, daß »derartige übertriebene Appositions- und Resorptionsvorgänge« »bei der menschlichen Rachitis sicher nicht« vorkommen, er könne »daher der Ansicht DIBBELT's, daß es ihm gelungen sei, durch Beeinflussung des Kalkstoffwechsels die für die rachitischen Skelettveränderungen charakteristischen anatomischen und chemischen Merkmale in ihrer Gesamtheit zu erzeugen . . . nicht beistimmen« (158, p. 448).

Ganz direkt und in sehr eingehender Weise spricht sich besonders LEHNERDT gegen die Ansicht DIBBELT's aus, daß die osteoiden Säume, die dieser bei seinen Fütterungsversuchen mit kalk-

armer Nahrung an wachsenden Tieren beobachtet hatte, durch Halisterese aus vorher verkalkt gewesenem fertigen Knochengewebe entstanden seien.

Aus seinen Ausführungen (159, p. 157 bis 160) sei hier ebenfalls namentlich hervorgehoben, daß LEHNERDT die Annahme DIBBELT's als »von vornherein unhaltbar« erklärt, »weil die osteoiden Säume mit dichtem Osteoblastenbesatz versehen sind und deshalb nur als neugebildetes, junges, noch nicht verkalktes Knochengewebe angesprochen werden können« (159, p. 157, 158).

Ferner weist LEHNERDT darauf hin, »daß die osteoiden Säume sich teilweise in buchtigen Linien gegen die kalkhaltigen Teile der Knochenbalken abgrenzen«, was mit Sicherheit dafür spreche, »daß es sich um die Ausfüllung ehemaliger Resorptionsflächen durch neugebildetes Knochengewebe handelt« (159, p. 158).

Nach LEHNERDT's Überzeugung genügt es überhaupt zur Widerlegung der Anschauung DIBBELT's, der zufolge die besagten Flächen osteoiden Knochengewebes durch Halisteresis entstanden sein sollen, auf die Ausführungen in meiner Arbeit über Osteomalacie und Rachitis zu verweisen, die er dabei sogar als »Grundlage unserer modernen Anschauungen über die Physiologie und Pathologie des Knochenwachstums« einzuschätzen gesonnen erscheint (159, p. 158).

Was schließlich die im Punkt 12 zusammengefaßten Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen anlangt, so ist hier in verschiedener Beziehung nochmals der angeführten Arbeit BEITZKE's zu gedenken.

Die im Punkt 12 (p. 168 [232]) ebensowohl gegen die Abscheidung des sogenannten *Malum senile* von der Arthritis deformans als gegen die Trennung der Arthritis deformans in eine atrophische und hypertrophische Form (im Sinne RIMANN's, beziehungsweise in eine degenerative und hyperplastische im Sinne der Schule ZIEGLER's) gerichteten Auseinandersetzungen (vgl. hiezu auch Punkt 4, p. 140 [204], beziehungsweise Punkt 10, p. 163 [227], ferner Abschnitt I, p. 49, 51 [113, 115]) finden in den Ergebnissen BEITZKE's eine sehr wertvolle Unterstützung.

BEITZKE's Untersuchungen beziehen sich im ganzen auf 200 Fälle, von denen sich nur »35 gänzlich ohne Gelenkveränderungen« fanden (155, p. 217). »In 6 Fällen«, die BEITZKE (siehe 155, p. 227) mit der RIMANN'schen Form der »Arthritis deformans hypertrophica« in Parallele stellt, »bestand chronische deformierende Arthritis, in 16 Fällen Gelenk-, Nieren- oder Knotengicht oder eine Kombination dieser Formen. In den übrigen 143 Fällen sowie in 15 der 16 Gichtfälle war mindestens in einem der Großzehen- und Kniegelenke eine Läsion des Gelenkknorpels zu finden« (155, p. 217).

Die letztgemeinten 143 Fälle werden von BEITZKE mit der von RIMANN unterschiedenen »Arthritis deformans atrophica« in Parallele gestellt (siehe 155, p. 227).

Nach BEITZKE's Schilderungen handelte es sich bei den betreffenden »Veränderungen ziemlich verschiedener Intensität« und »Ausdehnung« um »Übergänge« von geringen »Verdünnungen des Knorpels«, die den darunterliegenden Knochen durchschimmern ließen, »bis zu« verschieden großen, meist scharfzackig begrenzten »Usuren«, und an den »in der Regel am stärksten« und jedenfalls am ausgedehntesten befallenen Kniegelenken fanden sich außerdem auch »sammetartig« rauh aussehende Auffaserungsstellen des Knorpels (155, p. 217).

Solche Befunde traf BEITZKE »bis zum 20. Lebensjahr« selten; zwischen 20 und 40 Jahren fanden sie sich indes schon bei zirka 60% der untersuchten Leichen, jenseits des 40. Lebensjahres dagegen bei 95%, und nach dem 50. Jahre war der in Rede stehende Befund mit einer einzigen Ausnahme in mehr oder minder ausgesprochenem Maße bei allen Leichen zu erheben« (155, p. 225) — im Widerspruche zu RIMANN, der, wie auch BEITZKE hervorhebt, »jenseits des 55. Lebensjahres« »die Arthritis atrophica nicht mehr, sondern nur noch die hypertrophische Form, das heißt die Arthritis deformans sensu strictiori« gefunden hatte (155, p. 227).

Zur Erklärung eben dieser der RIMANN'schen widersprechenden Darstellung des Sachverhaltes fügt BEITZKE in bemerkenswerter Weise bei, daß dieser Unterschied wohl auf die verschiedene subjektive Bewertung der Befunde zurückzuführen sei. Dadurch, daß er auch minimale Veränderungen mitzählte, habe er die Zahl der negativen Fälle erheblich herabgedrückt. Die Abgrenzung der von ihm studierten Veränderungen von der eigentlichen Arthritis deformans sei zwar im allgemeinen leicht, da die groben Unterschiede recht augenfällig sind; »aber gelegentlich kann sie«, wie BEITZKE bemerkt, »eine willkürliche werden, zumal die beiden Prozesse, wie oben gezeigt, voneinander nicht wesensverschieden sind« (155, p. 227).

Dementsprechend bezeichnet BEITZKE an einer anderen Stelle seiner Arbeit als »denkbar, daß es sich hier (bei der Arthritis deformans atrophica) um ein frühes Stadium der Arthritis deformans

handelt«, da die mikroskopische Untersuchung nichts aufgedeckt habe, »was nicht auch bei dieser Krankheit als wesentliches Merkmal vorkäme« (155, p. 221).

Endlich sind noch aus BEITZKE's Arbeit einige Angaben anzuführen, die sich zur Unterstützung der im Punkt 12 vertretenen funktionellen Theorie der Arthritis deformans verwerten lassen.

Es bildet eine sehr bemerkenswerte Ergänzung zu dem in dieser Beziehung im Punkt 12 (p. 173 [237]) Zusammengefaßten und wird von BEITZKE selbst als »interessant« bezeichnet, »daß zum Beispiel von den Arbeitern alle, bis auf einen, Gelenkveränderungen aufwiesen, während die Näherinnen und Schneiderinnen sämtlich davon verschont waren« (155, p. 227). Und BEITZKE schon fügt auch bei, es sei »nicht unmöglich, daß hier einerseits die ständige körperliche Bewegung, andererseits die sitzende Lebensweise von gewissem Einfluß gewesen sind.«

Dabei spricht sich BEITZKE andernorts gegenüber der enormen Häufigkeit der von ihm beschriebenen Veränderungen für die Annahme aus, »daß sie ihre Entstehung dem Einflusse gewisser Schädlichkeiten verdanken, unter denen nahezu alle Menschen zu leiden haben, während nur solche Individuen eine voll ausgebildete deformierende Arthritis bekommen, die diesen Schädlichkeiten in besonderem Maße ausgesetzt sind, oder bei denen noch eine andere auslösende Ursache hinzukommt« (155, p. 221). — Eine Annahme, die sich ohneweiters mit der funktionellen Theorie der Arthritis deformans in Zusammenhang bringen und sich ihr anpassen läßt.

Im Besonderen ist hier auch noch Einiges von den Folgerungen anzuführen, zu denen BEITZKE bei dem Versuche gelangte, durch eine tabellarische Sichtung seines Materiales »dem ätiologischen Moment auf die Spur zu kommen« (155, p. 221).

In dieser Beziehung ist gewiß gegenüber der Rolle, die in den ätiologischen Vorstellungen RIMANN's und WOLLENBERG's und HECKMANN's betreffs der Arthritis deformans der Tuberkulose und der Arteriosklerose, beziehungsweise der Syphilis zugeschrieben wird (vgl. Abschnitt I, p. 29 [93] bis 31 [95]), der »Parallelismus« von Interesse, den BEITZKE »zwischen den positiven Gelenkbefunden und den vom gleichen Individuum überstandenen chronischen Krankheiten«, und zwar überhaupt und im allgemeinen, konstatieren konnte (vgl. 155, p. 227, beziehungsweise die Tabellen p. 222 bis 226).

Auch BEITZKE neigt sich dabei einigermaßen, ähnlich wie RIMANN, in Bezug auf »den fördernden Einfluß chronischer Krankheiten« humoralen Annahmen zu, nämlich der Vorstellung, »daß die im Körper kreisenden giftigen Stoffe an den Locis minoris resistentiae, eben den durch Druck und Reibung ständig geschädigten Gelenkknorpeln, leichter zur Wirkung kommen als anderswo, so daß sie den Zerfall des Knorpels beschleunigen, beziehungsweise seine Regenerationsfähigkeit beschränken« (155, p. 228).

Augenscheinlich ist man aber zur Erklärung des besagten Parallelismus keineswegs auf eine solche humorale Vorstellung angewiesen, gegen die sich vielmehr, gleichwie gegen andere einschlägige ätiologische Annahmen (vgl. Abschnitt I, p. 30 [94]) schwerwiegende Bedenken aufdrängen.

Auch noch ein anderer in BEITZKE's Statistik hervortretender Parallelismus wurde von ihm in Betracht gezogen, nämlich die »Beobachtung, daß mit dem Lebensalter die Gelenkveränderungen ganz erheblich zunehmen« (155, p. 227).

