



Aus dem pathologischen Institut zu Bonn.

Ueber
knorpelige Ankylose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

bei

der medicinischen Facultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

eingereicht und mit den beigefügten Thesen vertheidigt

am 14. August 1880, 10 Uhr,

von

August Willems,

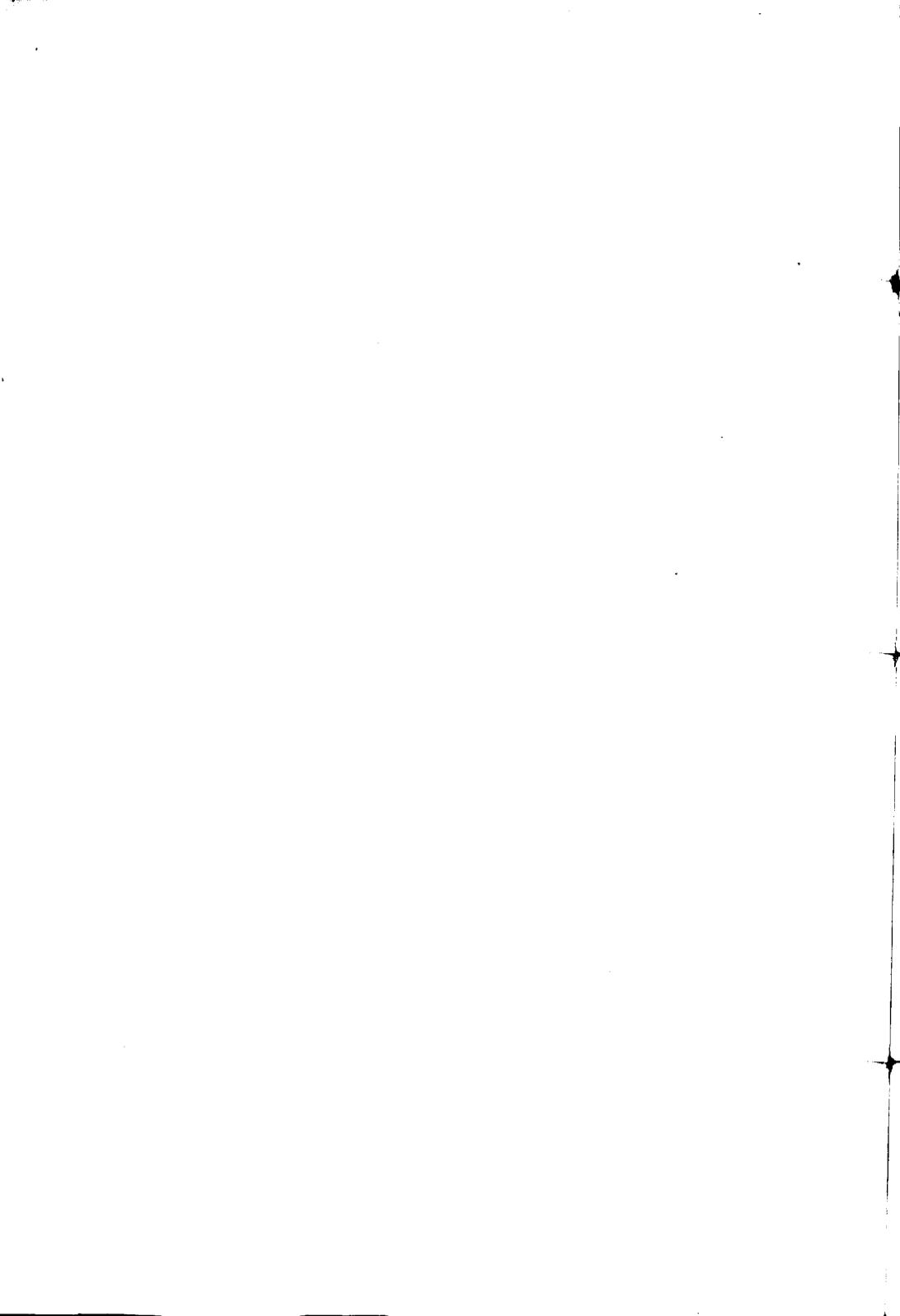
prakt. Arzt.



Bonn,

Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi.

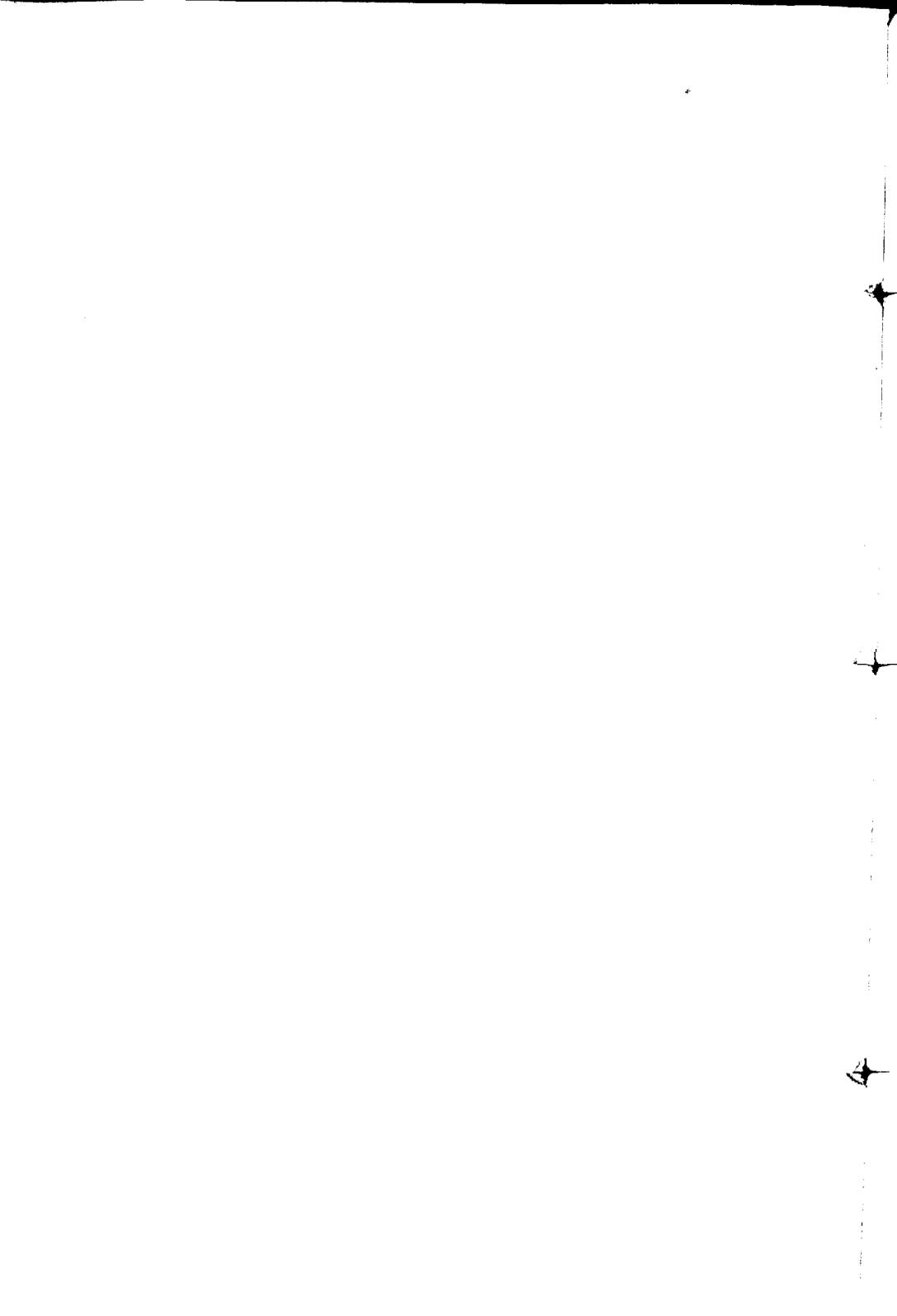
1880.



Meinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.



Die ursprüngliche Bedeutung, welche man dem Worte „Ankylosis“ beilegte, bezeichnete ohne Unterscheidung der ursächlichen Verhältnisse und ohne Rücksicht auf die anatomische Grundlage die krankhafte Fixation eines Gelenkes in Winkelstellung. Es machte hierbei keinen Unterschied, ob diese Unbeweglichkeit eine vollständige oder ob eine Beweglichkeit in minimalen Excursionen vorhanden war.

Späterhin trennte man eine *Ankylosis vera* und eine *Ankylosis spuria*, indem man mit dem ersten Ausdrucke andeuten wollte, dass die Feststellung des Gelenkes eine totale¹⁾ sei, während letzterer immerhin eine, wenn auch geringe Beweglichkeit zuliess. Denselben Sinn legte man sodann den Worten *Ankylosis completa* und *incompleta* bei. Als man jedoch mit der Zeit nach sehr sorgfältig angestellten Untersuchungen von ankylotischen Gelenkpräparaten die Bezeichnungen mehr den ursächlichen Momenten der Ankylosenbildung anpasste, suchte man eine Unterscheidung in der Weise herbeizuführen, dass diejenige Gelenkfeststellung, welche ihren Grund in den krankhaften Veränderungen der Gelenkflächen selbst hatte, mit dem Namen *Ankylosis intracapsularis* belegt wurde und man diejenige, welche in Folge krankhafter Veränderungen der um das Gelenk befindlichen Gewebstheile entstanden war, *Ankylosis extracapsularis* nannte.