Auf diese Tatsache weisen bereits die Ermittlungen hin, die betreff der Häufigkeit der senilen Gelenkknorpelveränderungen überhaupt und im besonderen betreffs der Häufigkeit der ausgesprochenen Arthritis deformans im Senium in der Literatur hinterlegt sind (vgl. I. Abschnitt, p. 8, 14, 15, 42, 45 [72, 78, 79, 106, 109]) und aus denen namentlich die Untersuchungsergebnisse WEICHSELBAUM's (vgl. p. 20, 21 [84, 85]) und BENEKE's (vgl. p. 34 [98] bis 36 [100]) durch Berücksichtigung der ursächlichen Bedingungen der senilen Arthritis deformans hervorrangen (vgl. in dieser Beziehung auch die Darlegungen in den Punkten 11 und 12, Abschnitt V, p. 164, 166, 173 [228, 230, 237]).

Auch BEITZKE »drängen« seine »statistischen Erhebungen, insbesondere die so auffällige Beziehung zum Lebensalter«, »zu der Annahme, daß man es hier mit einer Abnutzungserscheinung zu tun hat«

(155, p. 228), ohne aber dabei, in Bedachtnahme auf die mit der Abnutzung gegebene Beeinträchtigung der Elastizität des Knorpels, den Folgerungen Raum zu geben, zu denen auf solcher Grundlage die von R. BENEKE entwickelte Anschauung gelangt.

BEITZKE beschränkt sich in seinen betreffenden Vorstellungen auf die Annahme von durch die Knorpelveränderung direkt bedingten reaktiven Wirkungen, indem ihm »der Schluß berechtigt erscheint, daß es sich hier um eine Reaktion auf den Zerfall des dicht benachbarten Knorpels handelt« (155, p. 220).

In diesem Sinne bezeichnet er als »das Ergebnis der histologischen Untersuchungen«, daß »es sich um eine primäre Degeneration des Knorpels mit reaktiven Wucherungserscheinungen am Knorpel und Knochen handelt« (155, p. 228).

Auch »der Einfluß der Berufstätigkeit und des zu engen Schuhwerks« »wäre«, nach BEITZKE, »als rein mechanischer, die Reibung der Gelenkflächen erhöhender, zu denken« (155, p. 228).

BEITZKE's Arbeit liefert demnach sehr schätzenswerte Unterstützungen und Belege für die funktionelle Theorie der Arthritis deformans, hält sich selbst aber leider von ihren Gedankenbahnen fern.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Vorwort	1 bis 3 [65 bis 67]
I. Abschnitt.	
Einleitung. Aus der Literatur über das anatomische und mikroskopische Verhalten der Gelenkenden bei Arthritis deformans. Einführung in die einschlägigen Fragen . .	4 » 62 [68 » 117]
Die ersten Untersuchungen über Arthritis deformans (CRUVEILHIER, die Dubliner Ärzte ADAMS, SMITH, TODD u. a.)	4 » 7 [68 » 71]
Die ersten deutschen Untersucher (WERNHER, ROSER, ECKER, SCHÖMAN, ZEIS, H. MEYER, NÜSCHELER)	7 » 13 [71 » 77]
Die Vascularisation des Gelenkknorpels (LISTON, MAYO, WERNHER) und dessen Verknöcherung (H. MEYER, NÜSCHELER)	9 » 11 [73 » 75]
Die Atrophielehre und die Fragen SCHÖMAN's	11 » 12 [75 » 76]
ROKITANSKY und BROCA	13 » 14 [77 » 78]
Gegner ihrer Auffassung der Arthritis deformans als eines vom Knochen ausgehenden (osteogenen) Gelenkleidens	15 » 21 [79 » 85]
ROSER	15 [79]
FOERSTER, C. O. WEBER, R. HEIN	15 » 16 [79 » 80]
VOLKMANN	16 » 18 [80 » 82]
WEICHSELBAUM. Seine Untersuchungen über Arthritis deformans, über den normalen Gelenkknorpel und über dessen senile Veränderungen	18 » 21 [82 » 85]
Zusammenstellung der Fragen der Arthritis deformans in dieser ersten mit WEICHSELBAUM abschließenden Periode	21 » 22 [85 » 86]
ZIEGLER's subchondrale Befunde, ihre metaplastische Deutung und ZIEGLER's ursprüngliche, osteogene Auffassung der Arthritis deformans	22 » 24 [86 » 88]
ZIEGLER's spätere Anschauungen, die Zurückführung der Arthritis deformans auf Knochenatrophie und auf dadurch bedingte Infraktionen durch KIMURA	24 » 26 [88 » 90]
Anhänger und Schüler ZIEGLER'S	26 » 31 [90 » 95]
STEUERNTHAL's Untersuchungen	27 » 28 [91 » 92]
RIMANN's Untersuchungen und Annahmen	28 » 30 [92 » 94]
WOLLENBERG's Untersuchungen und seine vasculäre Theorie der Arthritis deformans .	30 » 31 [94 » 95]
Einwände dagegen und gegen die Metaplasielehre	31 » 32 [95 » 96]
AXHAUSEN's Gegenuntersuchungen	32 [96]
Die Nekrose als Ursache der Arthritis deformans, vermutet von AXHAUSEN	33 [97] »
R. BENEKE's Untersuchungen über Spondylitis deformans und seine funktionelle Theorie der Arthritis deformans	34 » 36 [98 » 100]
Die damit übereinstimmenden Untersuchungen WALKHOFF's	36 » 39 [100 » 103]
Die Befunde von NICHOLS und RICHARDSON	39 » 41 [103 » 105]
Überblick über die auf örtlich beschränkte (partielle) Arthritis deformans, auf die freien Gelenkkörper und auf KÖNIG's Osteochondritis dissecans sich beziehenden Angaben in der Literatur	42 » 44 [106 » 108]
Ätiologische Mitteilungen über Arthritis deformans mit besonderer Berücksichtigung des funktionellen Momentes	44 » 48 [108 » 112]

Seite

W. STEMPER's Auffassung der Arthritis deformans als Berufskrankheit	45	[109]
G. PREISER's Untersuchungen über die durch statische Mißverhältnisse verursachte Arthritis deformans coxae. Seine statische Theorie der Arthritis deformans	45 bis 47	[109 bis 111]
Die Einteilungen der Arthritis deformans vom ätiologischen Standpunkt aus bei WOLLEN- BERG und PREISER	48	[112]
Zusammenstellung der Fragen und Aufgaben der vorliegenden Untersuchungen nebst Hinweisen betreffs ihrer Methodik	48 » 52	[112 » 116]

II. Abschnitt.

Über die in Anwendung gezogenen Untersuchungsmethoden (aus der Preisarbeit Dr. PEGGER's)	53 » 59	[117 » 123]
1. Über die zur Färbung der Knochenzellen, beziehungsweise der Knochen- körperchen und ihrer Ausläufer verwendeten Methoden	53 » 54	[117 » 118]
2. Über die zum Studium der Knochengrundsubstanz und insbesondere ihres Kalkgehaltes geeigneten und verwendeten Methoden	54 » 59	[118 » 123]

III. Abschnitt.

Vom anatomischen Verhalten der untersuchten mit Arthritis deformans behafteten Gelenk- enden (aus der Preisarbeit Dr. PEGGER's)	60 » 70	[124 » 134]
1. Fälle von untersuchten Hüftgelenkenden des Femur:		
A, des linksseitigen eines 84 Jahre alten Pfründners, Textfigur 1 bis 3	60 » 62	[124 » 126]
B, der beiderseitigen eines 52 Jahre alten Bauers, Textfigur 4 bis 7	62 » 64	[126 » 128]
C, des rechtsseitigen eines 57 Jahre alten Tagelöhners, Textfigur 8 bis 9	64	[128]
F, der beiderseitigen eines 70 Jahre alten Mannes, Textfigur 10 bis 11	65 » 66	[129 » 130]
D, des linksseitigen eines 74 Jahre alten Handlangers, Textfigur 12	66 » 67	[130 » 131]
E, des linksseitigen (Museumpräparat Nr. K 139), Textfigur 13, 14	67 » 68	[131 » 132]
2. Fälle von untersuchten Kniegelenkenden des Femur:		
G, des linksseitigen eines 77 Jahre alten Schuhmachers, Textfigur 15	68 » 69	[132 » 133]
H, des linksseitigen einer 78 Jahre alten Frau, Textfigur 16	69 » 70	[133 » 134]

IV. Abschnitt.

Von den mikroskopischen Befunden der untersuchten Gelenkenden	71 » 119	[135 » 183]
Vorbemerkung nebst Angaben über das Kopfe des linken Femur mit geringgradiger örtlich beschränkter Arthritis deformans bei einem 22 Jahre alten Manne, Fall J, Textfigur 17, 18	71 » 72	[135 » 136]
1. Mikroskopische Befunde der geringgradigen Fälle:	72 » 98	[136 » 162]
A, mit Beziehung auf Fig. 1 bis 11 der Taf. I, II, III	72 » 77	[136 » 141]
B, » » » » 12 » 19 » » III, IV, V	77 » 85	[141 » 149]
C, » » » » 20 » 21 » » V	85 » 89	[149 » 153]
F, » » » » 22 » 26 » » VI, VII	89 » 95	[153 » 159]
G, » » » » 27 » 30 » » VII, VIII	95 » 97	[159 » 161]
J, » » » » 31 der Taf. VIII	97 » 98	[161 » 162]
2. Mikroskopische Befunde der hochgradigen Fälle:	99 » 119	[163 » 183]
Vorbemerkung	99	[163]
D, mit Beziehung auf Fig. 32 bis 41 der Taf. VIII, IX, X	99 » 107	[163 » 171]
E, » » » » 42 » 52 » » XI, XII, XIII	108 » 114	[172 » 178]
H, » » » » 53 bis 61, 65 bis 70 der Taf. XIII bis XVI	114 » 119	[178 » 183]