Ob dabei eine Winkelstellung vorhanden war oder nicht, dies änderte nichts an der Ausdrucksweise. Diese

1) Hueter, Gelenkrankheiten. 1870. p. 215.

letzteren Bezeichnungen sollen sich nach Volkmann¹⁾ mit Ankylosis vera und spuria decken.

Eine Einschränkung in der Bedeutung des Wortes Ankylose suchte sodann Hueter²⁾ dadurch herbeizuführen, dass er als Ankylose nur den Zustand der „absoluten“ Unbeweglichkeit der Gelenke bezeichnete, während er den Zustand der behinderten Beweglichkeit der Gelenke mit dem Ausdrucke Contractur belegte. Wenn nun schon insofern ein Unterschied in der Auffassungsweise der Worte Ankylosis vera und spuria besteht, dass dieselben von der einen Seite als mit Ankylosis in- resp. extracapsularis zusammenfallend betrachtet werden, während auf der andern Seite nur die mehr oder weniger vorhandene Unbeweglichkeit damit bezeichnet zu werden pflegt, so würde es doch und besonders vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus geraten erscheinen, eine mehr einheitliche Ausdrucksweise anzunehmen, die sich vor Allem der Entstehungsweise und den anatomischen Verhältnissen anpasst, und dabei Bedacht zu nehmen, ob die primäre Veranlassung der Ankylosenbildung durch Veränderungen der Gelenkflächen selbst gesetzt wäre und dadurch secundär eine Veränderung der umliegenden Weichteile geschaffen würde, oder ob umgekehrt die primäre Erkrankung der um das Gelenk befindlichen Gewebe zugleich mit der Ankylosenbildung auch eine Veränderung innerhalb des Gelenkes herbeiführe.

Es ist zwar vorzüglich für den Chirurgen eine Erleichterung in der Bezeichnung der Erkrankungsform gegeben, wenn nach dem Vorschlage Hueters nur der Zustand, welcher eine absolute Unbeweglichkeit des Gelenkes darstellt, mit dem Namen Ankylosis und derjenige, welcher nur eine Behinderung in der Beweglichkeit erkennen lässt,

1) Pitha-Billroth B. II. Abth. 2. p. 580.

2) Hueter l. c. p. 214 u. 215.

mit dem der Contractur belegt wird. Aber immerhin muss betont werden, dass bei dieser Bezeichnungsweise die pathologischen Beschaffenheiten sowohl des Gelenkes selbst, als seiner Umgebung vollständig ausser Acht gelassen werden.

Wenn es nun aus diesen Gründen wünschenswert erscheint, eine auf pathologisch-anatomischer Basis beruhende einheitliche Bezeichnung, wodurch dann wiederum eine leichtere Auffassung für diese Erkrankungsformen geschaffen würde, zu besitzen, so glaube ich, dass dies am zweckentsprechendsten dadurch erreicht werden könne, wenn man zwischen zwei Arten von Feststellung und Beschränkung der Bewegungsfähigkeit der Gelenke unterscheidet und zwar in der Weise, dass man, sobald die um das Gelenk angebrachten Weichteile und die die Bewegungen des Gelenkes bewirkenden Muskel- und Sehnenapparate durch Erkrankung die Ursache der Fixirung des Gelenkes abgeben, die Bezeichnung Contractur zu wählen, wenn dagegen der eigentliche Gelenkapparat, Gelenkkopf und -Pfanne ohne directe Beteiligung der umliegenden Gewebe in ein Verhältniss der Un- oder Schwerbeweglichkeit zu einander getreten sind, den Ausdruck Ankylose beizubehalten hätte. Um sodann eine Unterscheidung der Beweglichkeitsdifferenz beider Gelenkenden zu einander herbeizuführen, würde man passend die Bezeichnungen Ankylosis completa resp. incompleta und Contractura completa resp. incompleta wählen dürfen. Auf die mehr oder weniger vorhandene Winkelstellung, in welcher die beiden Gelenkarme zu einander ständen, würde dann, wie es auch bisher ausnahmslos geschehen ist, keine weitere Rücksicht zu nehmen sein.

Wir werden uns also in Folgendem der Bezeichnung Ankylose nur dann bedienen, wenn der Zustand der Un- oder Schwerbeweglichkeit der beiden Gelenkarme zu einander durch stattgehabte krankhafte Veränderungen innerhalb des Gelenkes geschaffen worden ist.

Die Contracturen nun, als ausserhalb des Bereiches unseres Themas liegend, sollen hier keine weitere Berücksichtigung finden.

Es wird nun in Folgendem unsere Aufgabe sein, die verschiedenen Arten von Ankylosen einzeln einer genauen Betrachtung zu würdigen.

Man unterscheidet, je nachdem das Bindeglied zwischen den beiden gegenüberliegenden Gelenkenden durch fibröses knöchernes oder Knorpelgewebe gebildet wird, drei Arten von Ankylosen:

1. Ankylosis fibrosa,
2. Ankylosis ossca (Synostosis),
3. Ankylosis cartilaginea.

Zu diesen drei Arten sind sodann auch die verschiedenen Formen der Ausheilung nach Gelenkresectionen zu zählen, die, selbst wenn eine ausgiebige Beweglichkeit erzielt wird, doch stets unter dem Bilde einer incompleten Ankylose erscheinen, die theils bindegewebiger, theils knorpeliger, theils knöcherner Natur sein kann. Auch selbst in den Fällen, in welchen sich eine neue Gelenkhöhle mit Gelenkkapsel und Gelenkflächen, die mit bindegewebigem oder knorpeligem Ueberzuge versehen sind, gebildet hat, wird nie eine vollständig normale Beweglichkeit wieder hergestellt, wenn nicht im anderen Falle eine übergrosse Beweglichkeit, ein sogenanntes Schlottergelenk, als Endresultat zurückbleibt.

Wenden wir uns nun zur Beschreibung der einzelnen Formen der Ankylosen. Die fibröse Ankylose wurde bis vor nicht langer Zeit für die bei weitem am häufigsten vorkommende Form gehalten. Geschehen konnte dies nur durch die wahrscheinliche Verwechslung derselben mit der durch Schrumpfung der Kapsel und Bänder eintretenden Contractur.

Nachdem aber Volkmann¹⁾ auf das häufige Vor-

1) Volkmann, *Observationes anatomicae*, Leipzig 1857.

kommen der knorpeligen Ankylose mehrfach aufmerksam gemacht hatte und einige Jahre später von Luecke¹⁾ die Behauptung aufgestellt worden, dass die bindegewebige Ankylose in den meisten Fällen nur eine Uebergangsform in die knorpelige darstelle, und er selbst schon da von einer knorpeligen Ankylose spricht, wo sich zwischen den wohl-erhaltenen Gelenkknorpeln eine bindegewebige Zwischenschicht vorfindet, hat man nur in seltenen Fällen die Bezeichnung als fibröse Ankylose beibehalten und zwar nur dann, wenn nach vollständiger Zerstörung der Gelenkknorpel von den in Verknöcherung begriffenen Granulationsmassen ein Teil sich nicht bis zu dieser Entwicklungsstufe emporschwingen konnte und nur eine bindegewebige Zwischenmasse, wie es bei der Pseudoarthrosenbildung vorkommt, als Endresultat zurückbleibt.

Aus welchem Grunde man nun denjenigen bindegewebigen Verwachsungen und Verklebungen der Gelenkflächen, bei welchen die Gelenkknorpel zum grössten Teil erhalten bleiben, den Namen einer bindegewebigen Ankylose vor-enthalten sollte, leuchtet uns nicht recht ein. Zwar glaubte man eine teilweise Rechtfertigung für diese Bezeichnungsweise in der Annahme begründet zu finden, dass diese bindegewebige Verklebung doch über kurz oder lang eine knorpelige Umwandlung erfahren dürfte. Dagegen könnte man mit demselben Rechte die Existenz einer knorpeligen Ankylose von der Hand weisen, indem man frischweg behauptet, dass auch sie mit der Zeit einer Verknöcherung anheimfallen wird.

Nehmen wir aber nur das Bindeglied zwischen den beiden sich gegenüberstehenden Gelenkenden für die Benennung der Form der Ankylose als massgebend an, so dürfte man keinen Fehlgriff thun, wenn man zwischen zwei Formen der fibrösen Ankylose unterscheiden wollte. Je-

1) Langenbocks Archiv f. Chirurgie, Band III.

nachdem das bindegewebige Zwischenglied, zwischen die ganz oder teilweise erhaltenen Knorpelflächen eingeschoben, dieselben miteinander verbindet, dürfte die Bezeichnung Ankylosis fibrosa intercartilaginea nicht unpassend erscheinen und je nachdem sich Bindegewebe zwischen den des Gelenkknorpels beraubten Gelenkenden ausspannte, würde man zutreffend den Namen Ankylosis fibrosa interossea wählen können.

Was nun die Entstehungsweise der Ankylosis fibrosa intercartilaginea anbelangt, so sehen wir sie vorzüglich im Verlaufe einfacherer chronischer Gelenkentzündungen eintreten, bei denen es nicht zur Usur oder Ulceration des Knorpels kommt. Der Vorgang, wie er sich bei der Bildung dieser Ankylosenform abspielt, ist vorzüglich von C. O. Weber¹⁾ meisterhaft geschildert worden.

Von der Implantationsstelle der Synovialis her sehen wir analog den in der entzündeten Hornhaut auftretenden und nach der Mitte derselben hinziehenden zahlreichen Gefässchen, massenhafte in zelliges Bindegewebe eingebettete lebhaft injicirte Gefässe in Form eines Bandes, Netzwerkes über die beiden Knorpelflächen hinziehen, anfangs locker auf denselben aufliegend, doch bald so innig mit denselben verbunden, d. h. in sie eindringend, dass eine gewaltsame Entfernung derselben nur auf Kosten des oberflächlichen, allerdings schon etwas gefaserten Knorpelgewebes möglich ist.

Diese Gefässmasse hat nun wieder die Tendenz sich über die ganzen Knorpelflächen auszubreiten und eine Verlöthung derselben in ihrer ganzen Continuität zu bewirken.

Nicht selten aber finden wir knorpelige Uebergänge im Verlaufe der bindegewebigen Verwachsung, wahrscheinlich in der Weise entstanden, dass die von der Seite her

1) Virchow, Archiv f. path. Anat. B. 13.

über die Gelenkflächen wuchernden Granulationen an einzelnen Stellen durch Druck oder Ulceration unterbrochen wurden.

Die zweite Form der bindegewebigen Ankylose, von uns *Ankylosis fibrosa interossea* genannt, pflegt meist nach einer mit vollständiger Zerstörung der Knorpelflächen einhergehenden Gelenkaffection einzutreten, sei es nun, dass wie schon eben angedeutet, die starkwuchernden Granulationen von der Synovialis her sich an der Aufsaugung der Gelenkknorpel beteiligen, oder von der Markhöhle aus vordringend den Knorpel abheben und ihn durch Entziehung des Nahrungsmaterials der Verciterung resp. Auflösung oder der bindegewebigen Metamorphose anheimgeben.

Oft auch und besonders, wenn das Leiden vom Knochen ausgehend sich auf das Gelenk fortpflanzte, geschieht es, dass die Granulationsgewebe von beiden Seiten in den Knorpel eindringend sich begegnen und die Resorption desselben vollziehen.

Weit häufiger als das Vorkommen der bindegewebigen Ankylose ist die auch als *Synostosis* bezeichnete knöcherne Verschmelzung der beiden gegenüberstehenden knöchernen Gelenkenden.

Diese knöcherne Vereinigung kann nun wiederum verschiedener Natur sein, je nachdem dieselbe nur durch einzelne zwischen den in geringer Entfernung von einander stehenden knöchernen Gelenkteilen sich vorfindende Knochenbälkchen gebildet wird, oder je nachdem nur gewisse sich berührende Teile der gegenüberliegenden Gelenkenden durch knöcherne Zwischensubstanz in Verbindung stehen, oder aber, je nachdem beide Gelenkflächen in ihrer Totalität eine knöcherne Verschmelzungsmasse aufzuweisen haben.

In letzterer Beziehung ist es besonders interessant zu beobachten, wie die einzelnen pathologisch neuge-

bildeten Knochenspangen sich an die normalen continuirlich anreihend eine vollständige architectonische Anordnung erkennen lassen, eine Anordnung, welche den Druck- und Zuglinien der Mechanik vollkommen entsprechend ist und eine möglichst grosse Belastung des obliterirten Gelenkes gestattet. Professor Köster¹⁾, welcher zuerst auf diesen architectonischen Aufbau der knöchernen Ankylose, wie er zweckentsprechender den durch die Naturheilkräfte an die Regeneration der Gewebe gestellten Anforderungen nicht gedacht werden kann, hinwies, äussert sich darüber in folgender Weise:

„Es findet sich, sagt er, sobald sich bei knöchernen Ankylosen eine spongiöse Knochenmasse gebildet hat, in gleicher Weise wie in der Spongiosa normaler Knochen ein bestimmter, bei gleichartigen Exemplaren stets wiederkehrender Aufbau in Form von sich durchkreuzenden Curvenlinien, die ebenfalls mit den theoretischen Linien der graphischen Statik übereinstimmen. Am schönsten tritt diese Architectur an Ankylosen des Knie- und Hüftgelenkes hervor. Es ziehen die Knochenbälkchen von der normalen Knochensubstanz durch die neugebildete Knochenmasse ohne irgend welche Unterbrechung oder Knickung hindurch. Bei der Entwicklung solcher continuirlichen Knochenankylosen glaubt er, dass unzweifelhaft eine Apposition von neuer Knochenmasse von Aussen, teilweise auch eine Resorption stattfindet.

Auch Martini²⁾, welcher noch in demselben Jahre in einer wissenschaftlichen Sitzung des ärztlichen Vereines zu Hamburg sich in einem längeren Vortrage über die Architectur pathologisch veränderter Knochen und Gelenke

1) Köster, Verhandlungen der physical.-medizinischen Gesellschaft in Würzburg. 11. Sitzung am 15. Juni 1872.

2) Martini, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1872. Nr. 37.

verbreitete, ist der Ansicht, dass der Entwicklung einer zunächst „provisorischen Osteosclerose“ zur Herstellung der „definitiven“ Architectur ein rareficirender Process folge, durch welchen die nicht functionirenden Teile der neugebildeten Knochenbalken aufgesogen würden.

Wie bei der Bildung der Ankylosis fibrosa interossea bereits erwähnt, verdankt auch die knöcherne ihre Entstehung den acuten oder chronischen mit Bildung von Eiter und Granulation einhergehenden Gelenkentzündungen, welche nach Zerstörung des Knorpel und Blosslegung der Knochenenden eine durch Narbensubstanz gebildete, zwischen den Gelenkenden ausgespannte Brücke zurücklassen, die in der Mehrzahl der Fälle eine knöcherne Umwandlung erfährt.

Angelangt an der Beschreibung der knorpeligen Ankylose wird es, da wir, wie bereits oben erwähnt, eine durch Zwischenlagerung von Bindegewebe zwischen die wohl-erhaltenen Knorpelüberzüge entstehende Ankylose als eine fibröse zu bezeichnen haben werden, unsere Aufgabe sein, vorher zu definiren, was wir unter knorpeliger Ankylose verstanden wissen wollen. Mit Recht wird man eben nur da von knorpeliger Ankylose sprechen dürfen, wo die Verwachsung beider Gelenkenden miteinander thatsächlich durch Knorpel hergestellt ist, nicht aber dann, wenn die mehr oder weniger erhaltenen Knorpelüberzüge durch eine wenn auch noch so schmale Zwischenlage von Bindegewebe aneinander geheftet sind.

Bis vor nicht langer Zeit hat man die knorpelige Ankylose nur in den seltensten Fällen annehmen zu können geglaubt, sei es, dass eine weniger genaue Untersuchung der Ankylosenpräparate die Schuld daran trug, oder aber, dass eine Verwechslung mit der bindegewebigen Ankylose vorlag.

Der erste, welcher auf das häufige Vorkommen der

knorpeligen Ankylose aufmerksam machte und zugleich ein Präparat dieser Ankylosenform genau beschrieb und erklärte, war Volkmann¹⁾. Nach ihm hat Lücke²⁾ durch Veröffentlichung einer Abhandlung über die knorpelige Ankylose nicht nur das häufige Vorkommen derselben hauptsächlich festgestellt, sondern auch durch genaue Beschreibung von vier Präparaten und gleichzeitige Erklärung ihrer Entstehungsweise einen guten Schritt zur Klarstellung dieser Behauptung weiter gethan.

Es möge schon hier erwähnt sein, dass die Ansichten von Volkmann und Lücke über die Bildung der knorpeligen Ankylose auseinandergehen. Während nämlich Volkmann der Meinung ist, dass nach Zwischenlagerung von Bindegewebe zwischen die Knorpelflächen eine Atrophie der letzteren theils durch Bindegewebsmetamorphose, theils durch fettige Entartung vermittelt werde, glaubt Lücke, dass eine knorpelige Transformation des die beiden Knorpelflächen aneinander heftenden Bindegewebes stattfindet. Wie weit die eine oder andere Ansicht Recht verdient, werden wir später sehen. Ausser diesen genauen Abhandlungen über knorpelige Ankylosen, existiren von Luschka noch die Beschreibung zweier Präparate dieser Art und eines weiteren von Paschen³⁾.

Trotz der Versicherung Hueters⁴⁾, dass ihm Dutzende von knorpeligen Ankylosen vorgelegen haben und er deshalb diese Form für die häufigste Ankylose halte, scheint sie doch noch nicht so allgemein bekannt zu sein, dass es nicht ohne Wert sein dürfte, einige Präparate aus der Sammlung des pathologischen Instituts zu Bonn zu beschreiben.

1) R. Volkmann, *Observationes anatomicae*. Lips. 1857.

2) Luecke, *Langenbecks Archiv f. Chirurg.* III.

3) *Deutsche Zeitschrift f. Chirurg.* Jahrg. 1874.

4) Hueter, *Klin. d. Gelenkk.*

I. Ankylosis cartilaginea coxae dextrae.

S. No. 61. 1876.

Das Präparat stellt eine vollständige Ankylose dar.