V. Abschnitt. Ergebnisse	120 » 177	[184 » 241]
Vorbemerkung	120 » 121	[184 » 185]

1. Ergebnisse betreffs der mikroskopischen Diagnose	121 bis 123 [185 bis 187]
2. Die Ergebnisse bezüglich der Vascularisation und Verknöcherung des Gelenkknorpels und bezüglich dessen Spaltung im Besonderen	123 » 126 [187 » 190]
Angaben über den Fall <i>K</i> der fortgesetzten Untersuchungen (das ist über die verknöcherte Knorpelhöckerbildung und die symmetrischen Knorpelurstellen der Patellarfläche der Femurknorren einer 72 Jahre alten Pfründnerin der Haller Irrenanstalt—Museumpräparat Nr. K 143 — unter Hinweis auf Textfig. 19 und Fig. 62 bis 64 der Taf. XV). Anmerkung zu	124 » 125 [188 » 189]
3. Ergebnisse betreffs der Entstehung der Randwulstbildung und bezüglich der zu unterscheidenden Formen von Knorpelanschwellung und von subchondralen Knochenanbildungen. Ablehnung der Auffassung der Randwulstbildungen als Osteophyten. Angaben über Fall <i>L</i> (das ist über die Knorpelanschwellungshöcker und über traumatische Knorpelururierung bei multiplen Infraktionen des Knorpelknochengrenzgebietes am Knorrenende des rechtsseitigen Femur eines 61 Jahre alten Mannes — unter Hinweis auf Textfig. 20 und Fig. 71 bis 73 der Taf. XVII). Anmerkung zu	126 » 132 [190 » 196] 128 » [192]
4. Ergebnisse bezüglich der am Gelenkknorpel anzutreffenden Formen von Zusammenhangsstörungen, Loslösungen und Substanzverlusten. Unterscheidung der durch Arthritis deformans an sich bedingten, primär arthritischen Knorpelururen und derjenigen unter ihnen, die mit Folgeveränderungen mechanischer und traumatischer Einwirkungen kombiniert sind, gegenüber den traumatischen Knorpelururen, kombiniert mit sekundärer Arthritis deformans. Stellungnahme gegen die Abtrennung des sogenannten <i>Malum senile</i> von der Arthritis deformans und für seine Auffassung als Form örtlich beschränkter, partieller Arthritis deformans (VIRCHOW)	132 » 140 [196 » 204]
Angaben über den Fall <i>M</i> (das ist über die symmetrischen rein arthritischen Knorpelururen an den Femurknorren einer 85 Jahre alten, jahrelang bettlägerigen Frau — Museumpräparat Nr. K 143 <i>a</i> — unter Hinweis auf Textfig. 21 und Fig. 74, 75 der Taf. XVII). Anmerkung zu	136 » 137 [200 » 201]
Angaben über Fall <i>N</i> (Knorpelururierung des rechtsseitigen Humeruskopfes bei veralteter Luxation und Schlottergelenkverhältnissen, mit den Merkmalen sekundärer Arthritis deformans — Museumpräparat Nr. K 115 <i>b</i> — unter Hinweis auf Textfig. 22 und Fig. 76 der Taf. XVII). Vergleichende Angaben über die Befunde der Randatrophiegebiete des Falles <i>K</i> . Anmerkung zu	139 » 140 [203 » 204]
5. Ergebnisse bezüglich der subchondral im Bereiche der Knorpelknochengrenze und im Grunde von Knorpelururstellen durch traumatische Einwirkung entstandenen Zusammenhangsstörungen (Einknickungen, Splitterfrakturen und Spaltbildungen in und zwischen der Verkalkungsregion des Knorpels und der Spongiosarinde). Ihre Unterscheidung: von den der Arthritis deformans-Veränderung an sich angehörenden Durchbrechungen der Knochenknorpelgrenze, ferner von den atrophischen Zusammenhangsstörungen, unter Bezugnahme auf meine Auffassung vom Wesen der senilen und der Inaktivitätsatrophie des Knochens.	
Über die so ermöglichten Einbiegungen der subchondralen Corticalis. Die Folgezustände der unterschiedenen Zusammenhangsstörungen; die gelegentliche und örtliche Bedeutung atrophischer Zusammenhangsstörungen für den Eintritt traumatischer Veränderungen bei der Arthritis deformans.	
Ablehnung der von KIMURA und später auch von ZIEGLER vertretenen Auffassung der Knochenatrophie und der Knocheninfraktionen als wesentlicher Grundursache und Vorbedingung der Arthritis deformans	140 » 147 [204 » 211]

6. Ergebnisse bezüglich der Knorpelknötchenbildung bei Arthritis deformans auf embolischem Wege. Ablehnung der von ZIEGLER und anderen aufgestellten metaplastischen »Recartilaginenz« des Knochens 147 bis 150 [211 bis 214]
7. Ergebnisse betreffs der Schliffflächen, ihrer Entstehungsumstände und Folgewirkungen 150 » 154 [214 » 218]
8. Ergebnisse bezüglich der Cystenbildungen bei Arthritis deformans, ihrer Entstehungsbedingungen und Folgewirkungen; die nach Lage, Wandbau, Inhalt (als Blut-, Detritus-, Trümmer- und Knorpelgeröllycysten) zu unterscheidenden Formen von Abkapselungscysten; die Erweichungshöhlen in schleimig entarteten Knorpelknötchen; die cystenähnlichen Absackungen von Synovialbuchten zwischen Osteophythöckern.

Die reactiven Resorptions- und Appositionsvorgänge in der Umgebung von Abkapselungscysten: die Höhlenbildungen in den Beschreibungen der Autoren . 154 » 158 [218 » 222]

Anhang: Angaben über das gesteigerte Wachstum des Femurkopfes bei auf sein Foveagebiet beschränkter (mit Defekt des Lig. teres einhergehender) Blutungscystenbildung; Angaben über einen zweiten, auf das Foveagebiet beschränkten Fall juveniler Arthritis deformans 157 » 158 [221 » 222]

9. Zusammenfassung der Ergebnisse betreffs der Vorgänge der Knochenresorption und -apposition bei Arthritis deformans. Ablehnung der sogenannten »glatten« Resorption und der Metaplasie- und Halistereseannahmen ZIEGLER's und seiner Anhänger. Widerlegung der die Knochenappositions- und -resorptionsvorgänge betreffenden Angaben DIBBELT's und seiner Einwände gegen meine einschlägigen und die kalklosen Knochenanlagerungen betreffenden früheren Untersuchungen . 158 » 163 [222 » 227]

10. Stellungnahme gegen die Auffassung der Arthritis deformans ZIEGLER's und seiner Anhänger auf Grund der Erkenntnis der genetischen Bedingungen und der sekundären Natur der von ZIEGLER als primär gedeuteten regressiven Veränderungen und Atrophiefolgewirkungen bei Arthritis deformans 163 » 164 [227 » 228]

11. Die primäre Natur der Gelenkknorpelveränderungen bei Arthritis deformans, belegt durch die Ermittlungen WEICHSELBAUM's

Ablehnung der Nekrosehypothese AXHAUSEN's und der vasculären Hypothese WOLLENBERG's 164 » 165 [228 » 229]

12. Anschluß an BENEKE's funktionelle Theorie unter Kennzeichnung der bestimmenden Umstände, die dabei in betreff des anatomischen Baues der Knochenknorpelgrenzregion in Betracht zu ziehen sind, und unter Hinweis auf die Ausnahmestellung gewisser Befunde.

Belege für die funktionelle Theorie der Arthritis deformans; Stützpunkte für die Differentialdiagnose auf Grund der Vergleichung der Arthr. def.-Befunde mit denen der Arthritis ankylopoetica und auf Grund der Erkenntnis der funktionellen Bedingungen der Verknöcherung des Gelenkknorpels.

Ablehnung der Auffassung der Verknöcherung des Gelenkknorpels als einer physiologisch im Alter und unter dem Einfluß der Ruhestellung der Gelenke eintretenden Veränderung — bei strikter Auseinanderhaltung von Verknöcherung und Verkalkung des Knorpels.

Stützmomente der funktionellen Theorie der Arthritis deformans auf dem Gebiete der Ermittlungen über die physiologische Bedeutung der Elastizität des Gelenkknorpels und auf dem Gebiete der Ätiologie und Pathogenese der Arthritis deformans.

Bemerkungen zur Erklärung der Randwulstbildungen auf Grund der funktionellen Theorie der Arthritis deformans. Einwände gegen PREISER's statische Theorie und gegen die Deutung der Arthritis deformans als »Ausgleichsvorrichtung«. Bemerkungen zur Beurteilung der Schmerzsysteme und -anfälle im Krankheitsverlaufe der Arthritis deformans 165 » 177 [229 » 241]