Dem Sectionsprotocoll entnehme ich folgende Notiz:

Die ganze fossa iliaca dextra ist mit schwieligem Gewebe durchwuchert; am oberen Rande der Beckenschaufel eröffnet sich ein System von Hohlgängen, die sich nach hinten auf die Hinterfläche der Nates forterstrecken, nach innen bis auf die Wirbelsäule und nach aussen bis auf den vorderen Rand der Beckenschaufel gehen. Der psoas ist grossenteils eine schwielige Masse mit gelben Muskelstreifen. Die Indurationen erstrecken sich über die Inguinalgegend auf die Vorder- und Innenfläche des Oberschenkels. Auf der Aussenseite der Beckenschaufel in der Nähe des Gelenkes liegen innerhalb schwieligen Bindegewebes Knochenpartikelchen; unterhalb dieser Stelle ist eine kleine Höhle, welche käsigen Eiter enthält. Der nach innen liegende Gelenkkopf ist unbeweglich fixirt. Die Umgebung bis zu den Trochanteren schwielig verdichtet. In diese Massen fest eingebettet ist Kopf und Schenkelhals von sehr weichem Gefüge eindrückbar. Beckenhälfte und der obere Teil des femur werden zusammen herausgenommen. Beim Durchsägen des Gelenkes bricht der Kopf oder vielmehr die oberen $\frac{2}{3}$ desselben ab und bleiben unbeweglich in der Gelenkhöhle sitzen.

Die Schnittlinie ist frontal durch das Gelenk geführt.

An Stelle der Gelenkspalte erkennt man einen knorpelig aussehenden Streifen von 3—4 Millimeter Dicke. Der Streif hat nicht die gebogene Linie des Gelenkspaltes, sondern verläuft fast in gerader Linie schief von oben und aussen nach unten und innen.

Die Abgrenzung dieses Knorpelstreifens nach den beiden Knochenseiten zu ist nicht scharf sondern zackig, so dass er an einzelnen Stellen weniger als 3 Millimeter, an andern sogar mehr als 4 Millimeter breit ist, nirgends aber

geht seine Breite auf 2 Millimeter herab. An dem äusseren oberen Ende ist noch $\frac{1}{2}$ Centimeter tief Gelenkspalte und ein Rest der Gelenkhöhle vorhanden. Der Pfannenteil ist hier nur mit Bindegewebe bedeckt, während der Gelenkkopf an dieser Stelle einen sehr dünnen Knorpelüberzug trägt.

In dem ankylosirenden Knorpelstreifen sind Structurunterschiede nicht zu erkennen, nur macht es jetzt an dem Spirituspräparat den Eindruck, als ob die mittleren Partien weniger durchscheinend wären als die an den Knochen anstossenden.

Der Knochen selbst ist da wo er an den Knorpelstreifen anstösst von dichtem Gefüge, aber dennoch leicht schneidbar und zwar ist dies auf beiden Seiten der Fall. Weiter nach dem Becken und andererseits nach dem Innern des Gelenkkopfes zu wird er aber poröser und bröckeliger. Der Gelenkkopf ist in dieser Weise porös bis zu den äussersten Rindenschichten, während in dem Beckenteil die Rindenpartien noch ziemlich fest sind.

Der Gelenkhals, der jetzt vom Kopf getrennt ist, ist mit dichtem schwieligem Gewebe umgeben, wie auch die weitere Umgegend des Gelenkes.

Aus diesem Befunde geht hervor, dass hier tiefgreifende Zerstörungsprozesse stattgefunden haben müssen. Das geht nicht bloß aus den Fistelgängen um das Gelenk hervor, welche noch mit einem Reste der Kapselhöhle communicirten und nicht bloß aus der schwieligen Verdichtung des ganzen Gelenkkapselapparates und seiner Umgebung, sondern insbesondere aus der Umgestaltung der natürlichen Bogenlinie des Gelenkes in eine gerade, welche jetzt durch einen breiten Knorpelzug eingenommen wird.

Was nun die mikroskopische Untersuchung des Knorpelstreifens und des anstossenden Knochens betrifft, so sei zunächst bemerkt, dass auf beiden Seiten wohlgefügtter Knochen mit Knochenbälkchen, Markräumen und Fettmark

anstösst. Nirgends sind die Markräume zellig infiltrirt oder mit Granulations- oder Bindegeweben erfüllt.

Der Knochen stösst beiderseits nicht direkt an normalen Knorpel, sondern ist von diesem fast überall durch eine wechselnd dicke Zone von körnig und krümelig verkalktem Knorpel getrennt. Hier sind nicht blos die Knorpelzellenkapseln, sondern auch deren Inhalt mit Kalkkörnern durchsetzt, und nur an den runden Nestern von Kalkkörnern mit etwas lichterem Centrum erkennt man, dass man es mit Knorpel zu thun hat, dessen Zellen nach der Maceration deutlicher zum Vorschein kommen.

Die verkalkte Knorpelschicht ist es, welche mit Zacken und Vorsprüngen nach dem nicht verkalkten Knorpel zu scharf abgegrenzt erscheint und die oben erwähnte unebene Begrenzungslinie des Knorpelstreifens ausmacht.

Der Knorpel selbst ist von ganz gleichmässigem Gefüge, zwar etwas feinkörnig in seiner Grundsubstanz, aber durchaus ächter hyaliner Knorpel mit Knorpelzellen, die in Kapseln eingeschlossen sind. Reihenweises Aneinanderliegen von Knorpelzellen in einer länglichen Kapsel, oder weite Kapseln mit vielen Zellen kommen nicht vor.

In dieser Weise ist der Knorpel in ganzer Breite gebildet.

Schon bei schwacher Vergrösserung erkennt man aber feine, eben sichtbare Züge von leichtem streifigem Ansehen und sehr geringer Breite, manchmal nur von der Breite einer Knorpelzelle, manchmal auch von der drei- und mehrfachen.

Diese Züge verlaufen vielfach in Bogenlinien; sie gehen dann aus von der verkalkten Knorpelzone oder von dem Knochen, biegen bis in die Mitte oder in ein Drittel des Knorpels hinein und verlaufen dann wieder in den Knochen zurück; einzelne verlieren sich auch im Knorpel. Andere Züge verlaufen quer in bogen- oder S-förmig ge-

krümmter Linie durch den Knorpel hindurch; einige geben dann auch seitliche Ausläufer ab. Die Schleifen sind jedoch häufiger als die Querzüge. Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man nun, dass diese schmalen Streifen aus faserigem Bindegewebe bestehen. In diesem Fasergewebe liegen teils eckige kleine Zellen, teils Knorpelzellen mit undeutlicher Kapsel, teils Uebergangsformen zwischen beiden. Auch der angrenzende hyaline Knorpel, dessen Grundsubstanz nicht scharf gegen die Fasersubstanz abgegrenzt ist, trägt hier kleinere, zum Teil eckige oder spindelförmige Zellen.

Nur selten konnte in den Faserzügen ein gefäss-ähnlicher Spalt erkannt werden.

Dagegen waren Blutgefäße sehr deutlich, oft sehr weit und mit dicker Wand versehen an den Stellen, wo die Faserzüge aus dem begrenzenden Knochen hervorkamen.

Diese Bindegewebszüge waren jedoch nie in solcher Zahl, Breite oder Anordnung vorhanden, dass sie bei der Beurteilung des Gewebes, welches zur Verwachsung des Gelenkes geführt hat, in Betracht kommen könnten. Sie bildeten auch nirgends eine mittlere Lage, welche etwa noch als Trennungslinie der beiden alten aufeinanderstossenden Gelenkknorpelflächen betrachtet werden dürften. Vielmehr war an sehr vielen, ja den meisten Stellen der Knorpel in ganzer Breite durchaus hyalin.

Wir haben somit eine reine knorpelige Aukylose vor uns.

Aber für die Frage, wie es zur Bildung einer solchen homogenen Knorpelzwischen Scheibe nach offenbar destruirenden Gelenkprocessen kommt, sind jene Faserzüge von Bedeutung.

Man kann nicht gut annehmen, dass zwei aufeinander gepresste Knorpelflächen so miteinander verschmelzen, dass

keine Trennungslinie mehr erkennbar ist, ohne dass man Zwischenprocesse annimmt.

Zwar ist schon mehrfach nachgewiesen, dass gerade der Gelenkknorpel eine eigentümliche Proliferationsfähigkeit besitzt, die unabhängig von einer durch das Blut direkt vermittelten Ernährung erscheint. Dies geht aus dem Wachsen vollständig abgelöster Knorpelstücke hervor, die als sog. freie Gelenkmäuse nicht mehr mit dem Gelenkapparat in Verbindung stehen. Ein solches Wachstum hat zuletzt noch Thiele¹⁾ nachgewiesen. Bei diesen Gelenkkörpern liegen aber die Bedingungen doch wesentlich anders als bei zwei sich berührenden Knorpelflächen. Und auf der Oberfläche dieser sind doch Knorpelproliferationen noch nicht bekannt, wenn wir diejenigen bei Arthritis deformans ausnehmen, bei denen es gerade nicht zu einer Verschmelzung der gegenüberliegenden Knorpel kommt, selbst wenn das Gelenk fix gestellt ist.

Die oben geschilderten Faserzüge, in denen, soweit sie mitten den Knorpel durchziehen, nur noch Spuren von Gefäßen zu erkennen waren, da aber wo sie an den gefäßhaltigen Knochen anstiessen, oder gleichsam aus dessen Markräumen hervorsprossen, sehr deutliche Gefäße trugen, sprechen vielmehr genügend dafür, dass hier ein gefäßhaltiges Gewebe eine Rolle bei der Ankylose spielte.