VI. Abschnitt.

Literaturnotizen I bis XCVIII	178 bis 208	[242 bis 272]
I bis LVIII zum Einleitungsabschnitt I	178 » 196	[242 » 260]
betreffen: CRUVEILHIER (I, III, VII), TODD (II), ADAMS (IV bis VI), SMITH (VIII), WERNHER (IX, XI, XII), LISTON (X), NÜSCHELER (XIII und XV), COLLES (XIV), ROKITANSKY (XVI bis XVIII), BROCA (XIX), GURLT (XX), ROSER (XXI), R. HEIN (XXII), VOLKMANN (XXIII), WEICHELBAUM (XXIV bis XXIX), SCHÜLLER (XXIX a), ZIEGLER (XXX bis XXXIV), KIMURA (unter kritischer Besprechung der von KIMURA und schon von BARTH und MARCHAND aufgestellten als »Sub- stitution der Knochensubstanz« bezeichneten Art der Resorption und der Angaben KIMURA's über Spaltbildungen im Knochen bei Arthritis deformans, XXXV), STEUERNTHAL (XXXVI), RIMANN (XXXVII), WOLLENBERG (XXXVIII, XL und XLI), SMITH, SENATOR und STEUERNTHAL (bezüglich der Koordination der Arthritis deformans und der Arteriosklerose, XXXIX), AXHAUSEN (XLII), BENEKE (XLIII, XLIV), WALKHÖFF und KAUFMANN (XLV), NICHOLS u. RICHARDSON (XLVI bis LII), STROHMEYER (LIII), ENGEL (LIV), POULET und VAILLARD (LV), KÖNIG (LVI, LVII), v. MURALT (unter Stellungnahme gegen die sogenannte Resorptionsart der »lamellosen Abspaltung«, LVIII).		
LIX bis LXIX zum Abschnitt II	196 » 198	[260 » 262]
betreffen: SCHMORL (LIX und LXVIII), v. EBNER (LX), SCHAFFER und STEIN- BRÜGGE (LXI), POMMER (LXII bis LXVI), SALGE und STOELTZNER (LXVII und LXIX).		
LXX bis XCVIII zur Zusammenstellung der Ergebnisse im V. Abschnitt	198 » 208	[262 » 272]
betreffen: STEUERNTHAL (LXX, LXXI, LXXV), NICHOLS und RICHARDSON (LXXII, LXXIII, LXXVI, LXXXI), HANAU (LXXIV), ENGEL (LXXVII), VOLK- MANN (LXXVIII), ZIEGLER (LXXIX, LXXX), AXHAUSEN und WOLLENBERG (LXXXII, LXXXIII), COLLES (LXXXIV), BROCA (LXXXV), KIMURA (LXXXVI, LXXXVII), A. ROLLETT, v. EBNER, KUTSCHIN (LXXXVIII), POMMER (LXXXIX), DIBBELT (XC, XCI), HANAU, LOOSER, RIBBERT (XC), H. MEYER (XCI, XCII), R. FICK (XCII), SAPPEY (XCII, XCIV), KOELLIKER (XCV), HAMMAR, HULT- KRANTZ, HANSEN (XCVI), MOLL (XCVII), C. HUETER (XCVIII).		
VII. Bibliographische Angaben, Nr. 1 bis 154	209 » 216	[273 » 280]
VIII. Beschreibung der Abbildungen der Tafeln I bis XVII	217 » 241	[281 » 305]
IX. Nachträge. Nach Abschluß des Druckes erforderlich gewordene Zusätze zu den Ergebnissen und Erörterungen des Abschnittes V unter Bezugnahme auf Veröffentlichungen von H. BEITZKE (155), G. AXHAUSEN und J. PELS (156), G. AXHAUSEN (157), G. SCHMORL (158) und Fr. LEHNERDT (159)		
	242 » 247	[306 » 311]



Fig. 1

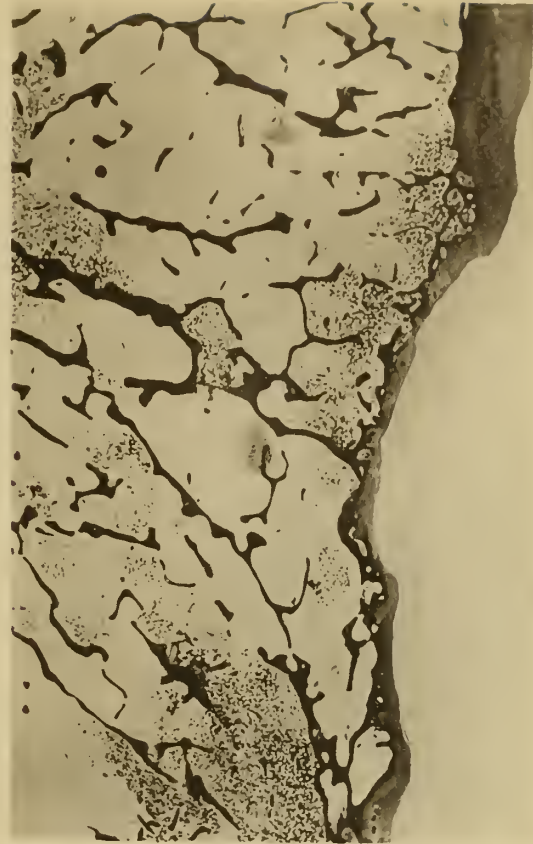


Fig. 2



Fig. 3



Fig. 4

Kunstanstalt Max Jaffé, Wien.



Fig. 5



Fig. 6



Fig. 7

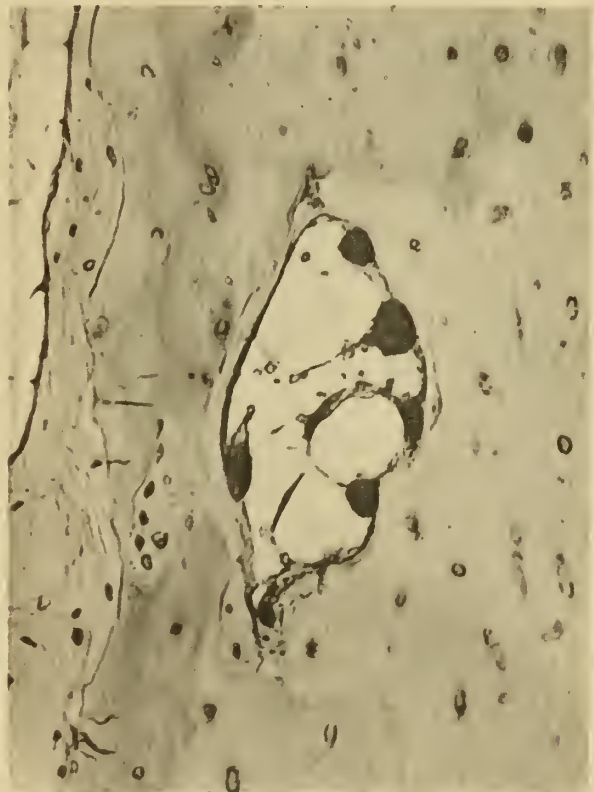


Fig. 8

Kunstanstalt Max Jaffé, Wien.

Fig. 9



Fig. 10

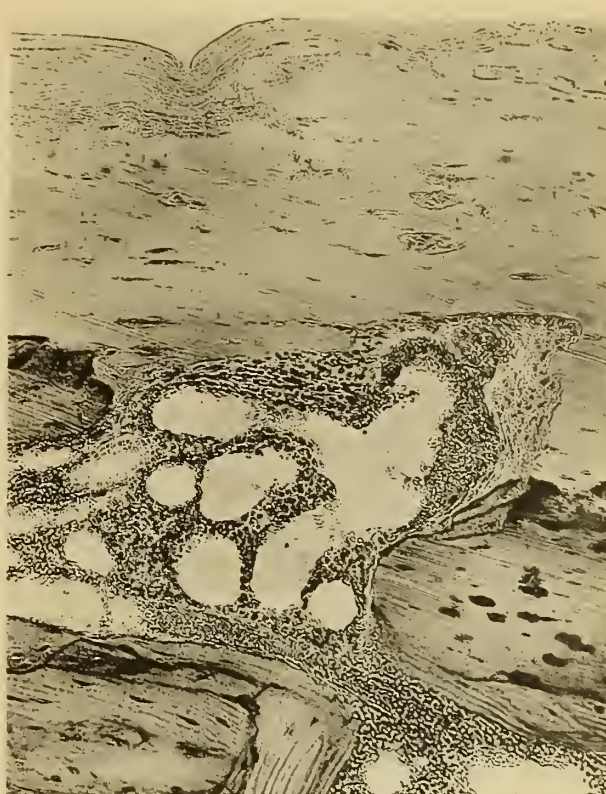


Fig. 11



Fig. 12



Kunstanstalt Max Jaffé, Wien.



Fig. 13

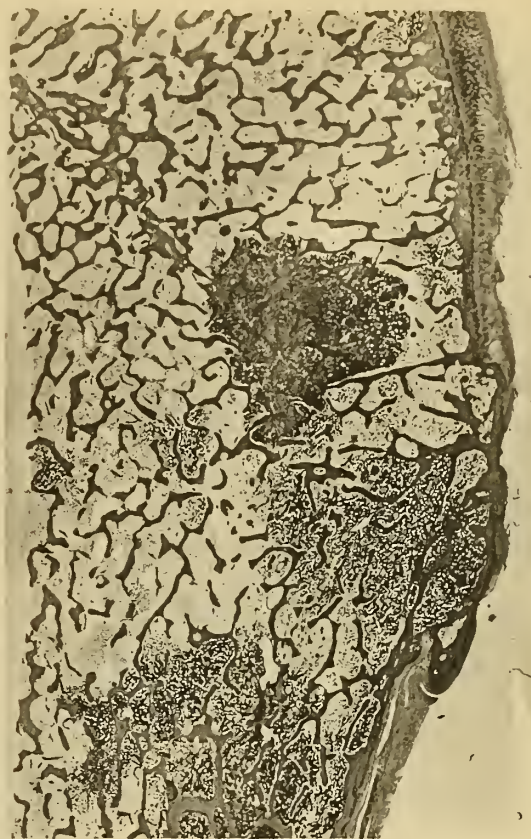


Fig. 14

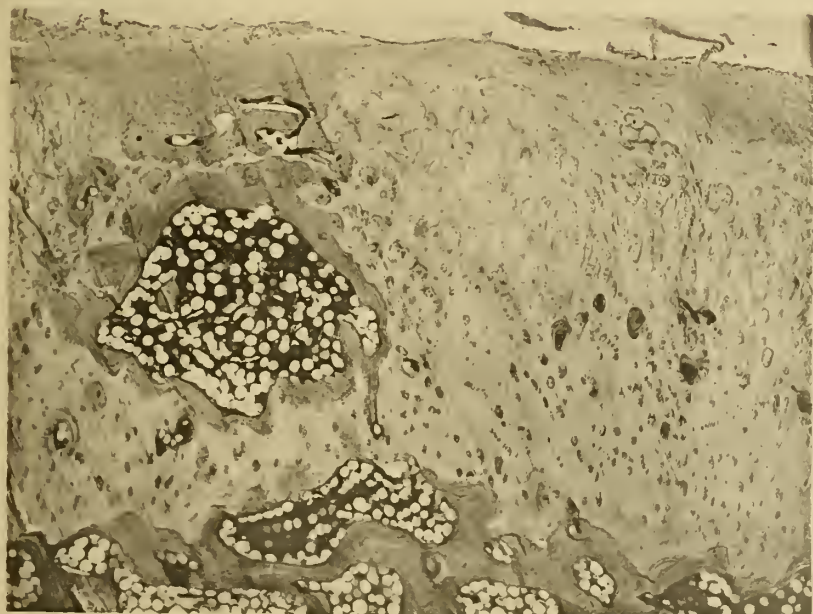


Fig. 16



Fig. 15

Kunstanstalt Max Jaffé, Wien.