Dass sie erst nach der Verschmelzung der Knorpel in diesen hineingepresst sein sollten, ist nicht anzunehmen.

Wir sehen nämlich an der Umgestaltung der Gelenklinie, dass hier ein tiefgreifender Process statt gehabt haben muss, denn durch Druck allein wird sich die Gelenklinie nicht von einem Bogen zu einer geraden Linie umwandeln. Und wenn, so würde viel eher durch den Druck eine Atrophie des Knorpels als eine Neubildung dabei entstehen.

1) Thiele, Beitrag zur Entstehung der freien Gelenkkörper. Aus dem path. Institut zu Bonn. Diss. Bonn 1879.

Die wirkliche Verwachsung des Gelenkes muss also doch wohl auf eine solche stärkere Gelenkaffection zurückgeführt werden. Bei diesen aber bildet sich stets gefässhaltiges Granulationsgewebe, das den Knorpel bald von der Knochen-, bald von der Knorpelfläche her, über die es wuchert, durchbricht.

Und dieses Gewebe ist es auch, welches zur gegenseitigen Verwachsung der Gelenkflächen führt.

Dabei geht es nicht ohne teilweise Zerstörung, Auflösung und bindegewebige Umwandlung des Knorpels ab.

Für das vorliegende Präparat müssen wir desshalb annehmen, dass zunächst eine Gelenkentzündung bestand, bei der sich Granulationsgewebe bildete und den Knorpel teilweise zerstörte oder vielmehr auflöste. Sodann kam es zu einer Verwachsung durch das Granulationsgewebe.

Nachträglich hat sich aber das Granulationsgewebe zu Knorpelgewebe umgewandelt und jetzt restiren von ihm nur noch einzelne Züge streifigen faserigen Bindegewebes in Form von Schleifen oder Querzügen. Und ebenso wie auch anderwärts bei der Umwandlung von Bindegewebe in Knorpelgewebe die Blutgefässe zu Grunde gehen, sind sie auch hier mit der fortschreitenden knorpeligen Metamorphose verschwunden und nur noch deutlich vorhanden, da wo noch reichlicheres Bindegewebe restirt und dieses mit den Markräumen in Verbindung steht. Denn hier stehen auch die Gefässe der Bindegewebszüge in Communication mit denen der Markräume.

Dass wir es mit einem schon völlig abgelaufenen Process zu thun haben, geht dann auch aus der Beschaffenheit des Markgewebes hervor, das reines Fettmark darstellt. Zu der Zeit, als die Gefässe aus ihm in und durch den Knorpel hervorsprossen, kann das nicht der Fall gewesen sein, denn eine solche Gefässprossung setzt entzündliche Wucherungsprocesse des Markgewebes voraus.

II. Ankylosis cartilaginea coxae sinistrae.

S. Nr. 74. 1874.

Auch bei diesem Präparate handelt es sich um eine totale Verwachsung der Gelenkflächen.

Aus dem Sectionsprotokoll möge folgende Notiz ausgezogen sein:

In der regio iliaca, sowie in der Gegend der linken Hüftbeingrube führen mehrere Fistelgänge in die Tiefe und zu einem grossen platten Abscess in der fossa iliaca unter der Muskellage. Der Abscess schickt Ausläufer unter dem lig. Poupartii in die Gelenkgegend und um diese herum und zwischen die Muskulatur des Oberschenkels, vielfach mit den Fistelgängen communicirend. Ein Fistelgang dringt in gewundener Richtung von unten her durch das schwierig verdichtete Beckenzellengewebe in das Rectum und mündet in der Gegend des sphineter ani tertius.

Der Gelenkkopf steht unbeweglich in der Pfanne. Das Zellgewebe und der Bandapparat zwischen den Fistelgängen ist schwierig verdichtet.

Ein Frontalsägeschnitt durch das Gelenk fiel so, dass eine etwas kleinere vordere Hälfte der Gelenkteile und des Oberschenkels, eine grössere hintere entstand. Die Abweichung von der frontalen Mittellinie nach vorn beträgt aber nur einige Millimeter.

Betrachten wir einen solchen Durchschnitt, so erkennen wir, dass auch hier die Gelenklinie nur zum Teil noch im Bogen läuft und zwar in der äusseren oberen Hälfte, dann ist sie durch einen etwa kirschkerngrossen knöchernen Vorsprung des Gelenkkopfes mit einer entsprechenden Einbiegung der Gelenkpfanne unterbrochen und verläuft dann wieder im Bogen nach dem Schenkelhals zu.

An dem äusseren und oberen Teile ist einen Centimeter lang noch eine Spur von schmaler Gelenkspalte vor-

handen mit einer weisslich gelben Masse gefüllt, dann aber folgt bis zu dem knöchernen Vorsprung ein ziemlich gleichmässig 3 Millimeter breiter Knorpelstreif, in welchem nur ein eben sichtbares gelbliches hartes Strichelchen von etwa $1\frac{1}{2}$ Millimeter Länge genau in der Mitte des Knorpels parallel dessen Verlauf zu erkennen ist. Sodann setzt sich der Knorpel, anfangs ungleich breit, dann in $\frac{1}{2}$ Millimeter dicker Linie über den Knochenvorsprung fort und endet jenseits. Hier ist ein langer breiter Spalt mit derbem Bindegewebe ausgefüllt, der den Kopf von der Pfanne trennt.

Was nun den Knochenvorsprung betrifft, so steht er genau an der Stelle des Ansatzes des ligamentum teres auf dem Schenkelkopfe und stellt somit unzweifelhaft eine Verknöcherung des Ansatzes oder desjenigen Gewebes dar, welches sich an seine Stelle gesetzt hatte. Unterhalb und ausserhalb des Knochenvorsprungs, also in der spongiosa des Gelenkkopfes liegt eine 1 Centimeter lange und $\frac{1}{2}$ Centimeter breite Bucht, welche mit derbem fibrösem Gewebe gefüllt ist, das durch einen $1\frac{1}{2}$ Millimeter breiten Durchbruch einen fibrösen Ausläufer nach dem und in den Knorpel schiebt. Der Knochenvorsprung selbst ist von compacter Knochenmasse gebildet und diese setzt sich fort in die Rinde der inneren und unteren Wölbung des Kopfes, welche hier breiter als normal und gleichfalls sehr dicht ist.

Der zwischen dieser Stelle und der Pfanne gelegene, mit fibrinösem Gewebe ausgefüllte Spalt ist aber nichts anderes als die incisura acetabuli, in welcher also eine derbe bindegewebige Verwachsung erfolgt ist.

Der an die Gelenklinie anstossende Knochen ist im Pfannenteil sehr compact, an der Gelenkkopfseite dagegen sehr porös, in dem oberen und äusseren Teil des Kopfes ist sogar eine mandelgrosse Markhöhle gebildet, während in dem untern inneren Teil unter der compacten verdickten Rinde eine linsen- und eine bohngrosse Markhöhle neben-

einander liegen. Auch im Uebrigen ist der Gelenkkopf, Schenkelhals und die Basis des Trochanter major sehr porös.

Bei diesem Präparate ist also die normale Bogenlinie nur durch die Verknöcherung des Ansatzes des ligamentum teres unterbrochen, hat aber sonst ihre normale Richtung beibehalten.

Die mikroskopische Untersuchung hat nun Folgendes ergeben:

Was zunächst den Knorpel betrifft, der die noch auf kurze Strecke erhaltene Gelenkspalte begrenzt, so verhält er sich im Pfannen- wie im Kopfteil ganz gleich. Er ist hier etwas schmaler als normal. Da wo er an den Knochen anstösst, ist das Knorpelgewebe ganz normal, in den oberflächlichen Schichten aber wird die Grundsubstanz allmählich faserig, die Knorpelzellen sind aber noch erhalten; nur die obersten sind kleiner und etwas körnig.

Die gelbliche Masse, welche den Gelenkspalt ausfüllt, besteht aus kalkigen Krümeln und Detritus, die beide zum Teil fest auf dem faserigen Knorpel haften. An wenigen kleinen Stellen erkennt man auch feinkörnige kalkige Ablagerungen in den oberflächlichsten Schichten.

Gefässhaltiges Bindegewebe ist nicht auf dem Knorpel vorhanden.

Der ankylosirende Knorpelstreif hat gleichfalls in seinen Schichten, die dem Knochen zunächst liegen, auf beiden Seiten normales Knorpelgewebe ohne Wucherungserscheinungen von Knorpelzellen und ohne Metamorphose der Grundsubstanz. In der Mitte aber ist bald gleichfalls hyaliner, bald faseriger Knorpel, und hier sind dann die Knorpelzellen klein und schmal, die Kapseln sehr undeutlich und schliesslich verschwunden, so dass allmähliche Uebergänge zu Bindegewebe vorliegen.

Wichtig bleibt aber die Thatsache, dass an vielen Stellen die ganze Knorpelscheibe zwischen der beiderseitigen Knochenbegrenzung aus hyalinem Knorpel besteht.

In der Nähe des Knochenvorsprunges ist aber die Knorpelscheibe von unregelmässigen faserigen Zügen und Flecken durchsetzt, die aber grossenteils noch Knorpelzellen tragen. In diesen Zügen jedoch erkennt man Blutgefässe, in denen jetzt noch der Inhalt deutlich erhalten ist. Ja, an einigen Stellen sind die Blutgefässe nicht blos sehr weit, sondern sie liegen gleichsam in Markräumen, welche in dem hyalinen Knorpel existiren und von diesem teilweise scharf begrenzt werden.

Nach dem Gelenkkopf zu an dem Fusse des kleinen Knochenhügels fasert sich der Knorpel auf und macht einem Bindegewebe Platz, in welchem wieder sehr deutliche Blutgefässe verlaufen.

Dieses Bindegewebe setzt sich sodann fort in jenen oben erwähnten Kanal, der in die kleine mit fibrösem Gewebe ausgefüllte Bucht führt.

Das gelbe Streifchen, das an einer Stelle in dem ankylosirenden Knorpelstreifen liegt, besteht zum Teil nur aus kalkigen Massen. Darinnen aber liegen auch kleine Stückchen von Knochenbälkchen, die scharf begrenzt von kleinen Markräumen getrennt sind, in denen zelliges und Detritusmaterial liegt.

Der schmale Knorpelstreif auf dem Knochenvorsprung ist teils hyalin, teils faserig. Blutgefässe konnten nicht darin erkannt werden. Es war aber schwer, ordentliche Präparate von ihm zu gewinnen, da er zwischen zwei sehr harte Knochenmassen gleichsam eingeklemmt ist.

Soweit die mikroskopischen Verhältnisse, die auch hier ausreichend erscheinen, um den Entwicklungsgang dieser Ankylose erörtern zu können.

Zunächst muss auch in diesem Gelenke ein destruierender Process früher bestanden haben. Die Residuen desselben sind noch vorhanden in den grossen Abscessen und Unterminirungen um das Gelenk und in weiter Umgebung desselben und in der starken fibrösen Verdichtung

aller angrenzenden Gewebe. Für diese Veränderungen war eine andere Quelle als eine Gelenkentzündung nicht aufgefunden worden, so namentlich keine Caries der Beckenknochen, der Wirbelsäule oder des Kreuzbeins. Auch der Fistelgang des Rectum war offenbar nur in dasselbe perforirt und ging nicht von ihm aus. Es liegen mithin nur diese zerstörenden periarticulären Abscedirungen vor, die bekanntlich so häufig selbst nach längst geheilter Gelenkentzündung zurück bleiben.

Auch in dem Gelenk selbst haben wir mehrere Erscheinungen, welche für eine teilweise destruirende Gelenkentzündung sprechen. Das ist einmal die völlig fibrös obliterirte Incisura acetabuli, sodann die Verknöcherung des Ansatzes des Ligamentum teres, schliesslich aber insbesondere die mit Bindegewebe ausgefüllte Bucht und deren Communication mit dem Knorpelstreifen und das Eintreten von Blutgefässen durch die Communicationsstelle bis in den ankylosirenden Knorpel.

Gerade von dieser Stelle aus muss die Verwachsung oder Synchondrose ausgegangen sein, denn nur in ihrer Umgebung ist sie total eingetreten.

Weiter nach Aussen existirt ja noch ein Spalt und in diesem sind noch keine organisatorischen Processe erkennbar, hier ist nichts erfolgt als eine kalkige Concretion und eine faserige Auflösung der oberflächlichen Schichten des Gelenkknorpels.

In der Mitte des Gelenkes aber kam es zu einer Synchie, die zwar nicht in ganzer Breite wie bei dem Präparate No. 1, sondern nur in einigen Streifen rein hyalin-knorpelig ist. Unterbrochen aber wird die knorpelige Structur nur entweder durch faseriges Gewebe, welches jedoch zumeist Knorpelzellen trägt oder -- und das ist das Interessante -- durch einen kleinen Fleck von theils kalkiger Concretion, theils aber auch wirklicher Knochen- und Markraumbildung. Und bei all diesen Metamorphosen

ist das Wichtige, dass sowohl in den faserigen Zügen wie in dem intercartilaginösen Knochen Blutgefässe existiren.

Dass einzelne Blutgefässe auch nur von hyalinem Knorpel begrenzt werden, ist gleichfalls nicht ohne Bedeutung.

Es ist nicht schwer zu erkennen, dass die oben erwähnte Bucht hinter dem jetzt verknöcherten Ansatz des Lig. teres eine Höhle darstellt, in welcher eine Wucherung von Granulationsgewebe, das jetzt derb fibrös geworden ist, stattgehabt hatte, und der Durchbruch dieses Gewebes in den Knorpel hinein besteht jetzt noch. Gerade hier finden wir, dass der Knorpel noch durch faseriges Bindegewebe ersetzt ist, mit welchem die Blutgefässe eindringen. Es hat also ein Knorpeldurchbruch bestanden, wie er bei Gelenkentzündungen häufig vorkommt. Das durchbrechende Granulationsgewebe hat den Knorpel teilweise zerstört oder metamorphosirt und ist sicher zwischen die Gelenkknorpel eingedrungen.

Von ihm aus ging sodann die Verwachsung vor sich. In diesem Verwachsungsgewebe aber muss nachträglich in grosser Ausdehnung eine Umwandlung zu Knorpelgewebe vor sich gegangen sein, während an beschränkter Stelle sogar eine Verknöcherung erfolgte. Hier hatten sich aber mehr Kalksalze abgelagert, als zur Umbildung des Granulationsgewebes in Knochen nötig war.

Somit hätten wir auch an diesem Präparat denselben Vorgang der Ankylosirung constatiren können, wie bei dem vorhergehenden. Auch hier handelt es sich um eine teilweise Auflösung des Knorpels durch Granulationsgewebe und um dessen nachträgliche Umwandlung grösstenteils in Knorpel, geringstenteils in Knochen.

Dem letzteren Process werden wir in viel prägnanterer Weise bei dem folgenden Präparate begegnen. Ein analoges ist in der Litteratur nicht beschrieben.

III. Ankylosis ossea intercartilaginea coxae
dextrae. S. No. 73. 1877.

Das Sectionsprotocoll enthält keine Beschreibung der Hüftgelenke; es ist nur angegeben, dass sie fest und unbeweglich waren, und zwar beide. Das linke werde ich unter No. IV beschreiben.

Die Präparate stammen von einem 39jährigen Mann, der an Phthise und amyloider Degeneration der grossen Unterleibsdrüsen verstorben war.

Herr Professor Koester teilt mir jedoch mit, dass in den periarticulären Geweben weder schwierige Verdichtungen noch Abscesse oder Fistelgänge vorhanden waren. Die Gelenke wurden ausgesägt und auf dem pathologischen Institut präparirt.

Das vorliegende Präparat ist durch eine Sägelinie gespalten, die etwa die Richtung eines schiefen Beckendurchmessers hat, also vertical von oben und aussen nach innen und unten. Es geschah dies, um durch den Knorpel in seiner grössten Ausdehnung zu gelangen, während man mit Frontalschnitten wie bei dem vorhergehenden Präparate in die fossa oder incisura acetabuli geräth und nur auf geringer Strecke den Knorpel trifft.

Das Präparat stellt eine so vollkommene Ankylose dar, wie sie nur gedacht werden kann, nirgends ist auch nur eine Spur von einer Gelenkspalte übrig geblieben, auch der Kapselraum ist völlig obliterirt.

Die Bogenlinie des Gelenkes ist hier nicht im geringsten von der Norm abweichend. An ihrer Stelle erkennt man nun den Knorpel der Pfanne noch in ganzer Ausdehnung. An dem vorderen Umfange ist er noch in fast normaler Breite vorhanden, nach hinten aber verschmälert er sich und läuft endlich, aber ohne Unterbrechung, in eine feine Linie aus, die jedoch in compactem Knochen endet, der den Rand des Gelenkkopfes mit dem Pfannen-

rande verbindet. Hier geht die Rinde des Beckens kontinuierlich in die des Kopfes an seiner Umbiegungsstelle in den Hals über. Die Breite dieser Rinde ist an dieser Stelle 5 Millimeter, und so weit also ist die feine Knorpellinie von dem freien Rande entfernt.

Der Knorpelüberzug des Kopfes ist dagegen nicht mehr ganz vorhanden. Nach innen zu fehlt er etwa auf 1 Centimeter, dann aber folgt eine Strecke von über 3 Centimeter, die jedoch zweimal fein durchbrochen ist; sie ist anfangs fast in normaler Dicke vorhanden, verjüngt sich aber gleichfalls nach aussen zu und verschwindet dann gänzlich.

An ihre Stelle ist hier Knochen getreten, der ohne alle Begrenzung gegen den Knochen des Gelenkkopfes von demselben Gefüge ist wie die Spongiosa. Ebenso liegt aber auch ein schmaler Streif von Knochensubstanz zwischen den beiden Knorpeln, da wo sie erhalten sind und sich gegenüberliegen. Selbst da wo sie in gewöhnlicher Dicke vorhanden sind, erkennt man noch mit freiem Auge eine feine Linie, die aus Knochengewebe besteht. Nach innen zu, wo die Knorpelüberzüge wieder etwas weiter bis auf $\frac{2}{3}$ Millimeter auseinander treten, ist die Zwischenlagerung von Knochen deutlicher und an der innersten Stelle ist der Ueberzug des Kopfes ebenso wie aussen durch Knochen ersetzt, der aber noch durch eine sehr feine gerade Linie von der Spongiosa des Knochens abgegrenzt ist.