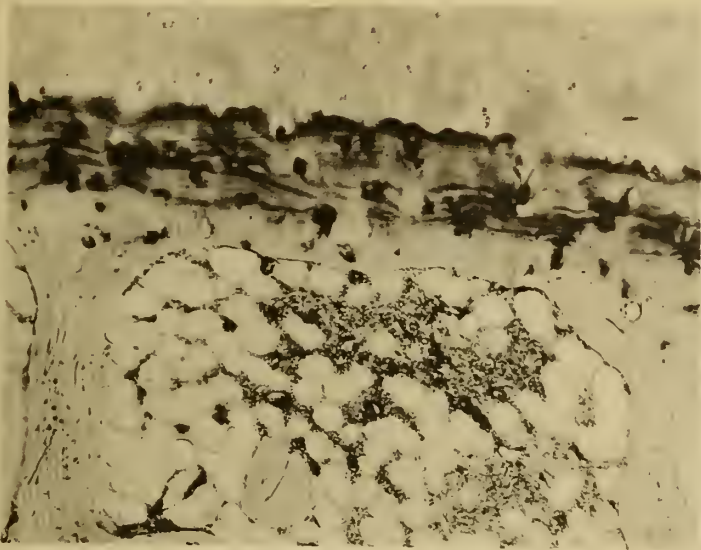


Fig. 17

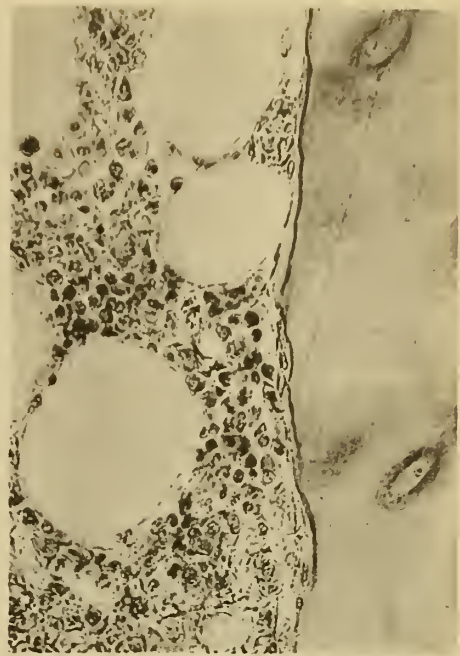


Fig. 18

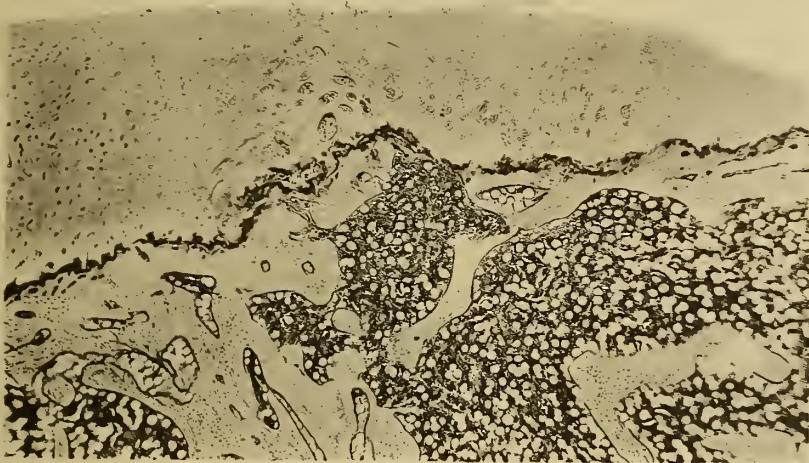


Fig. 19



Fig. 21



Kunstanstalt Max Jaffé, Wien.



Fig. 22

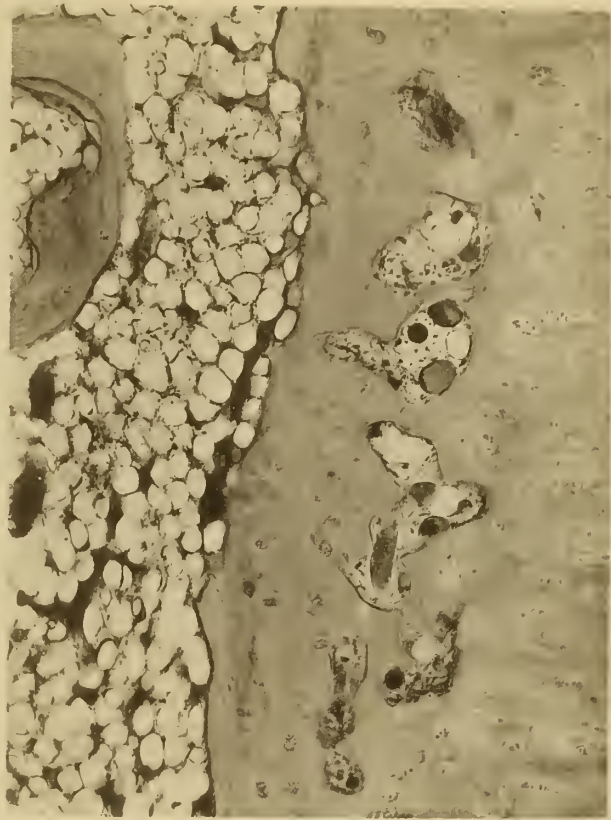


Fig 23



Fig. 25



Fig. 24

Kunstanstalt Max Jaffé, Wien.



Fig. 26

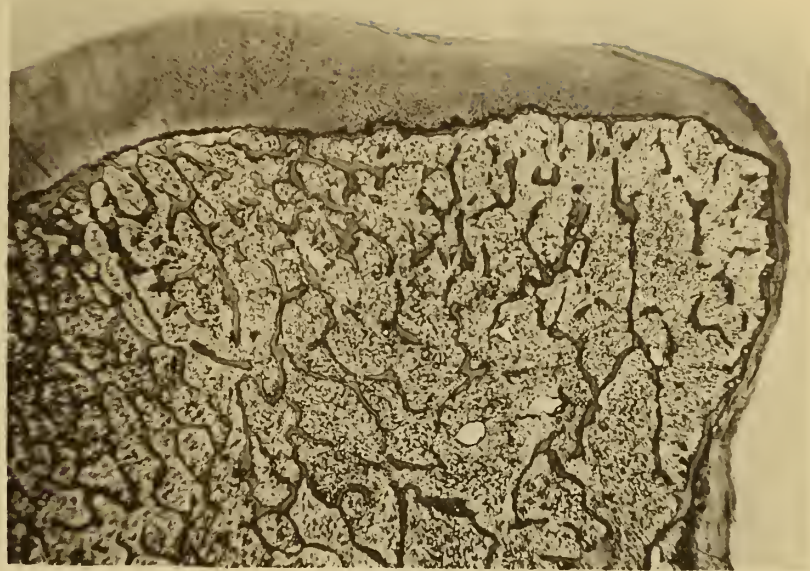
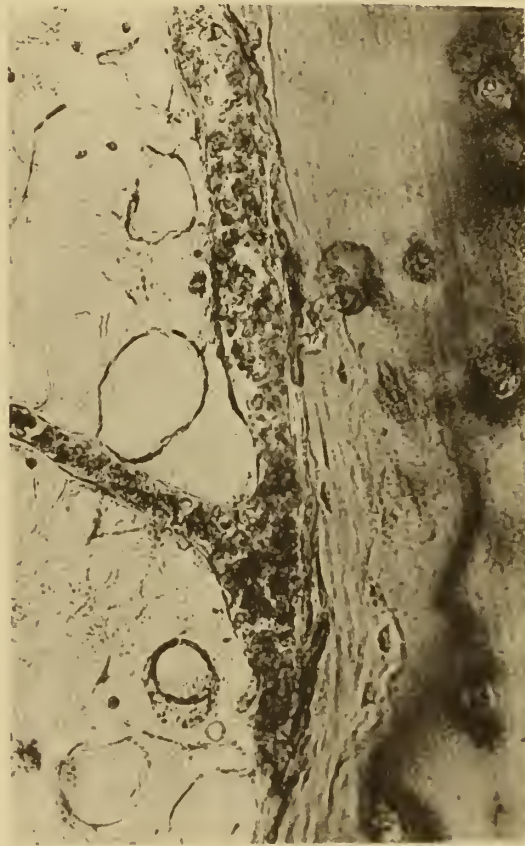


Fig. 27

Fig. 28



Fig. 29



Kunstanstalt Max Jaffé, Wien.