Während die Knorpelüberzüge, wo sie erhalten sind, auf dem Knochen des Pfannenteils des Hüftbeins sowohl wie auf der Spongiosa des Schenkelkopfes glatt aufsitzen, erscheinen sie auf der ursprünglichen Gelenkfläche wie angenagt, namentlich der Pfannenknorpel an der Stelle, wo ihm kein Knopfknorpel gegenübersteht.

Im Ganzen können wir das Bild dahin zusammenfassen, dass sich zwischen dem relativ gut erhaltenen Pfan-

nenknorpel und dem nur noch zum Teil erhaltenen Kopfnorpel eine dünne Schicht von spongiöser Knochensubstanz gebildet hat, welche die eigentliche Feststellung oder Ankylosirung des Gelenkes bedingt.

Diese, unseres Wissens noch nicht beschriebene, Form von Ankylose nannten wir *Ankylosis ossea intercartilaginea*.

Ueber die von Knorpel bedeckten Knochenteile lässt sich nicht mehr sagen, als dass in ihnen normal construirter Knochen vorhanden ist.

Nur an dem äusseren Umfange des Gelenkes, wo Pfannenwand mit Gelenkkopfwand verschmolzen sind, ist eine Sklerosirung des Knochens eingetreten.

Bei diesen Präparaten sehen wir mithin keine tiefgreifenden destruierenden Prozesse; die Form des Gelenkendes, die der Pfanne, die innere Architektur der Knochen, das Alles ist wohl erhalten. Dennoch waren superficielle Zerstörungsprocesse vorhanden. Wir sehen, dass der Knorpelüberzug des Kopfes zum Teil defekt und durch Knochen ersetzt ist. Diese Metamorphose braucht allerdings nicht auf dem Wege der Ulceration oder Usur zu Stande gekommen zu sein, wie bei den fungösen Gelenkentzündungen, sondern kann mehr allmählich sich entwickelt haben. Die Erhaltung der Gelenkformen und der Knochensubstanz spricht ganz dafür, dass jene Entzündung bestanden hat, bei der nur eine dünne Schichte von Granulationsgewebe sich von den Rändern her über die Knorpelüberzüge hinüberlagert, sich mit diesen in feste Verbindung setzt und sie miteinander verlötet, jene Entzündungsform, die man *Arthritis sicca* genannt hat, weil sich niemals Exsudat oder Eiterung dabei einstellt. Auch die *Synostose*, welche an dem äusseren Umfange des Gelenkes entstanden ist, spricht für eine solche Arthritisform. Denn es ist bekannt, dass gerade von den Winkelstellen der Synovialkapsel aus die Bindegewebswucherungen aus-

gehen, welche zu einer Synechie der Gelenkteile führen. Während aber nach der allgemeinen Annahme eine solche Arthritis zu einer fibrösen Ankylose führt, müsste in unserem Falle das fibröse Gewebe die Metamorphose in Knochen durchgemacht haben.

Sehen wir zu, wie weit die mikroskopische Untersuchung eine solche Annahme zu unterstützen im Stande ist.

Nehmen wir zuerst einen mikroskopischen Schnitt von einer Stelle, wo beide Gelenkknorpel erhalten und durch Zwischenlagerung von Knochen miteinander verbunden sind, so erkennen wir, dass der Knorpel direkt an Knochen anstösst. Grössere Unebenheiten, als auch normal vorkommen, bildet die Linie, wo beide aneinander stossen, nicht. Der Knochen hat völlig normale Struktur.

In dem Knorpel sind die Knorpelzellen erhalten, aber zum Teil bis tief nach der Mitte zu verkalkt (und zwar sind es die Zellen, nicht die Kapseln), die Zwischensubstanz völlig hyalin, kaum irgendwo getrübt, nirgends faserig. Nur dicht am Knochen ist an manchen Stellen eine feinkörnige Kalkablagerung in der Grundsubstanz des Knorpels. Dies ist aber eine Erscheinung, die auch normaler Weise hier existirt. Nach der Mitte zu, da wo ursprünglich der Gelenkspalt lag, sehen wir dagegen mancherlei Veränderungen des Knorpels. An einzelnen Stellen sind die Knorpelkapseln sehr weit und enthalten viele Zellen oder eine moleculare Masse, in welcher Zellen nicht mehr zu erkennen sind; an anderen Stellen ist die Grundsubstanz faserig aufgelöst, die Knorpelzellen aber sind erhalten, jedoch schmal, teilweise spindelförmig; sodann kommen kleine Hohlräume vor, von faserigem oder auch lacunär eingeschmolzenem Knorpel begrenzt, die wie kleine Cysten aussehen; weiterhin sind dann auch hier Verkalkungen der Grundsubstanz oder der Knorpelzellen zu erkennen.

Nur an wenigen Stellen ist die Verbindung in ganzer

Breite durch Knorpel hergestellt, wie bei den vorhergeschilderten beiden Präparaten. Zumeist finden wir in der Mitte Stellen mit starker Kalkablagerung und darin Knochenbälkchen mit schön ausgebildeten Knochenkörperchen und hyaliner, ja sogar streifiger Knochengrundsubstanz und zwischen diesen Markräume mit zelliger und Detritus-Masse und mit Blutgefässen.

Was wir also bei dem vorhergehenden Präparate nur in einer Spur vorfanden, ist hier zur Hauptsache geworden, nämlich die Bildung von Knochen zwischen den Knorpeln und das was dort Hauptsache war, die knorpelige Verschmelzung, ist an diesem Präparate nur an beschränkter Stelle vorhanden.

An den Stellen, wo nur auf einer Seite und zwar an der Pfannenseite noch Knorpel vorhanden ist, verhält sich dieser in seinem dem normalen Knochen anstossenden Teile gerade so wie an den beschriebenen Stellen; nach der Spaltseite zu tritt dann eine starke aber auf schmale Zone beschränkte Verkalkung oder eine Auffaserung auf und hieran stösst dann direkt Knochen mit Markraum-bildung.

An den beiden vorhergehenden Präparaten konnten wir nachweisen, dass gerade die Winkelstellen des Gelenkes noch offen waren, und dass von ihnen aus keine Wucherungsprocesse ausgingen. Dagegen sahen wir, dass von den Markräumen der Spongiosa aus Faserzüge in und durch den Knorpel hindurchdrangen, und dass diese Faserzüge mit Gefässen versorgt waren. Wir schlossen, dass von ihnen aus die Metamorphose des Knorpels zu Faserknorpel und Bindegewebe und umgekehrt auch die von Bindegewebe zu Knorpel ausging.

Solche Faserzüge fehlen uns in vorliegendem Präparate ganz oder sind nur da vorhanden, wo der centrale Knochen nahezu den Spongiosaknochen erreicht hat, der

zwischenliegende Knorpel also fast ganz resorbirt beziehungsweise metamorphosirt ist.

Daraus können wir entnehmen, dass bei diesem Gelenke Granulationsprocesse, welche von dem Markgewebe der Spongiosa ausgegangen wären, nicht existirten. Dafür spricht auch bis zu einem gewissen Grade die Erhaltung der normalen Structur der Spongiosa. Ich sage „bis zu einem gewissen Grade“, weil es immerhin noch denkbar wäre, dass selbst nach destruirenden Granulationsprocessen in der Spongiosa bei der späteren Verknöcherung und Consolidirung eine normale Architektur sich wieder hergestellt hatte. Ich erinnere hier an die Eingangs mitgetheilten Untersuchungen des Herrn Professor Koester und an die Martini's, nach denen in den knöchernen Ankylosen sich eine zweckentsprechende Architektur der Knochensubstanz selbst nach grosser Zerstörung wieder ausbildet.

Indess würde für den Knorpel der Pfanne eine solche Annahme nicht gelten können, denn dieser ist an keiner Stelle durchbrochen. Und für den Gelenkkopf allein ist ein solcher Process nicht wahrscheinlich, weil eben gar keine Deformität auch nicht einmal an den Rändern existirt.

Dass aber dennoch ein gefässhaltiges Gewebe sich zwischen beide Knorpellagen geschoben hat, geht aus dem mit Markräumen versehenen Knochen hervor, den wir zwischen den beiden Knorpeln fanden.

Auch die andern Veränderungen des Knorpels auf der Spaltseite, die Erweiterung der Knorpelkapseln, die Zellwucherung und die Auffaserung der Grundsubstanz sprechen für entzündliche Wucherungsprocesse, die auf der Oberfläche der Gelenkknorpel statthatten. Es sind das ja dieselben Veränderungen, welche Laaf¹⁾ als die Folgezustände von gefässhaltiger in den Knorpel vordringender Granulationsbildung beschrieben hat.

1) Ueber die entzündl. Veränderungen des Knorpels bei der Arthritis fungosa. Aus dem pathol. Institut zu Bonn. Diss. Bonn 1879.

Eine solche Granulationswucherung auf der Oberfläche der Knorpel ist es aber, welche bei der Arthritis sicca vorkommt.

Damit stimmt auch überein, dass gerade an dem äusseren Rande des Gelenkes eine Synostose entstanden ist, die doch nur durch eine entzündliche Wucherung mit nachträglicher Verknöcherung erklärt werden kann.

Es stimmt auch damit das ganze Verhalten der Synchie überein. In den mittleren Teilen sind die Knorpel noch ziemlich gut erhalten, in den Randpartien aber teilweise ganz zerstört. An den letzteren wird die Bindegewebswucherung zuerst und am stärksten sein und am raschesten zu einer Umwandlung oder Auflösung des Knorpels führen, während die Bindegewebsplatte, die sich zwischen die Knorpel schiebt, in der Mitte der Gelenkhöhle nicht mehr in demselben Grade wirken kann.

Wir kommen also zu dem Schluss, dass bei diesem Gelenke eine entzündliche Granulationswucherung sich von den Rändern her zwischen die Knorpel geschoben, diese zum Teil metamorphosirt hat und dann in Verkalkung und Verknöcherung übergegangen ist. An einzelnen Stellen aber ist auch Granulationsgewebe in Knorpelgewebe übergegangen, gerade wie bei den beiden vorhergehenden Präparaten.

Das folgende Präparat ist das linke Hüftgelenk desselben Individuums.

IV. Ankylosis cartilaginea et ossea coxae sinistrae.

(S. No. 73. 1877.)

Der Durchschnitt ist etwas mehr frontal gelegt, als bei dem vorigen Präparat.

Denken wir uns bei diesem letzteren die beiden Knorpelscheiben fast ganz resorbirt, so dass nur noch zwei

schmale Züge davon zurückgeblieben sind, von denen nicht mehr zu entscheiden ist, ob sie dem Kopf- oder dem Pfannenknorpel angehören, den einen etwa in der Mitte des Gelenkes, den andern am äusseren Rande gelegen, jeder etwa 1 cm lang, im übrigen aber eine völlige knöcherne Ankylose, und setzen wir hinzu, dass auf der Aussenseite des Gelenkes noch ein Kapselrest vorhanden ist, der über dem freien Kopfteil und noch eine kurze Strecke am Hals liegt, so ist damit das Hauptsächliche des letzten Präparates gegeben.

Zwei Dinge müssen nur noch hinzugefügt werden. Das Eine, dass das Kapselgewebe an dem Pfannenrand, wo er in die Gelenkspalte umbiegt, sehr fest angewachsen ist und in die Gelenkspalte eindringt. Der äussere Knorpelrest ist die Fortsetzung dieses Kapselgewebes.

Das Andere ist, dass in dem unteren Teile des restierenden Synovialraumes viele zottenförmige Exerescenzen mit An- und Anschwellungen von der Synovialis ausgehen, im übrigen aber die Innenfläche ziemlich glatt, nur etwas dicht erscheint.

Diese wenigen Momente genügen, um die Beurteilung des vorigen Präparates zu stützen.

Es ist wohl nichts dagegen einzuwenden, wenn angenommen wird, dass bei Ankylosirung zweier Hüftgelenke bei Einem Individuum von mittlerem Lebensalter in etwa der gleichen Zeit ohne besondere Veränderungen der periarticulären Gewebe für beide Gelenke derselbe Krankheitsprocess statt gehabt hat.

Und nun sehen wir noch Residuen dieser Erkrankung in dem Kapselrest, der noch vorhanden ist. Wir finden, dass das Kapselgewebe von dem äusseren Rande aus in die Gelenkspalte wuchert und sich mit einem Rest von Gelenknorpel verbindet und wir erkennen weiterhin zottige Exerescenzen von einer verdickten Synovialis ausgehend.

Die erstere Erscheinung ist die, welche wir bei dem

vorigen Präparate voraussetzten, ohne sie direkt erweisen zu können. Hier liegt sie klar vor uns. Wir haben es thatsächlich mit einer Wucherung zu thun, die von der Kapsel aus in den Gelenkspalt zwischen die Knorpel sich einschleibt.

Die zweite Erscheinung aber gibt noch genaueren Aufschluss über die Form der Gelenkentzündung, welche ursprünglich bestand oder vielmehr hier noch in einem Rest weiter besteht. Solche Zotten oder auch Hypertrophien von Zotten entstehen ja gerade bei der sogenannten Arthritis sicca und bei der Arthritis deformans. Dass letztere Form nicht vorliegt, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung.

Es beweist also das vorliegende Präparat, dass unsere Auffassung richtig ist. Dann ist aber auch gegen den ganzen Vorgang, wie wir ihn geschildert haben, nichts mehr einzuwenden. Und derselbe Process muss auch hier in der gleichen Weise zur Ankylosirung geführt haben. Freilich ist hier schon fast alles Gewebe bis auf kleine Knorpelreste zu Knochen metamorphosirt.

Unsere Ankylosis ossea intercartilaginea stellt also eine Uebergangsform dar zu der Ankylosis ossea, denn man darf wohl dreist annehmen, dass nach und nach aller Knorpel resorbirt bez. zu Knochen umgewandelt oder durch Knochen ersetzt worden wäre.

Fassen wir die Resultate unserer Untersuchungen zusammen, so haben wir bei zwei Ankylosen, die wir als cartilagineae bezeichneten, erkannt, dass sie dadurch entstehen, dass der Gelenkknorpel von den Knochenseiten her durch gefässhaltiges Granulationsgewebe durchbrochen und aufgelöst oder metamorphosirt wird, dass dieses Gewebe zur Verwachsung der beiden Gelenkflächen führt, aber dann wieder grossenteils sich zu Knorpel umwandelt.

In dem zweiten Präparate war jedoch auch an einer kleinen Stelle eine Umwandlung zu Knochen vorhanden.

Bei der Ankylosis ossea intercartilaginea aber hat sich das Granulationsgewebe von der Seite her in den Gelenkspalt eingeschoben, hat zu einer Metamorphose oder Auflösung des Knorpels geführt und ist schliesslich in Verknöcherung übergegangen, die bei ihrem weiteren Fortschreiten endlich zu einer Ankylosis ossea führte.

Aber auch bei diesem intercartilaginösen Process war es an einzelnen Stellen zur Umwandlung des Granulationsgewebes in Knorpelgewebe gekommen.

Es wird mithin die Frage entstehen, ob das aus dem Granulationsgewebe entstandene Knorpelgewebe nicht etwa nur interimistisch ist, oder ob es persistent bleiben kann. Hierzu bedarf es weiterer Untersuchungen an andern Präparaten, und bedarf es ausserdem noch anamnestischer Momente, welche uns Aufschluss geben über die Dauer des ganzen Vorganges. Diese standen uns nicht zur Verfügung. Für die spätere Beantwortung der gestellten Frage soll aber hier angeführt werden, dass Präparat Nr. I von einem 20jährigen Mädchen, Nr. II von einem 17jährigen Knaben, Nr. III und IV von einem 39jährigen Manne stammen.

Die Tendenz zur Knorpelbildung fällt also hauptsächlich in die Zeit vor Vollendung des Knochenwachstums, und wenn auch bei dem schon 39 Jahre alten Manne etwas Knorpel entstanden war, so wissen wir nicht, aus welcher Zeit er stammt; jetzt wenigstens überwiegt die Tendenz zur Verknöcherung.

Vita.

Geboren wurde ich Clemens August Willems, kath. Conf., als Sohn des jetzt in Bonn wohnenden Rentners S. P. Willems und der Amalia Willems, geb. Frank, zu Worringen am Rhein.

Meine Elementarbildung erhielt ich in Bonn, woselbst ich auch das Gymnasium bis Untersecunda besuchte. Zur Fortsetzung meines Studiums wandte ich mich darauf nach Münsterceifel und erlangte im Herbst 1874 das Zeugniß der Reife.

Vom 1. October 1874 bis zum 1. October 1875 genügte ich meiner Militärdienstpflicht als Einjährig-Freiwilliger im Königs-Husaren-Regimente No. 7 in Bonn, während ich gleichzeitig bei der philosophischen Facultät der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität immatriculirt war. Im Herbst 1875 ging ich an derselben Universität zum Studium der Medicin über, bestand im Sommersemester 1877 das tentamen physicum, im Wintersemester 1879 das medicinische Staatsexamen und im Februar 1880 das Examen rigorosum.

Meine academischen Lehrer waren die Herren Professoren und Docenten:

Binz, Burger, Busch, Clausius, Doutrelepont, Finkler, von Hanstein, Kekulé, Koester, von Leydig, Madelung, Nussbaum, Obernier, Pflüger, Rühle, Saemisch, Schaaffhausen, von la Valette St. George, Veit, Walb, Zuntz.

Ihnen Allen sage ich meinen wärmsten Dank.

Zu ganz besonderem Danke fühle ich mich Herrn Geheimrath Rühle verpflichtet, bei welchem ich vom 1. October 1878 bis zum 1. October 1879 eine Assistentenstelle zu bekleiden die Ehre hatte.

Auch Herrn Professor Koester sei für die lebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung vorliegender Arbeit mein bester Dank gesagt.

Thesen.

1. Bei Entfernung des Cysticercus aus dem Glaskörper ist die Beleuchtung des Augenhintergrundes durch den Augenspiegel durchaus notwendig.
 2. Neubildung von Bindegewebe und seinen Metamorphosen findet nur durch Vermittlung von Blutgefäßen statt.
 3. Die Diagnose der dauernden Magenerweiterung ist bei Zuhilfenahme der uns jetzt zu Gebote stehenden Untersuchungsmethoden eine leichte.
-

Opponenten :

Herr Dr. med. L. Palm, pract. Arzt.
„ cand. med. Ebeling.
„ „ „ Schwarck.



15916

6408