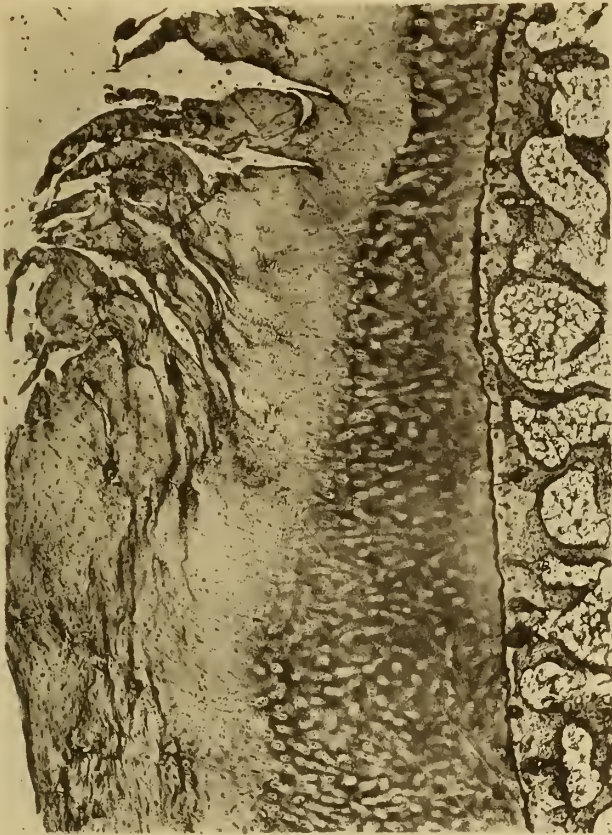


Fig. 30



Fig. 32



Fig. 31

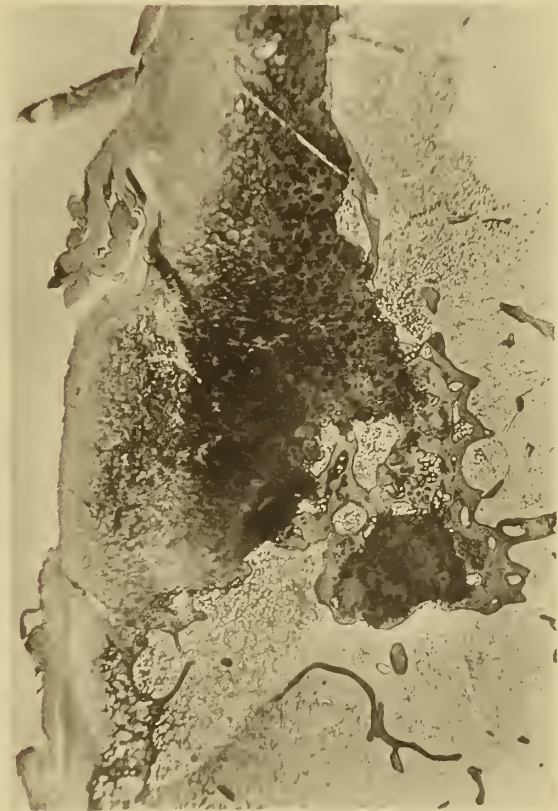


Fig. 33

Kunstanstalt Max Jaffé, Wien.



Fig. 34

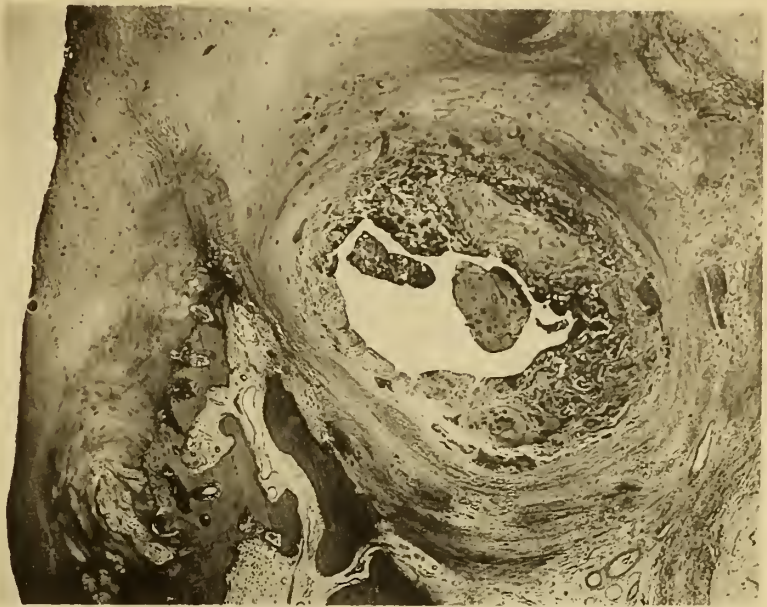


Fig. 35

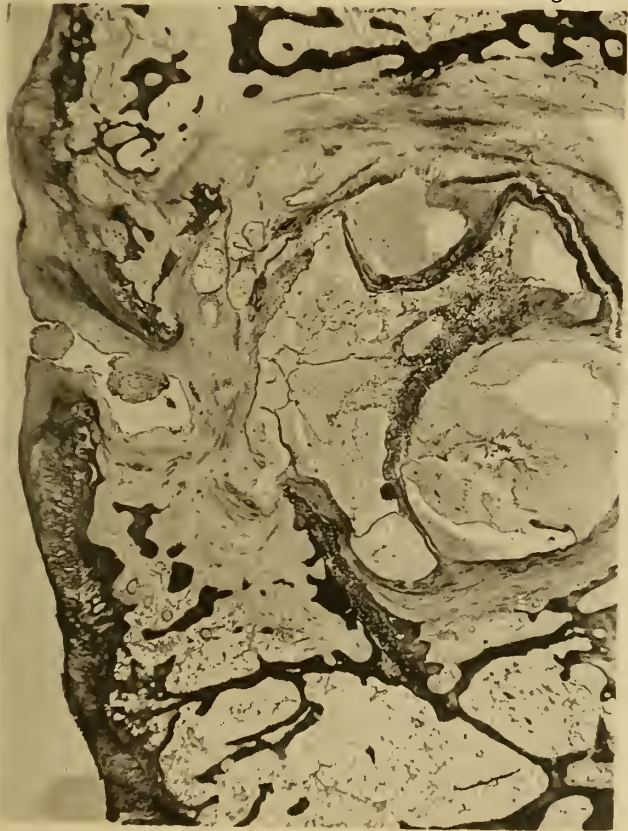


Fig. 36



Fig. 37

Kunstanstalt Max Jaffé, Wien.



Fig. 38



Fig. 39

Fig. 40



Fig. 41



Kunstanstalt Max Jaffé, Wien.

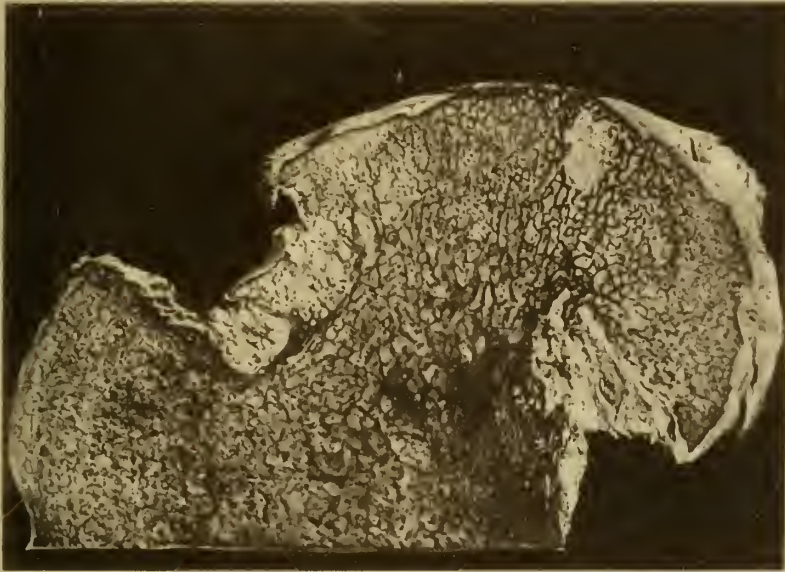


Fig. 42



Fig. 44

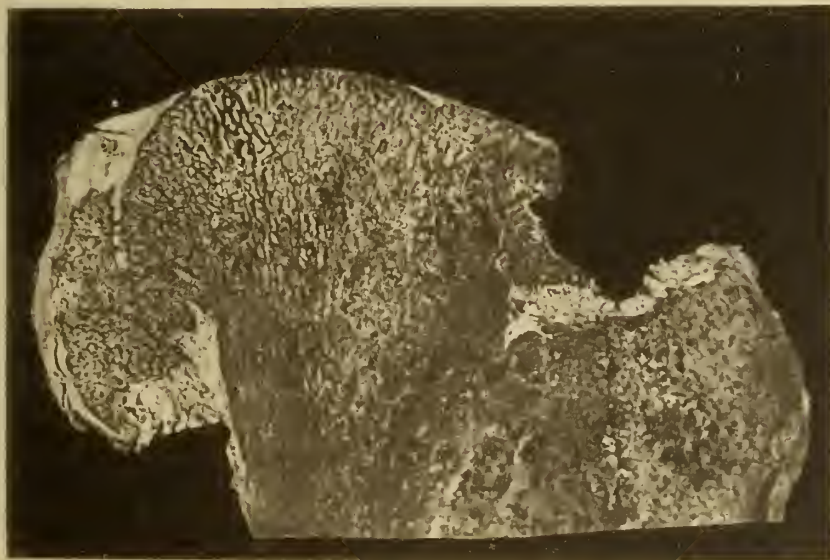
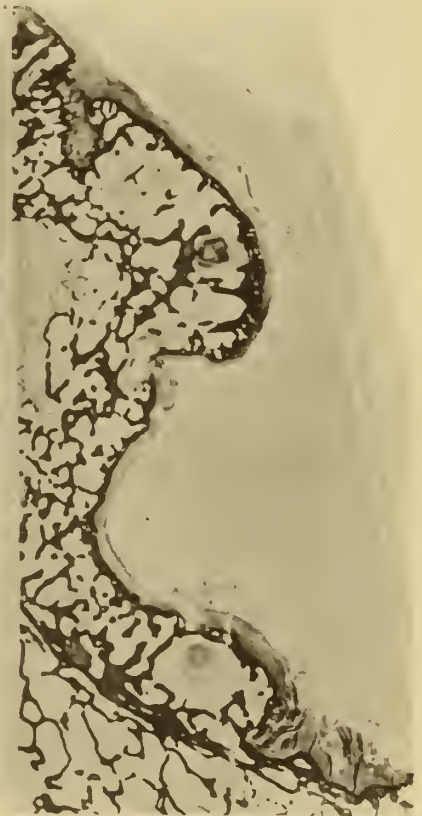


Fig. 43

Fig. 45



Kunstanstalt Max Jaffé, Wien.

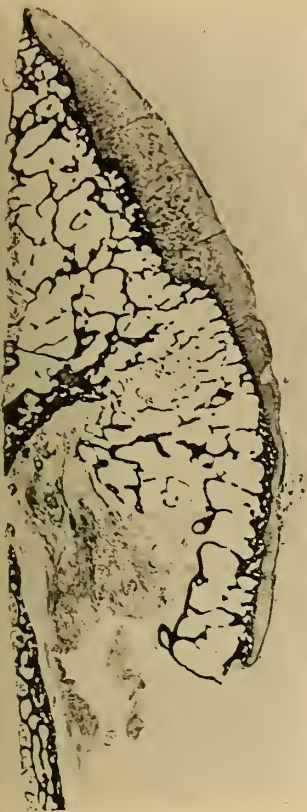


Fig. 46



Fig. 47



Fig. 48



Fig. 49



Fig. 50

Kunstanstalt Max Jaffé, Wien.



Fig. 51

Fig. 52



Fig. 53

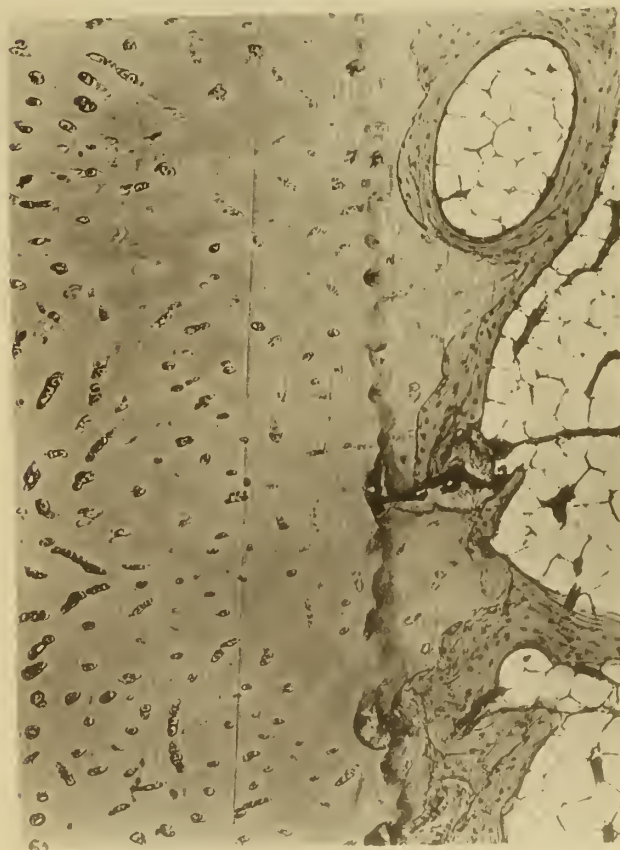


Fig. 54

Kunstanstalt Max Jaffé, Wien.

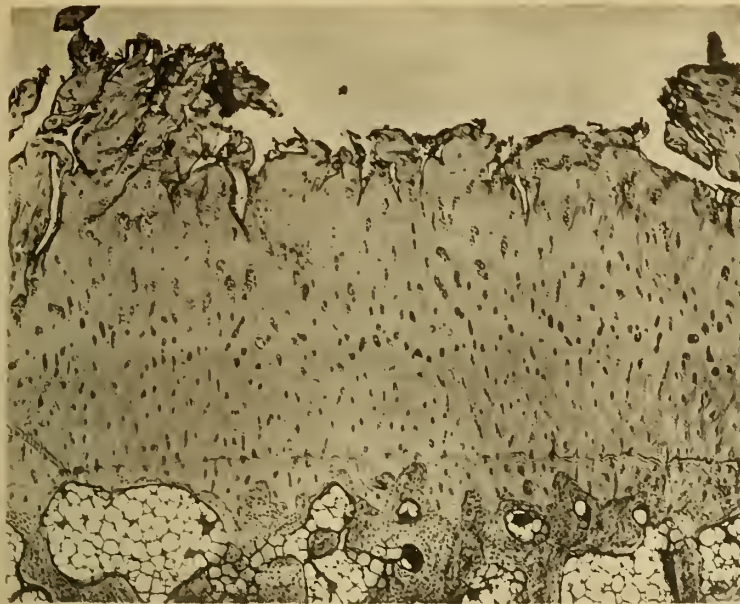


Fig. 55

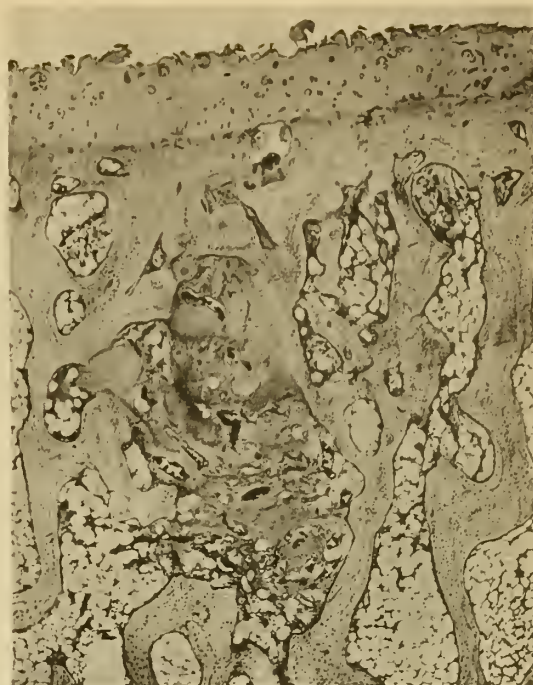


Fig. 57



Fig. 56

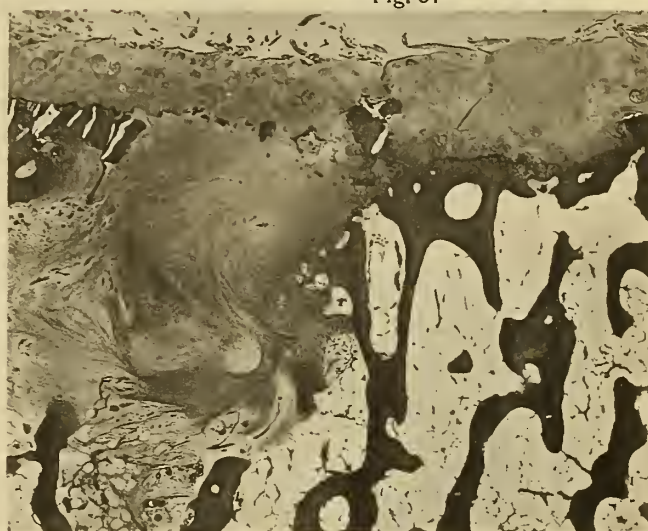


Fig. 56 a

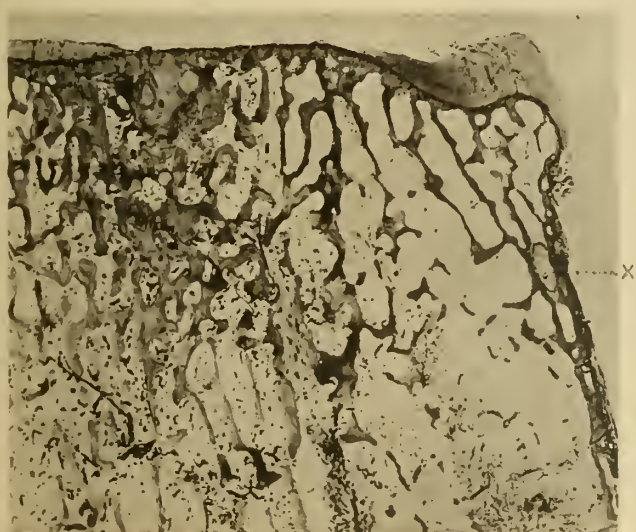


Fig. 58

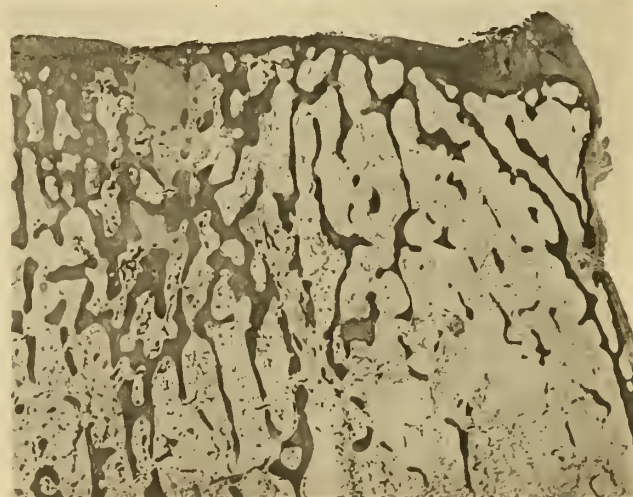


Fig. 59

Kunstanstalt Max Jaffé, Wien.



Fig. 60



Fig. 61

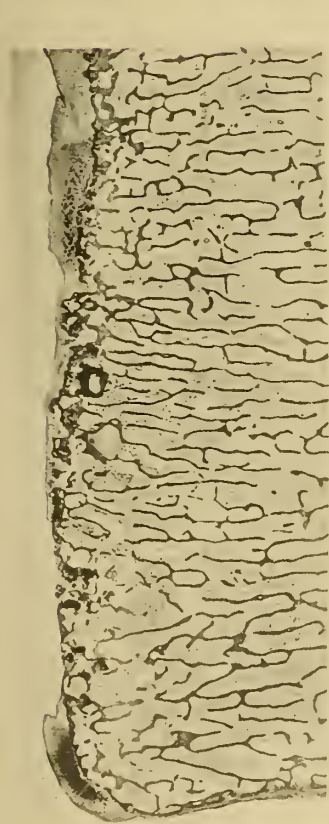


Fig. 62



Fig. 63



Fig. 64

Kunstanstalt Max Jaffé, Wien.



Fig. 65

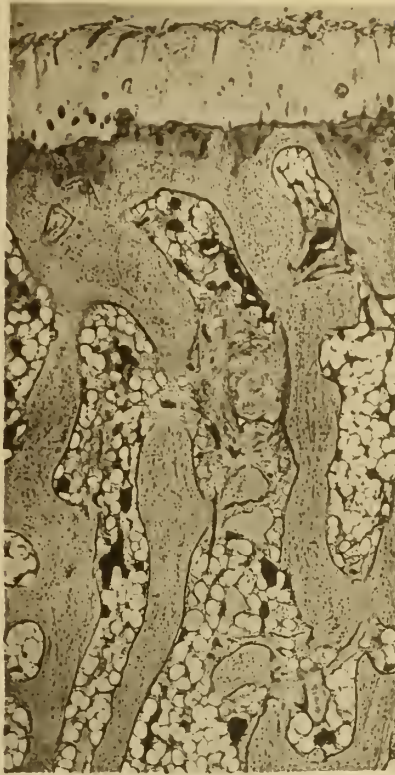


Fig. 66

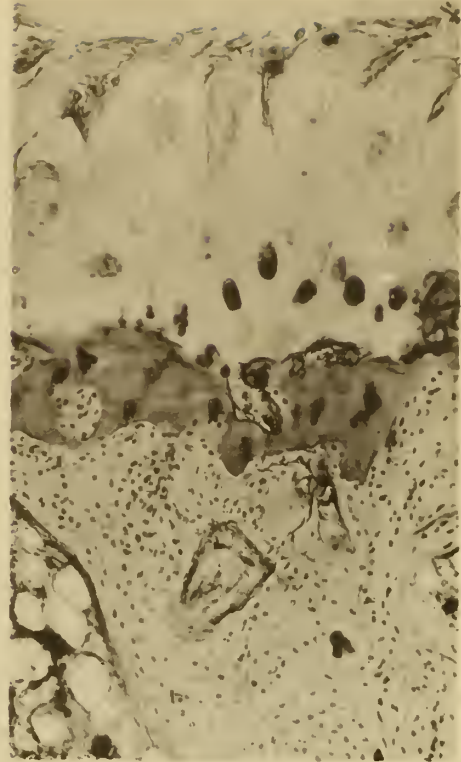


Fig. 67

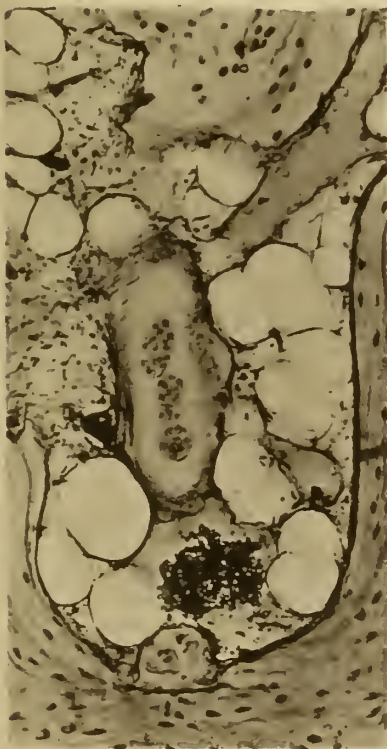


Fig. 68

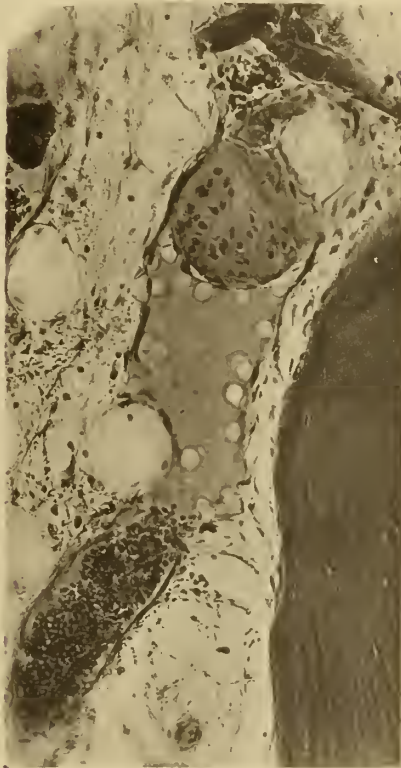


Fig. 69

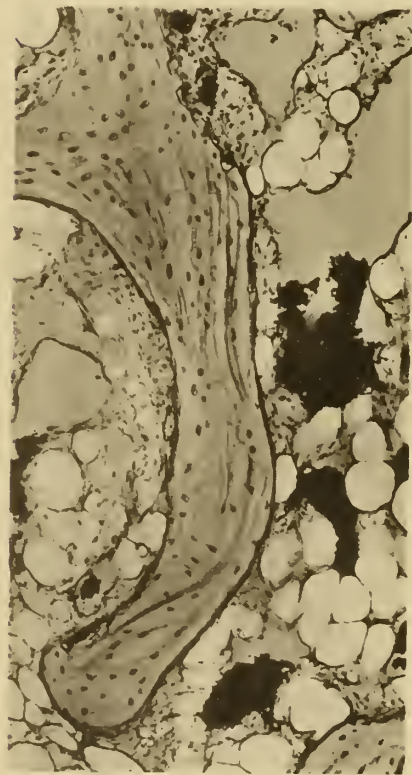


Fig. 70

Kunstanstalt Max Jaffé, Wien.

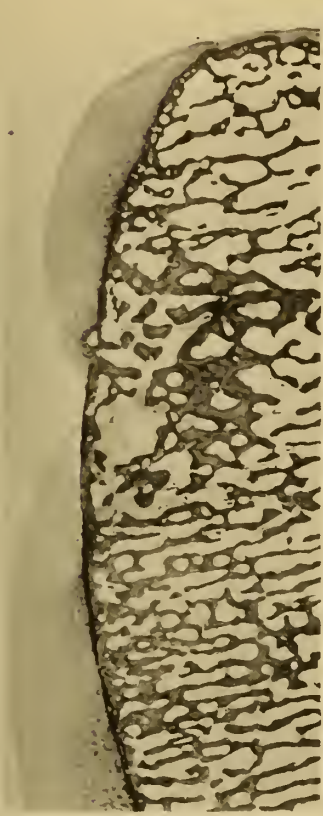


Fig. 71

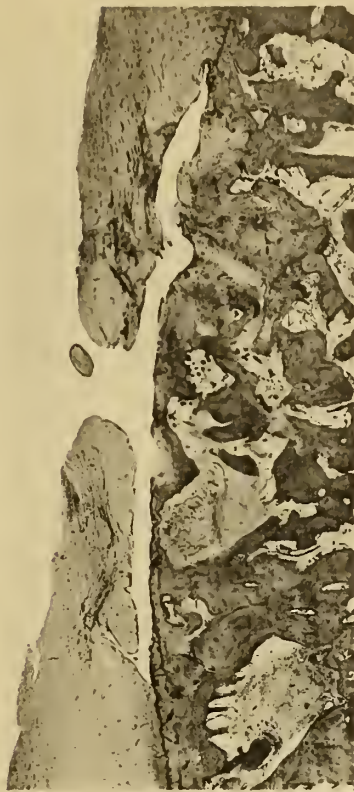


Fig. 72



Fig. 73

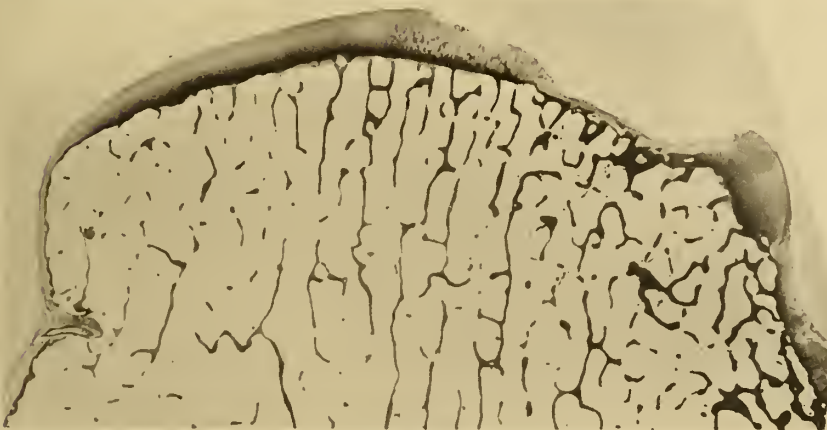


Fig. 74

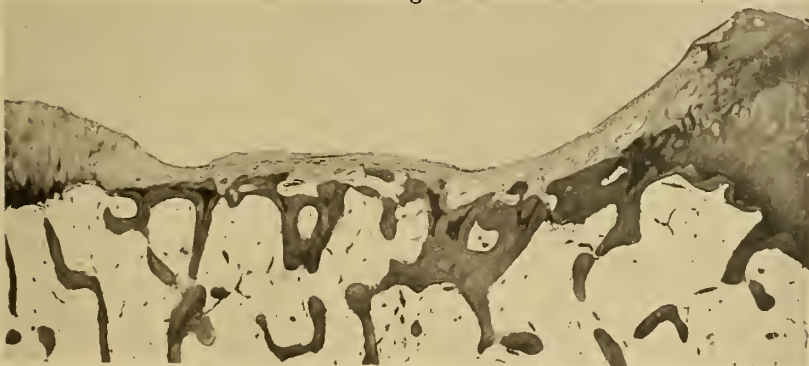


Fig. 75

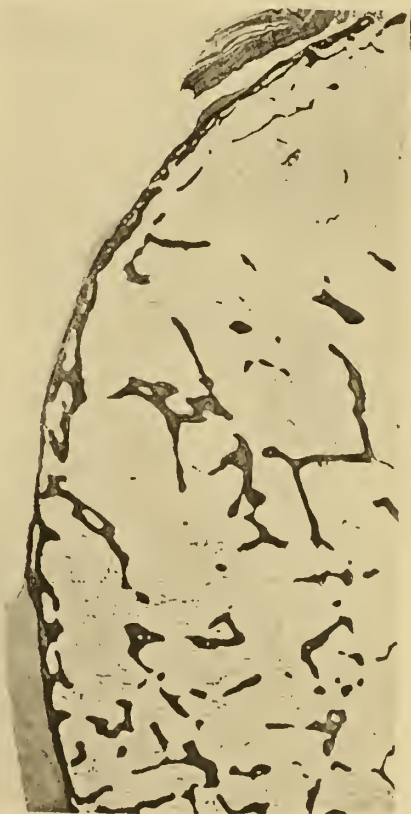


Fig. 76 Kunstanstalt Max Jaffé, Wien.